

Universidade Federal do Maranhão
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação
Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança
Mestrado Acadêmico

**IMPACTO DA CIRURGIA BARIÁTRICA NA URICEMIA E
NOS INDICADORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM
MULHERES COM SÍNDROME METABÓLICA**

Thalita de Albuquerque Vêras Câmara

São Luís

2014

Thalita de Albuquerque Vêras Câmara

**IMPACTO DA CIRURGIA BARIÁTRICA NA URICEMIA E
NOS INDICADORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM
MULHERES COM SÍNDROME METABÓLICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão - UFMA, para a obtenção do Título de Mestre em Saúde do Adulto e da Criança.

Área de Concentração: Saúde da Mulher
Orientador: Prof. Dr. Francisco Navarro
Coordenadora: Maria do Desterro Soares
Brandão Nascimento

São Luís

2014

Thalita De Albuquerque Vêras Câmara

**IMPACTO DA CIRURGIA BARIÁTRICA NA URICEMIA E
NOS INDICADORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM
MULHERES COM SÍNDROME METABÓLICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão - UFMA, para a obtenção do Título de Mestre em Saúde do Adulto e da Criança.

A Banca Examinadora da Qualificação de Mestrado apresentada em sessão pública, considerou a candidata aprovada em: ____/____/____.

Prof. Dr. Francisco Navarro (Orientador)

Prof. Dr. Cristiano Texeira Mostarda (Examinador)

Prof. Dr. Richard Diego Leite (Examinador)

Prof. Dr. Guilherme Borges Pereira (Examinador)

São Luís

2014

Ao meu avô Luiz Carlos e à minha avó Wilma,
por todo o incentivo, carinho e imensurável
amor.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por direcionar a minha vida e minhas decisões, principalmente por eu nunca desistir e sempre acreditar e estudar.

Ao meu avô Luiz Carlos e minha avó Wilma, pelo amor incondicional, incentivo e educação.

A toda minha família materna e paterna, e em especial, às minhas duas mães, Nilma e Telma, são meu porto seguro; meu padrinho Elismar e minha madrinha Elizabeth, pelo carinho e apoio; à minha irmã Laurinha, o melhor presente que Deus colocou na minha vida; ao meu irmão Henrique, pelas críticas; à minha tia Adriana, por me dá forças e palavras de conforto; ao meu primo Jofran Filho, por ajudar com o inglês.

Ao meu noivo Josiell, por estar sempre ao meu lado, principalmente quando eu não tinha mais forças para continuar, por escutar tudo sobre a pesquisa mesmo sem entender nada.

Ao Prof.º Dr.º Francisco Navarro, por ter me concedido a honra de ser sua orientanda; pessoa pela qual sempre tive uma grande admiração, e por ser um exemplo de ser humano, professor, orientador e pesquisador.

A tia Aldecina, por colaborar na normalização e revisão ortográfica deste trabalho.

Aos meus alunos, em especial Carlos Eduardo Galvão, Rafaella Sabóia, Mayara Gomes e Gedyanne Máylla Aguiar pela ajuda em várias etapas da pesquisa e pelo apoio.

Ao Dr. Abdon José Murad Júnior pela sua disponibilidade e orientação para a coleta de dados.

Ao professor Cristiano Mostarda e Guilherme Borges pelas suas sugestões para o delineamento da pesquisa.

À Liga Acadêmica de Gastroenterologia e Cirurgia do Aparelho Digestivo, pelo tempo disponível e ajuda na coleta dos dados clínicos.

A Maria Tereza Aureliano, um exemplo de competência, postura e integridade, ela é a grande responsável pelo meu gosto pela pesquisa.

Ao meu amigo Alex, pelos conselhos e orientações científicas e por me substituir na minha ausência em sala de aula.

A todos os colegas da turma nove do Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança pela união e companheirismo.

À Secretaria do Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança, Sr. Emanuel e Aline, pelas informações.

À Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança.

“A coisa mais bela que podemos experimentar é o mistério. Essa é a fonte de toda a arte e ciências verdadeiras”.

(Albert Einstein)

RESUMO

Introdução: A associação entre os níveis de ácido úrico e fatores de risco cardiovascular, especialmente, na síndrome metabólica e com seus componentes tem sido amplamente documentada. Apesar de não ser um tratamento dirigido à hiperuricemia, tem sido verificado que a cirurgia bariátrica permite alcançar uma melhoria no metabolismo do ácido úrico.

Objetivo: Verificar o impacto da cirurgia bariátrica na uricemia e nos indicadores de risco cardiovascular, e associação, em mulheres com síndrome metabólica. **Metodologia:** Foi realizado um estudo retrospectivo, observacional do tipo coorte e analítico com coleta de dados secundários de mulheres com Síndrome Metabólica, diagnosticadas de acordo com os critérios do Programa Nacional de Educação sobre Colesterol, ligado ao III Painel de Tratamento do Adulto (NCEP-ATP III), 2001, submetidas à cirurgia bariátrica pela técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux, no período de janeiro de 2012 a janeiro de 2014. De 391 prontuários, apenas 84 atenderam aos critérios de seleção da amostra. Foram coletados valores de ácido úrico plasmático, componentes da síndrome metabólica e outros fatores de risco cardiovascular.

Resultados: Notou-se elevada prevalência de mulheres adultas jovens (faixa de 27 a 34 anos), 38,1% (32), média de idade de 33,5±10,1 anos, Índice de Massa Corporal (IMC) com média de 39,3±4,3kg/m² e grau II de obesidade foi o mais frequente, 47,6% (40). Demonstrou-se que as médias de triglicédeos (202,1±92,8 mg/dL), glicemia das diabéticas (135,3±42,6 mg/dL), pressão arterial sistólica e diastólica, lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) (126,3±30,5 mg/dL), e lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL-c) (41,2±19,2 mg/dL) foram mais elevadas quando os níveis de ácido úrico estavam ≥ 6mg/dL, no entanto, houve diferença significativa apenas para as variáveis triglicédeos (p=0,0435), pressão arterial diastólica das hipertensas (p=0,0413) e VLDL-c (p=0,0357). E, aquelas que apresentaram níveis de ácido úrico < 6mg/dL e aglomerado 3, 4 e 5 de componentes da SM, a frequência foi de 100% (43), 77,8% (21) e 35,7% (5), respectivamente, mostrando redução da frequência de acordo com a inclusão de mais um critério da síndrome metabólica. No ponto de corte ≥ 6 mg/dl, que determina a hiperuricemia, ocorreu o inverso, no aglomerado 4 e 5 a frequência foi de 22,2% (6) e 64,3% (9), e nenhuma participante com hiperuricemia no aglomerado 3. **Conclusão:** A cirurgia do *bypass* gástrico em Y de Roux foi capaz de reduzir os níveis de ácido úrico e controle cardiometabólico, incluindo a Síndrome Metabólica.

Palavras-chave: Ácido Úrico. Fatores de Risco Cardiovascular. Cirurgia bariátrica. Síndrome Metabólica.

ABSTRACT

Introduction: The association between hyperuricemia and cardiovascular risk factors, especially the metabolic syndrome and his components, has been widely documented. Despite of don't be a treatment directed to hyperuricemia, has been verified that, the bariatric surgery allowed to reach improvements on the acid uric metabolism. **Methodology:** It was accomplished an retrospective, observational, *coorte* and analytic study, through secondary data, women's with diagnosed metabolic syndrome according to the criterions of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel – III (NCEP-ATP III), 2001, underwent to Roux-en-Y gastric bypass mixed technique, in the period of january of 2012 to january of 2014. Of 391 medical records only 84 attempted to the selected sample criterions. It was collected the plasmatic acid uric values, the syndrome metabolic components and others cardiovascular risk factors. **Results:** It was noticed a high prevalence of young adult woman's (27 to 34 years), 38,1% (32), mean age to $33,5 \pm 10,1$ years, with the mean Body Mass Index (BMI) levels to $39,3 \pm 4,3$ Kg/m², degree II of obesity occurred with more often in 47,6% (40). The mean of triglycerides (TG) ($202,1 \pm 92,8$ mg/dL), diabetes glucose plasma ($135,3 \pm 42,6$ mg/dL), diastolic e systolic blood pressure, low density lipoprotein (LDL-c) ($126,3 \pm 30,5$ mg/dL), very low density lipoprotein (VLDL-c) ($41,2 \pm 19,2$ mg/dL) all this data demonstrated an increase when the uric acid levels was ≥ 6 mg/dL, however there was a significant difference only to the variables triglycerides ($p=0,0435$), of the hypertensives patients diastolic blood pressure ($p=0,0413$), and VLDL-c ($p=0,0357$). The only variable that was positively and significantly correlated ($p=0,0026$) with the uric acid was the systolic blood pressure, however demonstrated a weak correlation ($r=0,3249$). And those who presented uric acid level < 6 mg/dL and 3, 4 e 5 aggregation of the metabolic syndrome components, the frequency was 100% (43), 77, 8% (21) and 35, 7% (5), respectively, demonstrating reduction of the frequency according with the inclusion of one more syndrome metabolic criteria. And on the cutoff ≥ 6 mg/dL, that define hyperuricemia, occurred the opposite, and on the aggregation 4 and 5 the frequency was 22, 2% (6) and 66, 3% (9), and none of the participant with hyperuricemia on the aggregation 3. **Conclusion:** Surgery for Gastric Bypass Roux-Y was able to reduce the levels of uric acid and cardiometabolic control, including the metabolic syndrome.

Key-words: Acid Uric. Cardiovascular Risk Factors. Bariatric surgery. Metabolic Syndrome.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

| | |
|---|----|
| Figura 1. Fluxograma de seleção da amostra. | 38 |
| figura 2. Fluxograma das etapas da pesquisa. | 40 |

LISTA DE QUADROS

| | |
|---|----|
| Quadro 1. Comparação entre os critérios NCEP-ATP III (2001) e idf (2005)..... | 22 |
| Quadro 2. Critérios diagnósticos específicos para mulheres do NCEP-ATP III (2001). | 39 |

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1. Faixa etária e grau de obesidade pela circunferência da cintura e índice de massa corporal em mulheres com síndrome metabólica submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux. São Luís, Maranhão, 2014. 44
- Tabela 2. Comparação de variáveis antropométricas e cardiometabólicas no pré e pós operatório de mulheres submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux. São Luís, Maranhão, 2014. 45
- Tabela 3. Comparação dos fatores de risco cardiovascular de acordo com a presença e ausência da síndrome metabólica no pós operatório de mulheres submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux. São Luís, Maranhão, 2014. 46
- Tabela 4. Comparação dos quartis de ácido úrico com idade e variáveis de fatores de risco cardiovascular em mulheres com síndrome metabólica submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux, momento pré cirurgia. São Luís, Maranhão, 2014. 47
- Tabela 5. Comparação dos quartis de ácido úrico com idade e variáveis de fatores de risco cardiovascular em mulheres sem síndrome metabólica submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux, momento pós cirurgia. São Luís, Maranhão, 2014. 48
- Tabela 6. Comparação dos quartis de ácido úrico com idade e variáveis de fatores de risco cardiovascular em mulheres com síndrome metabólica submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux, momento pós cirurgia. São Luís, Maranhão, 2014. 49
- Tabela 7. Associação dos níveis de ácido úrico e aglomerados dos componentes da síndrome metabólica em mulheres submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux, no momento pré e pós cirurgia. São Luís, Maranhão, 2014. 49

LISTA DE SIGLAS

| | |
|-----------|--|
| AGL - | Ácido Graxo Livre |
| AHA - | <i>American Heart Association</i> |
| ATP III - | <i>Adult Treatment Panel – III</i> |
| AU - | Ácido Úrico |
| BIB - | Balão Intragástrico Bioentérico |
| CA - | Circunferência Abdominal |
| CAMs - | Moléculas de Adesão Celular |
| CBM - | Cirurgia Bariátrica e Metabólica |
| COX-2 - | Ciclo-Oxigenase 2 |
| CT - | Colesterol Total |
| DBP - | Desvio Biliopancreático |
| DCV - | Doença Cardiovascular |
| DM2 - | Diabetes Mellitus tipo 2 |
| GBV - | Gastroplastia em Banda Vertical |
| GLUT 4 - | <i>Glucose transporter 4</i> |
| HAS - | Hipertensão Arterial Sistêmica |
| HDL- | Lipoproteínas de Alta Densidade (<i>High-Density Lipoprotein</i>) |
| HSL- | Lipase sensível a Hormônios |
| IBGE - | Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística |
| IDF - | <i>International Diabetes Federation</i> (Federação Internacional de Diabetes) |
| IL-6 - | Interleucina- 6 |
| IMC - | Índice de Massa Corporal |
| IRS-1 | Receptor de insulina – 1 |
| IRS-2 - | Receptor de insulina – 2 |
| LDL - | Lipoproteína de Baixa Densidade (<i>Low Density Lipoprotein</i>) |
| MCP - 1 - | Proteína Quimioatrativa de Monócitos 1 (<i>Monocyte chemoattractant protein-1</i>) |
| NADPH - | <i>Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate-oxidase</i> |
| NCEP - | <i>National Cholesterol Education Program</i> |
| NHANES - | <i>National Health and Nutrition Epidemiologic Study</i> |
| OMS - | Organização Mundial da Saúde |
| PAD - | Pressão Arterial Diastólica |

| | |
|-----------------|---|
| PAI 1 - | Inibidor Ativador do Plasminogênio 1 |
| PAS - | Pressão Arterial Sistólica |
| PCR - | Proteína C Reativa |
| PDGF - | Fator de Crescimento Derivado das Plaquetas |
| PI3-K - | Enzima fosfatidilinositol 3 - quinase |
| POF- | Pesquisa de Orçamentos Familiares |
| RI - | Resistência à Insulina |
| ROS - | Espécies Reativas de Oxigênio |
| RYGB - | <i>Bypass</i> Gástrico com Reconstrução em Y-Roux |
| SM - | Síndrome Metabólica |
| SNS - | Sistema Nervoso Simpático |
| TA - | Tecido Adiposo |
| TAV - | Tecido Adiposo Visceral |
| TG - | Triglicerídeos |
| TNF- α - | Fator de Necrose Tumoral - alfa |
| VLDL - | Lipoproteína de muito baixa densidade (<i>Very Low Density</i>) |
| WHO - | <i>World Health Organization</i> |

SUMÁRIO

| | |
|---|-----------|
| 1.INTRODUÇÃO | 15 |
| 2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA..... | 19 |
| 2.1 Aspectos Históricos e Definições da Síndrome Metabólica..... | 19 |
| 2.2 Epidemiologia da Síndrome Metabólica | 20 |
| 2.3 Diagnósticos da Síndrome Metabólica | 21 |
| 2.4 Fisiopatologia da Síndrome Metabólica | 23 |
| 2.5 Síndrome Metabólica e o Risco Cardiovascular..... | 25 |
| 3.1 Metabolismo do Ácido Úrico | 27 |
| 3.2 Hiperuricemia e Síndrome Metabólica..... | 29 |
| 3.3 Hiperuricemia e Risco Cardiovascular | 30 |
| 4.1 Cirurgia Bariátrica | 32 |
| 4.2 Alterações da Cirurgia Bariátrica de Desvio Gástrico em Y de Roux | 33 |
| 3. OBJETIVOS | 36 |
| 3.1 Objetivo Geral | 36 |
| 3.2 Objetivos Específicos | 36 |
| 4. METODOLOGIA..... | 37 |
| 4.1 Tipo e Local do Estudo..... | 37 |
| 4.2 Amostra | 37 |
| 4.2.1 Cálculo amostral | 37 |
| 4.2.2 Critérios de inclusão, não inclusão e exclusão | 37 |
| 4.2.3 Fluxograma da seleção da amostra | 38 |
| 4.3 Coleta de Dados..... | 39 |
| 4.3.1 Dados pessoais e história clínica | 40 |
| 4.3.2 Dados antropométricos e clínicos | 40 |
| 4.3.3 Bioquímicos | 42 |
| 4.4 Análise de Dados | 42 |
| 4.5 Aspectos Éticos | 43 |
| 5. RESULTADOS | 44 |
| REFERÊNCIAS..... | 50 |
| APÊNDICES | 56 |
| APÊNDICES | 59 |
| ANEXOS..... | 62 |
| 6. ARTIGO CIENTÍFICO..... | 65 |
| 6.1 Revista: Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia | 65 |
| 6.2 Normas Editoriais/Normas para os autores | 65 |
| 6.3 Manuscrito do Artigo | 71 |

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica de etiologia multifatorial que vem atingindo proporções epidêmicas tanto em países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento (AYOUB; ALONSO; GUIMARÃES, 2011). O aumento da sua prevalência nas últimas décadas confere-lhe grande importância como problema de Saúde Pública, pois está associada ao progresso de outros agravos como hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólica, doenças cardíacas, osteoartrites e alguns tipos de câncer (CAZZO, 2013).

Estima-se, mundialmente que haja cerca de 1,4 bilhão de adultos com excesso de peso, sendo 500 milhões obesos, e que em 2015 esse número ultrapasse 700 milhões (WHO, 2011). No Brasil, o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), em parceria com o Ministério da Saúde (MS), publicou os números referentes à Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2008-2009, na qual 16,9 % das mulheres adultas e 12,4 % dos homens adultos estavam na condição de obesos (IBGE, 2010).

A alteração da composição corporal é uma das principais características da obesidade, resultado de um elevado acúmulo de gordura no tecido adiposo (TA), que ocorre quando, cronicamente, a oferta de calorias é maior que o gasto de energia corporal, condição relacionada ao estilo de vida dos indivíduos, sedentarismo aliado a hábitos alimentares com intensa ingestão calórica, alterações neuroendócrinas juntamente com um componente hereditário, além dos fatores sociais, comportamentais, culturais e psicológico (DELLA COSTA et al., 2010).

Recentemente, é bastante enfatizado que o tecido adiposo não é mais considerado apenas um regulador de temperatura corporal ou um protetor mecânico, mas sim um órgão endócrino, devido secretar substâncias bioativas, como proteínas e peptídeos de ação local ou sistêmica, chamadas de adipocinas (PALA, 2012).

Também é conhecido que o adipócito, de acordo com sua localização, subcutânea e visceral, apresenta atividades metabólicas diferentes, sendo que a adiposidade intra-abdominal visceral é a que apresenta adipócitos metabolicamente mais ativos, conseqüentemente, libera adipocinas de ação pró-inflamatória, que exercem um maior impacto sobre a deterioração da sensibilidade à insulina (VOLP, et al., 2008).

Tais características mostram que indivíduos obesos estão mais propensos a desenvolver comorbidades, como a Síndrome Metabólica (SM), definida como um grupo de fatores de risco inter-relacionados, de origem metabólica, que diretamente contribuem para o desenvolvimento

de doença cardiovascular (DCV) e/ou *diabetes mellitus* tipo 2 (DM 2) (MACHADO et al., 2010).

Os principais componentes da SM e que fazem parte dos seus critérios diagnósticos são a dislipidemia, hiperglicemia, hipertensão arterial, obesidade abdominal, que isolados são fatores reconhecidos de risco cardiovascular, e a associação desses fatores, característica deste distúrbio metabólico, confere um risco muito maior (TEIXEIRA et al., 2008).

A elevada prevalência e taxa de mortalidade das doenças cardiovasculares, tem despertado um grande interesse na identificação de novos marcadores de risco cardiovascular (SERPA NETO et al., 2011). Dentre estes, o ácido úrico está sendo bastante investigado, não só como um possível marcador, mas também quanto à sua relação com os fatores de risco já considerados clássicos pela literatura científica sobre a temática, hipertensão, idade e adiposidade abdominal (RODRIGUES, 2012; GELATTI, 2013).

Na espécie humana, o ácido úrico é o produto final do metabolismo das purinas, provenientes da dieta ou de origem endógena (ABREU, 2010). A sua concentração plasmática é dependente da capacidade metabólica de síntese e de degradação deste metabólito, e o seu excesso, hiperuricemia, está relacionado a uma elevada produção e/ou menor excreção (CARDOSO et al., 2013). Níveis séricos elevados de ácido úrico nas articulações resulta na tradicional desordem clínica, denominada de gota (MARION et al., 2011).

Paralelamente aos estudos que enfatizam a relação dos altos níveis de ácido úrico circulantes com o risco cardiovascular, estão aqueles que apontam a hiperuricemia como característica do perfil das alterações metabólicas dos portadores da SM, logo é uma condição emergente cogitada para ser possivelmente considerada como componente da síndrome metabólica (JESUS, 2011; MARANGONI et al., 2013).

Como este aglomerado de alterações metabólicas é na maioria das vezes o resultado de hábitos alimentares inadequados associados a um estilo de vida sedentário, o tratamento inicial da SM, é baseado especialmente na orientação e intervenção dietética, prática de atividade física orientada e uso de fármacos para cada um de seus componentes, que quando seguidos promovem bons resultados, em contrapartida, não há uma manutenção da perda de peso na quase totalidade dos indivíduos, logo a recuperação do peso é frequente (MARQUEZINE et al., 2008).

Nos indivíduos com níveis mais severos de obesidade e naqueles que tentaram redução de peso sem resultados satisfatórios, os tratamentos mais conservadores não têm se mostrado eficazes em promover uma perda expressiva e sustentável, assim como a correção dos componentes da SM, pois as mudanças de médio e longo prazo são desapontadoras (AYOUB;

ALONSO; GUIMARÃES, 2011). Diante desse quadro, a cirurgia bariátrica, em decorrência de seus resultados mais imediatos, torna-se uma intervenção alternativa e bastante utilizada (FARIA E NAVARRO, 2007).

O controle da obesidade através do procedimento cirúrgico é feito por mecanismo de restrição e/ou má-absorção dos nutrientes oriundos da alimentação (MIGUEL, 2009). Nos últimos anos, vem predominando a tendência em aliar a redução do reservatório gástrico e a restrição ao seu esvaziamento, pelo anel de contenção, a um pequeno prejuízo na digestão, através de uma derivação gástrica-jejunal em Y de Roux (*bypass* gástrico com derivação em Y de Roux). Esta técnica é a mais utilizada para o tratamento da obesidade devido à sua elevada eficiência e baixa morbi-mortalidade (PEDROSA et al., 2009).

O impacto dessa técnica cirúrgica é a efetiva perda de peso, correção do perfil lipídico, controle glicêmico e maior sensibilidade à insulina, o que melhora ou até mesmo cura muitas doenças associadas à obesidade, como a Síndrome Metabólica (NOVAIS et al., 2010). Esta efetividade é consequência das alterações restritivas e desabsortivas do procedimento cirúrgico no funcionamento de processos metabólicos de armazenamento, digestão e absorção dos nutrientes (MIGUEL, 2009). Tal fato, justifica a inserção da terminologia metabólica à denominação da cirurgia bariátrica.

O envolvimento da uricemia no risco cardiovascular é um tema abordado com alguma frequência na literatura e a perda ponderal pode melhorar os níveis de ácido úrico de indivíduos obesos (SILVA et al., 2011; CARDOSO et al., 2013). Apesar de não ser um tratamento dirigido à hiperuricemia, tem sido verificado que, além da melhoria do perfil lipidêmico e glicêmico, a cirurgia bariátrica tem igualmente permitido alcançar melhoria no metabolismo do ácido úrico, pelo que importa cada vez mais avaliar as repercussões da cirurgia bariátrica na redução da hiperuricemia (JESUS, 2011). (BARBOSA et al., 2011).

A existência de uma base racional fisiopatológica para explicar a relação do ácido úrico com os fatores de risco cardiovascular, aliada à facilidade de mensuração do ácido úrico e da existência de terapia apropriada para tratá-lo, reforçam a necessidade de novas pesquisas para compreender melhor a sua participação no cenário das doenças cardiovasculares.

Nesse contexto, torna-se importante verificar o impacto da cirurgia bariátrica nos níveis de ácido úrico e nos indicadores de risco cardiovascular, e associação, em mulheres com síndrome metabólica. Levantando-se as hipóteses que a cirurgia bariátrica não modifica a uricemia e os indicadores de risco cardiovasculares, e associação, em mulheres com síndrome metabólica (H1) e que a cirurgia bariátrica irá interferir na uricemia e nos indicadores de risco cardiovascular de mulheres com síndrome metabólica, e associação (H0).

A realização do presente estudo contribuirá para uma melhor compreensão do envolvimento do ácido úrico com os componentes da síndrome metabólica e outros fatores de risco cardiovascular perante o impacto da cirurgia bariátrica, visto que sobre os efeitos desta intervenção, o destaque principal é para a redução de peso. Salienta-se que a partir dos resultados obtidos, poder-se-á priorizar intervenções mais eficazes no sentido da prevenção e controle desses agravos à saúde da população estudada, pois as doenças cardiovasculares, encontra-se entre as principais causas de mortalidade na população brasileira.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Aspectos Históricos e Definições da Síndrome Metabólica

Os primeiros relatos sobre as características da Síndrome Metabólica ocorreram em 1922, e ao longo do tempo diversas denominações foram surgindo, como síndrome X, quarteto mortal, síndrome plurimetabólica ou de resistência à insulina a fim de associar melhor a terminologia com a fisiopatologia da doença (CAZZO, 2013).

No entanto, o termo “Síndrome Metabólica” foi introduzido na literatura científica pelo alemão Haller em 1975, quando o autor concluiu em um estudo observacional que a combinação de hipertensão, obesidade, dislipidemia e alterações no metabolismo da glicose com o consequente aumento do risco de doença cardiovascular ocorria com frequência maior do que seria esperada ao acaso. E reconheceu também que a hiperuricemia e esteatose hepática estavam associadas à síndrome (CAVAGIONI et al., 2008).

No ano de 1988, Gerald Reaven do Departamento de Medicina Cardiovascular da Universidade de Stanford, na Califórnia, com uma descrição mais precisa e a denominando de Síndrome X, destacou que a resistência à insulina era o principal mecanismo etiológico, sendo todas as outras alterações secundárias a esta anormalidade (MOTTILLO et al., 2010). Assim, durante grande parte da década de 90, o agravo foi chamado de síndrome plurimetabólica ou da resistência à insulina (ROCHA, 2012).

Em 1998, a Organização Mundial da Saúde (OMS) reconheceu a existência da síndrome e adotou oficialmente o nome de Síndrome Metabólica porque os estudos mostraram que as alterações metabólicas predominavam em todos os seus componentes. E paralelamente elaborou a primeira definição de consenso sobre ela, considerando a resistência à insulina como central em sua fisiopatologia (DUTRA, 2011).

Atualmente, a SM é definida como um transtorno complexo, representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular, relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina que diretamente aumentam o risco de doença coronariana, outras formas de doenças cardiovasculares ateroscleróticas e *diabetes mellitus* tipo 2 (DM-2) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

2.2 Epidemiologia da Síndrome Metabólica

Estudos epidemiológicos têm sugerido que a prevalência da SM nas sociedades ocidentais é elevada e com uma tendência crescente, devido está relacionada com a epidemia da obesidade que ocorre tanto em países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento (BARBOSA, J. B. et al., 2010).

Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005), estudos realizados nas populações norte-americana, mexicana e asiática revelam prevalências elevadas da síndrome metabólica, dependendo do critério de classificação utilizado e das características da população em estudo, variando entre as taxas de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres, mostrando-se mais prevalente no sexo feminino.

Nos estudos com maiores amostras foram observadas prevalências globais entre 20 a 30%, considerando-se os critérios do Programa Nacional de Educação sobre Colesterol (*National Cholesterol Education Program – NCEP*), ligado ao III Painel de Tratamento do Adulto (*Adult Treatment Panel - III – ATP II*). No entanto, a maioria dos estudos procuram traçar um perfil de prevalência em populações isoladas (MARQUEZINE et al., 2008).

Percebe-se, que a prevalência da SM nas diferentes populações varia muito e depende dos critérios utilizados para sua definição (JUNQUEIRA; COSTA; MAGALHÃES, 2011). A ausência de consenso na definição, o critério a ser adotado e nos pontos de corte dos seus componentes tem dificultado a comparação dos estudos e a determinação dessa realidade epidemiológica (BARBOSA, P. J. B. et al., 2010).

No Brasil, apesar da importância da SM, existem poucos estudos a elucidar a prevalência e as demais características epidemiológicas desse agravo, pois estes não são realizados com dados representativos da população brasileira (CAZZO, 2013).

Salaroli et al. (2007) investigaram uma amostra de 1.663 indivíduos, residentes na cidade de Vitória (ES) utilizando os critérios do NCEP-ATP III para o diagnóstico, e encontraram que 29,8% dos sujeitos tinham critérios para a presença da síndrome metabólica, não havendo diferença entre os sexos, porém elevando-se de acordo com a idade, nos indivíduos de 25 a 34 anos a prevalência foi de 15,8%, e aumentando para 48,3% na faixa etária de 55 a 64 anos.

No estudo de Velásquez-Meléndez et al. (2007) verificaram que a prevalência da SM em uma área rural de Minas Gerais foi de 21,6%; quando analisado de acordo com o sexo, a síndrome esteve presente em 33,6% das mulheres e em 7,7% dos homens. Cavagioni et al.

(2008), outro estudo de base populacional, desenvolvido com a finalidade de mostrar a prevalência da SM no Brasil, encontraram uma proporção de 24%.

Em São Luís, Barbosa, J.B. et al. (2010), utilizaram nesta pesquisa, dois conceitos para definição da SM, o do NCEP-ATPIII e o da IDF (Federação Internacional de Diabetes), sendo avaliados 719 indivíduos em ambulatório de cardiologia. A prevalência de SM foi de 54,4% (391 casos) segundo o NCEP e de 63,6% (457 casos) de acordo com o IDF, e mostrou uma maior frequência nas mulheres.

2.3 Diagnósticos da Síndrome Metabólica

O diagnóstico da SM, e conseqüentemente, a realização de estudos nesta área tem sido dificultada pela ausência de consenso mundial quanto aos seus critérios diagnósticos. Várias organizações propuseram definições para a SM em adultos utilizando diferentes componentes e pontos de corte (CAZZO, 2013).

A Organização Mundial da Saúde (OMS), em 1998, elaborou a primeira ferramenta para diagnosticar a SM, esta tinha como base presença de DM, intolerância à glicose ou RI em associação com dois ou mais dos seguintes critérios:

1. Pressão arterial aumentada: $\geq 140 \times 90$ mmHg.
2. Dislipidemia: triglicérides: ≥ 150 mg/dL e/ou HDL-colesterol < 35 mg/dL em homens e < 39 mg/dL em mulheres.
3. Obesidade abdominal: relação cintura quadril $> 0,9$ em homens e $> 0,85$ em mulheres e/ou índice de massa corpórea (IMC) > 30 kg/m².
4. Microalbuminúria: excreção urinária de albumina ≥ 20 mg/min ou relação albumina/creatinina ≥ 20 mg/g.

A definição da OMS foi instrumental no sentido de reconhecer a importância da síndrome e caracterizar seus principais componentes, porém apresentava limitações pertinente à sua aplicabilidade na prática clínica e mesmo em situações experimentais, uma vez que exigia a caracterização da resistência à insulina (RI) (JUNQUEIRA; COSTA; MAGALHÃES, 2011).

Em 2001, em uma tentativa de simplificar e homogeneizar a definição diagnóstica, o Programa Nacional de Educação sobre Colesterol (*National Cholesterol Education Program – NCEP*), ligado ao III Painel de Tratamento do Adulto (*Adult Treatment Panel III – ATP III*), determinou que a SM definia-se pela presença de pelo menos 3 de 5 fatores, independentemente

de quais sejam: obesidade central, hipertrigliceridemia, níveis reduzidos de HDL, hipertensão arterial e alteração na glicemia de jejum (CHEN; BERENSON, 2007).

Uma outra instituição também propôs critérios de diagnóstico para a SM, a Federação Internacional de Diabetes (*International Diabetes Federation - IDF*), em 2005, que considerou os mesmos fatores de risco do NCEP-ATP III, porém, enfatizou a necessidade obrigatória da presença de obesidade central associada a 2 de 4 fatores: hipertrigliceridemia, níveis reduzidos de HDL, hipertensão arterial e alteração na glicemia de jejum, ressaltando a necessidade de diferenciação de risco de acordo com a etnia populacional.

Quadro 1. Comparação entre os critérios NCEP-ATP III (2001) e IDF (2005).

| CRITÉRIOS | NCEP-ATP III(2001) | IDF (2005) |
|--------------------------|--|--|
| Diagnóstico de SM | 3 critérios independente | Circunferência (critério obrigatório) + 2 critérios |
| Circunferência abdominal | ≥ 102 cm (Homem) ≥ 88 cm (Mulher) | ≥ 90 cm (Homem) ≥ 80 cm (Mulher) |
| Triglicérides | ≥ 150 mg/dL | ≥ 150 mg/dL |
| HDL-colesterol | < 40 mg/dL (Homem) < 50 mg/dL (Mulher) | < 40 mg/dL (Homem) < 50 mg/dL (Mulher) |
| Pressão Arterial | PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou uso de anti-hipertensivo | PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou uso de anti-hipertensivo |
| Glicemia de jejum | ≥ 100 mg/dL ou em uso de hipoglicemiante (incluindo DM) | ≥ 100 mg/dL ou em uso de hipoglicemiante (incluindo DM) |

Fonte: Adaptado Grundy et al, 2005.

Representantes da IDF e da *American Heart Association (AHA)*, que consideravam a definição do NCEP-ATP III mais adequada, discutiram a possibilidade de uniformizar a classificação, uma vez que a proposição de limites para a obesidade abdominal é complexa e multifatorial, o que dificulta seu uso como elemento mandatório no diagnóstico de um distúrbio cuja frequência aumenta globalmente. Houve consenso quanto a esta dificuldade, passando então a se considerar os 5 fatores elencados como equivalentes, sem nenhuma preponderância.

Segundo Cavagioni et al. (2008) o critério da NCEP-ATP III (2001) é o mais utilizado por ser de fácil aplicabilidade e direcionado para a prática clínica. Além de ser a proposta recomendada pela I Diretriz Brasileira no Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica em 2005, que foi estruturada pela Sociedade Brasileira de Hipertensão.

2.4 Fisiopatologia da Síndrome Metabólica

Os aspectos fisiopatológicos da SM não estão completamente elucidados e definidos, pois é um problema de etiologia multifatorial (ABREU, 2010). Entretanto, atualmente sugere-se que a resistência à insulina e a obesidade sejam os principais fatores etiológicos e desencadeantes dos outros componentes que caracterizam esta síndrome (ROCHA, 2012).

Os diferentes depósitos de gordura possuem graus metabólicos e endócrinos divergentes (ALMEIDA; ALMEIDA; ARAÚJO, 2009). O tecido adiposo visceral (TAV) é o mais ativo, tal definição o descreve como o mais sensível à lipólise, devido uma maior atividade da enzima lipase sensível a hormônios (HSL), via catecolaminas e β - adrenorreceptores, e mais resistente à ação da insulina, liberando maior concentração de ácidos graxos livres (AGL) na corrente sanguínea e no sistema portal (CARNEIRO et al., 2011).

Os adipócitos aumentam de volume devido ao maior aporte de triglicerídeos (TG), porém, existe uma capacidade limitada para isto. Quando o limite de estocagem é excedido, ocorre liberação de AGL para a corrente sanguínea e sua posterior deposição em órgãos como fígado e músculo esquelético, em decorrência da hidrólise dos TG (PRADO et al, 2009).

No fígado, a presença dos AGL liberados do tecido adiposo, estimula uma maior produção de glicose e síntese excessiva de triglicerídeos pelo fígado. O excesso de TG no sangue potencializa a secreção de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), resultando na redução das lipoproteínas de alta densidade (HDL) e no aumento das lipoproteínas de baixa densidade (LDL), pela conversão de VLDL em LDL, do tipo pequenas e densas, consideradas mais aterogênicas (SASAKI et al., 2007).

No músculo, os AGL reduzem a sensibilidade à insulina, deste modo a captação de glicose mediada por esta não ocorre, o que contribui para a elevação da glicose circulante e, em certa medida, de AGL pela hidrólise dos triglicerídeos, tais eventos estimulam a secreção pancreática de insulina, resultando em hiperinsulinemia, que é intensificada pela neoglicogênese hepática, devido ao decréscimo da oxidação celular da glicose (CARNEIRO et

al., 2011). Assim, o acúmulo de gordura no fígado, promove a dislipidemia aterogênica, enquanto no músculo, leva à resistência insulínica (BASTARD et al, 2006).

Além do tecido adiposo visceral ser mais susceptível a lipólise, as suas células secretam maiores quantidades de mediadores inflamatórios influenciadas por hormônios como a insulina e cortisol, e catecolaminas, coletivamente chamadas de adipocinas, que possuem ação tanto local, na fisiologia do próprio tecido adiposo TA, quanto sistêmica, em outros órgãos (PRADO et al, 2009). Estas substâncias, apresentam níveis plasmáticos proporcionais ao grau da obesidade e efeitos sobre a ação da insulina, conseqüentemente participam do processo fisiopatológico da SM (HAMED; HADDAD; AL QUOBILI, 2013).

As principais adipocinas são proteína C reativa (PCR), interleucina 6 (IL-6), fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α), leptina (pró inflamatórias) e adiponectina (anti-inflamatória), os efeitos desses marcadores caracterizam a obesidade como um estado de inflamação crônica. Além disso, promovem o aumento das concentrações de fibrinogênio e do inibidor do ativador do plasminogênio tecidual (PAI 1), definindo a tendência pró trombótica desse processo (VOLP et al, 2008).

Com o aumento da adiposidade, as células adiposas secretam substâncias como proteína quimioatrativa de monócitos 1 (MCP-1), que induz uma expressiva infiltração de macrófagos neste tecido. A interação destes macrófagos com os adipócitos leva ao aumento na produção e liberação de adipocinas citadas anteriormente (BASTARD et al., 2006).

Sabe-se que o fator de necrose tumoral - alfa (TNF- α) está envolvido na gênese da resistência insulínica (CARVALHO; COLAÇO; FORTES, 2006). Este efeito ocorre em razão da supressão que esta citocina promove na sinalização da insulina, pois aumenta a fosforilação do substrato do receptor de insulina – 1 e 2 (IRS-1 e IRS-2) em resíduos de serina, reduzindo a capacidade destes substratos de interagir com o receptor da insulina, bloqueando a associação destes com a enzima fosfatidilinositol 3 - quinase (PI 3-quinase) (BORGES, 2007).

Tais eventos, culminam no decréscimo da síntese e translocação da GLUT- 4 (*Glucose transporter 4*), responsável pela passagem da glicose do meio extra, para o meio intracelular, promovendo uma menor captação de glicose pelas células, mediada pela ação da insulina (RIBEIRO FILHO et al, 2006). Esta redução de sensibilidade periférica à insulina leva ao aumento da gliconeogênese hepática e reduz o *clearance* de glicose pelo músculo esquelético e tecido adiposo, contribuindo para o quadro de hiperinsulinemia (CARNEIRO et al 2011).

A TNF- α também estimula a produção de IL-6, que atua inibindo a transdução de sinal do receptor de insulina nos hepatócitos, resultando no aumento da circulação de ácidos graxos livres do tecido adiposo e redução da secreção de adiponectina, desse modo, resistência à ação

do hormônio no tecido (CARVALHO; COLAÇO; FORTES, 2006). As reduções na produção de elementos antiinflamatórios e antilipolíticos, como a adiponectina produzida pelos adipócitos, também contribuem para a complexa fisiopatologia da SM (VOLP et al., 2008).

Outro efeito da IL-6 é que esta citocina controla a produção da proteína C - reativa hepática (PCR) (PRADO et al, 2009). E esta induz a expressão de molécula-1 de adesão intercelular (ICAM-1) e molécula-1 de célula vascular (VCAM-1) pelas células do endotélio, que determinam aumento na produção de fibrinogênio e do inibidor do ativador do plasminogênio -1 (PAI-1) pelo fígado, que complementa a superprodução de PAI-1 pelo tecido adiposo (BASTARD et al., 2006).

O aumento das concentrações de PAI-1 promove menor ação fibrinolítica, pois estimula uma maior produção de trombina e fibrina, em função da ativação das células endoteliais, aumento da agregação plaquetária, ativação dos fatores de coagulação e da protrombina, caracterizando um estado pró-trombótico desta fisiopatologia (PALA, 2012).

2.5 Síndrome Metabólica e o Risco Cardiovascular

Há uma estreita associação de causa-efeito entre a SM e doenças cardiovasculares (DCVs), sabe-se que a SM aumenta a mortalidade global em cerca de uma vez e meia e a cardiovascular em aproximadamente duas vezes e meia (BARBOSA, J. B. et al., 2010).

O diagnóstico da SM indica maior risco de doença cardiovascular, como cada componente da SM isoladamente aumenta este evento, não seria muito surpreendente que a presença de mais de um deles em uma mesma pessoa aumentaria ainda mais este risco (DRUMOND, 2011).

Estudos têm demonstrado que a aglomeração dos componentes da SM, denominados fatores de risco cardiovasculares, é mais frequente que a sua ocorrência ao acaso e a prevalência atual da aglomeração excede à prevista em 1,2%, 2,8% e 8,9% para 3, 4 e 5 aglomerações de fatores de risco cardiovasculares, respectivamente. Aizawa et al. (2007) não verificaram apenas a tendência de fatores de risco se aglomerar em SM além do acaso, mas também uma tendência significativa desses fatores de se agrupar quando seus valores aumentam.

A condição de hiperinsulinemia, promove a elevação tanto da reabsorção tubular de sódio quanto da atividade do sistema nervoso simpático (SNS) o que contribui para uma maior vasoconstrição periférica, frequência cardíaca, e lipólise no tecido, demonstrando a relação do

excesso de peso e resistência insulínica, pois contribuem para tal condição, no desenvolvimento respectivamente da hipertensão e dislipidemia, que são considerados fatores independentes de risco cardiovascular (CARVALHO; COLAÇO; FORTES, 2006; ABREU, 2010).

Nesse sentido, Franco et al. (2009) identificaram que os indivíduos portadores da SM que iniciaram o quadro com uma combinação de obesidade central, hipertensão arterial e dislipidemia tiveram um aumento de 2,36 vezes na incidência de eventos cardiovasculares e um risco três vezes maior de mortalidade geral. As pesquisas relacionam, também, a contribuição da presença da *diabetes mellitus tipo 2* para elevação deste risco.

No entanto, o estudo de Mottillo et al. (2010), uma revisão sistemática e meta-análise de risco cardiovascular associado a SM mostrou que mesmo na ausência da DM 2, ainda existe um alto risco de mortalidade cardiovascular por infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. Sugerindo, portanto, que a síndrome metabólica não exige a presença da diabetes mellitus tipo 2 para está intimamente associada ao risco cardiovascular (CARNEIRO et al., 20011).

Outro aspecto também a ser considerado, é que volume total sanguíneo eleva-se, proporcionalmente, ao aumento de peso, o que resulta na sobrecarga do ventrículo esquerdo e no débito cardíaco (PRADO et al, 2009). A massa ventricular esquerda aumenta proporcionalmente com o IMC, logo a combinação da elevação da pressão com obesidade resulta numa hipertrofia da parede ventricular. Quando o ventrículo já não consegue adaptar-se à sobrecarga dá-se o culminar da disfunção sistólica, tais consequências podem originar modificações estruturais do coração (BORGES et al., 2007).

Essas modificações favorecem o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, como a insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio e doenças coronarianas, podendo levar à morbidez e morte, além de eventos arrítmicos que podem levar à morte súbita cardíaca. Embora o excesso de peso e a resistência à insulina expliquem apenas uma pequena parte da associação entre a síndrome metabólica e a mortalidade por DCV (MARANGONI, et al., 2013).

Visto que, pesquisas sugerem que a inflamação seja o elo entre a obesidade e a resistência à insulina, e essa tríade está associada às complicações cardiovasculares (SALAROLI et al., 2007). A síndrome metabólica tem sido reconhecida também como um estado inflamatório e pró-trombótico, associada com níveis elevados de proteína C - reativa, interleucina (IL)-6 e inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1), a dificuldade em conhecer melhor a contribuição destes para o risco cardiovascular em portadores de SM, é que estes não são contemplados ainda em nenhum critério diagnóstico deste distúrbio metabólico (VOLP, 2008).

Estudos demonstram que a PCR está comumente presente em níveis elevados em pessoas com síndrome metabólica, pois quanto maior o excesso de tecido adiposo, mais este libera citocinas inflamatória que induzem maior produção de PCR (DEGHAN, et al., 2008). Portanto, é considerada como um relevante fator de risco para as DCV e um excelente biomarcador do processo aterosclerótico (CARDONA et al., 2009).

A inclusão de marcadores inflamatórios na definição da SM é uma sugestão de alguns pesquisadores, pois já foi demonstrado que eles são capazes de prever acontecimentos cardiovasculares, e isso poderia atribuir mais valor preditivo a essa definição (VOLP et al., 2008). O objetivo de melhor diagnosticar a SM consiste em identificar pessoas com risco aumentado para possíveis eventos cardíacos. O que torna o diagnóstico da SM um importante indicador de prognóstico de risco de morte por DCV (DRUMOND, 2011).

3.1 Metabolismo do Ácido Úrico

O ácido úrico (AU) (2,6,8-triidroxipurina) é um metabólito proveniente do catabolismo das purinas da dieta ou do metabolismo endógeno de nucleotídeos (ABREU, 2010). As purinas são bases orgânicas nitrogenadas representadas pela adenina e guanina, e são essenciais para a síntese de nucleotídeos que compõem os ácidos nucléicos e outras moléculas orgânicas como nucleoproteínas e moléculas energéticas como a adenosina trifosfato (ATP) (OLIVEIRA, 2010).

O processo de formação do AU ocorre devido a degradação das bases purínicas nos precursores hipoxantina e xantina, a última sofre ação irreversível da enzima xantina oxidase, produzida no fígado, transformando-se em ácido úrico (RODRIGUES et al., 2012). A maioria dos mamíferos têm a enzima hepática uricase que converte o AU em alantoina. Entretanto, nos seres humanos esta enzima não é tão eficaz, resultando em valores de uricemia superiores aos de outros mamíferos (HORDONHO, 2009).

O ácido úrico encontra-se, na sua maior parte, sob a forma de uratos (a forma solúvel do ácido úrico no plasma) (CARDONA et al., 2009). O organismo dispõe de três fontes de produção de uratos pela oxidação irreversível da purina: síntese de novo (síntese endógena de purinas); dieta (purinas dietéticas) e catabolismo tecidual (JESUS, 2011). O urato proveniente da síntese de novo e o do catabolismo tecidual são responsáveis pela produção aproximada de 400mg/dia de ácido úrico somando-se a outros 400mg, advindos da dieta, promovendo uma

produção diária de aproximadamente 800mg/dia, que passará pelo mecanismo de excreção (OLIVEIRA, 2010).

Em condições normais, parte da produção de ácido úrico, em média 65-75% são excretados pelos rins, sendo o restante submetido à urocolise bacteriana e eliminado através do trato gastrointestinal, correspondendo 25-35% (RODRIGUES et al., 2012). No sistema renal estes são filtrados livremente no glomérulo, sendo que cerca de 99% serão reabsorvidos no túbulo proximal e secretados depois, pelo túbulo distal, por um mecanismo ativo de gasto de energia (HORDONHO, 2009).

A concentração plasmática do ácido úrico é dependente da capacidade metabólica de síntese e de degradação deste metabólito e, conseqüentemente, seu excesso (hiperuricemia), está relacionado a uma elevada produção e/ou menor excreção (MARANGONI et al., 2013). O nível deste ácido no organismo recebe influência genética e apresenta como fatores ambientais mais importantes a ingesta habitual de bebidas alcoólicas e a obesidade, assim como o consumo de dietas hiperproteicas e hipercalóricas (OLIVEIRA, 2010). A insuficiência renal e o uso de medicamentos diuréticos que diminuem a excreção renal de urato também contribuem para a hiperuricemia (RODRIGUES et al., 2012).

O diagnóstico de hiperuricemia baseia-se na distribuição estatística dos níveis plasmáticos de urato na população, sendo estabelecido quando os níveis de AU circulantes excedem, respectivamente, 7mg/dL no homem e 6mg/dL na mulher (BARBOSA et al., 2011). Estas concentrações correspondem ao limite da solubilidade dos uratos e, por isso, a partir destes valores há supersaturação de uratos e conseqüente propensão à sua cristalização e deposição nos tecidos (ABREU, 2010).

Tradicionalmente, níveis aumentados de ácido úrico são relacionados predominantemente com a desordem clínica conhecida como gota, na qual a hiperuricemia é um fator de risco para tal doença e que ocorre devido à deposição de cristais de uratos monossódicos insolúveis nas articulações (JESUS, 2011).

Entretanto, além do envolvimento articular, dados epidemiológicos também sugerem sua associação com outros distúrbios metabólicos (CARDONA et al., 2009). Diversos estudos conduzidos nas últimas décadas têm evidenciado a associação entre hiperuricemia e doença cardiovascular, obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial e, mais recentemente, à síndrome metabólica (COUTINHO et al., 2007; GAGLIARDI et al., 2009).

3.2 Hiperuricemia e Síndrome Metabólica

As evidências que explicam a associação dos elevados níveis de ácido úrico com a SM são baseadas especialmente em dois mecanismos. O primeiro está relacionado ao alto teor de ácido úrico na corrente sanguínea, que atrapalha a captação da glicose pela insulina no músculo esquelético, pelo fato da insulina necessitar de óxido nítrico sintase, para tal finalidade (OLIVEIRA, 2010).

Em modelos animais, o ácido úrico causou diminuição do óxido nítrico sintase, aumento na produção de renina e lesão tubular renal. Também foi demonstrada uma estreita correlação entre hiperuricemia e síndrome metabólica por provável mecanismo envolvendo a inibição da função endotelial. Sabe-se que a insulina necessita de óxido nítrico para estimular a captação da glicose e a disponibilidade do óxido nítrico que está diminuída quando ocorre hiperuricemia. (BARBOSA et al., 2011, p. 216).

O segundo mecanismo diz respeito ao ácido úrico induzir alterações inflamatórias e oxidativas nos adipócitos, devido a xantina oxidoreductase, a enzima que gera o ácido úrico a partir do precursor xantina, ser expressa nas células do tecido adiposo e ser fundamental para o processo de adipogênese (CARDOSO et al., 2013).

A obesidade promove aumento na produção de urato assim como decréscimo na sua excreção e a resistência à insulina em obesos induz uma menor depuração de ácido úrico urinário ocasionando a hiperuricemia, relacionando a estreita ligação entre elevadas concentrações de ácido úrico sérico e o aumento da prevalência de síndrome metabólica e todos os seus componentes individuais (HORDONHO, 2009).

O ácido úrico associa-se com a SM e alguns de seus componentes, principalmente o triglicérido (TG) e a circunferência abdominal (CA). Observa-se que os indivíduos com AU elevado possuem razão de chance 1,6 vezes maior de desenvolver SM, e especificamente as mulheres apresentam o mesmo risco. Contudo ainda existe a especulação que o AU é um dos determinantes da síndrome metabólica (MORAIS et al., 2013).

Rodrigues et al. (2012) concluíram que mulheres com hiperuricemia, em comparação com aquelas sem essa condição, apresentaram maior prevalência de HAS (quase 2 vezes, em comparação a 1,52 vezes em homens) e SM (2,2 vezes em comparação a 1,6 vezes em homens). Além de ter sido demonstrado em vários estudos que os níveis séricos de ácido úrico são mais altos nos indivíduos com maior número de componentes da SM.

A elevação do ácido úrico plasmático é observada em indivíduos com resistência à insulina, provavelmente porque a hiperinsulinemia provocaria menor excreção renal de AU. Além disso, a insulina poderia agir de maneira indireta sobre o AU, já que há associação entre hiperinsulinemia e hipertrigliceridemia (ABREU, 2010).

Existem algumas explicações para essa relação, e uma delas seria que durante a síntese de TG haveria maior necessidade de NADPH (*Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate-oxidase*) para a síntese de novo de ácidos graxos. A síntese de ácidos graxos no fígado é ligada à síntese de novo de purina, acelerando a produção de AU (JESUS et al., 2011).

Alguns autores colocam o AU como responsável pelo aumento da pressão arterial, e outros apontam a HAS como fator de risco para hiperuricemia. O AU inibe a biodisponibilidade do óxido nítrico, que é vasodilatador, e por outro lado, a HAS levaria a doença vascular e aumentaria a resistência vascular renal, ambos os processos diminuem o fluxo renal, aumentando a reabsorção de urato (SILVA et al., 2011)

3.3 Hiperuricemia e Risco Cardiovascular

O conceito de que o ácido úrico pode estar envolvido na determinação do risco cardiovascular perfaz por alguns anos (CARDONA et al., 2009). A partir do século XIX muitos estudos observacionais vêm ressaltando a associação entre o ácido úrico e diversas doenças cardiovasculares, como hipertensão, aterosclerose, acidente vascular cerebral isquêmico, insuficiência cardíaca aguda e crônica (GAGLIARDI et al. 2009).

Quanto aos estudos epidemiológicos os mais relevantes, que trataram o ácido úrico como fator de risco cardiovascular, são: O *National Health and Nutrition Epidemiologic Study* (NHANES I 1971-1992) e o *Framingham Heart Stud* (1999). Nos resultados do NHANES I, o ácido úrico foi identificado como fator de risco independente, estando associado à mortalidade cardiovascular em brancos e negros, e também em ambos os sexos (FANG, J.; ALDERMAN, 2000).

E os principais achados do estudo de *Framingham* (1999) evidenciaram que não houve associação causal entre ácido úrico e mortalidade cardiovascular e que a eventual associação provavelmente é decorrente do envolvimento do ácido úrico com outros fatores de risco cardiovascular (CULLETON et al., 1999)

O papel pró-inflamatório potente do ácido úrico, particularmente nas crises de artrite gotosa já é bastante evidenciado (MARANGONI et al., 2013). Entretanto, este efeito inflamatório não se limita às articulações, podendo afetar as paredes dos vasos sanguíneos, conduzindo à lesão endotelial (DEGHAN, et al., 2008).

O mecanismo pelo qual os elevados níveis deste metabólito circulante induz à inflamação é devido a sua influência em vários eventos pró-inflamatório, tais como estimular a liberação da proteína quimioatrativa dos monócitos (MCP-1), das interleucinas 1 β (IL-1 β) e 6 (IL-6), promoção da síntese de fator de necrose tumoral α (TNF- α), bem como a liberação do fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF), proliferação das células do músculo liso vascular e a ativação de algumas enzimas inflamatórias, nomeadamente a ciclo-oxigenase 2 (COX-2) (KIM, et al., 2009).

Paralelamente ainda promove a produção de proteína C - reativa (PCR) pelas células endoteliais e da musculatura lisa. A PCR além de ser um marcador da resposta inflamatória sistêmica é um importante fator preditivo para a doença cardiovascular, e está envolvida no processo aterosclerótico (GAGLIARDI, A.C et al., 2009).

Um outro mecanismo proposto que tem a hiperuricemia como responsável pelos danos de estruturas cardiovasculares, é o *stress* oxidativo (MARANGONI et al., 2013). O ácido úrico comporta-se, por um lado, como um antioxidante que beneficia a função endotelial caso seja aumentado de forma aguda e em níveis adequado, a nível intravascular, e como pró-oxidante com efeito a nível intracelular se o seu aumento for crônico (HAMED; HADDAD; AL QUOBILI, 2013).

A síntese de ácido úrico acompanha-se da formação de radicais livres de oxigênio, como consequência da transformação de hipoxantina em xantina e em sequência de xantina em ácido úrico, que utiliza o oxigênio como aceptor de elétrons, levando à formação de ânion superóxido (O₂⁻) e peróxido de hidrogênio, que podem contribuir para o dano tecidual (MORAIS et al., 2013).

Neste contexto, Gagliardi et al. (2009), encontraram a associação entre AU plasmático elevado com a obesidade, dislipidemia, hipertensão, aumento da concentração de proteína C reativa e disfunção endotelial.

Uma meta-análise recente demonstrou que a elevação do AU está relacionada com modesto aumento de episódios de infarto e mortalidade (KIM et al., 2009). E os estudos epidemiológicos demonstram que o AU é fator de risco independente para doenças cardiovasculares, principalmente em indivíduos hipertensos e diabéticos (PUIG; MARTINEZ, 2008).

4.1 Cirurgia Bariátrica

A cirurgia bariátrica e metabólica (CBM) é um recurso extremo no tratamento da obesidade, e é considerada a ferramenta mais eficiente no processo de perda de peso, pois induz o indivíduo a restringir seu consumo alimentar, sob a possibilidade de complicações pós-cirúrgicas. A palavra bariátrica é derivada da palavra grega *baros* que significa “peso”, e *iatrike*, que significa “tratamento” (MIGUEL, 2009).

As primeiras cirurgias desenvolvidas para o emagrecimento, realizadas na década de 50, tiveram como objetivo inicial, apenas a redução da absorção dos nutrientes. Historicamente, em 1953, o primeiro procedimento cirúrgico para a perda de peso foi o desvio jejunoileal. A má absorção de ácidos graxos resultando em diarreia secretora foi a principal complicação apresentada pelos pacientes submetidos a este procedimento (CAZZO, 2013).

Ocorria também relatos do desenvolvimento de cirrose hepática, possivelmente associada à proliferação bacteriana e produção de fator hepatotóxico no segmento intestinal. Tais complicações, fizeram com que esse método precursor fosse posteriormente substituído pela gastroplastia em banda vertical e desvio gástrico em Y de Roux e em 1979, Scopinaro descreveu o procedimento de desvio biliopancreático (DBP) (MIGUEL, 2009).

A indicação para a realização da cirurgia bariátrica vem crescendo nos dias atuais e baseia-se numa análise de vários aspectos do paciente. São candidatos para o tratamento cirúrgico aqueles com IMC maior que 40 Kg/m² ou com IMC maior que 35 Kg/m² quando associado a comorbidades, doenças agravadas pela obesidade e que melhoram quando a mesma é tratada de forma eficaz, tais como diabetes tipo 2, apneia do sono, hipertensão arterial, dislipidemia, doença coronariana, osteoartrites e outras (SILVA et al., 2011).

A seleção de pacientes requer um tempo mínimo de 2 anos de evolução da obesidade e que não obtiveram sucesso na perda de peso por meio dos métodos conservadores de emagrecimento, o dietético, a atividade física e o medicamentoso, bem como a utilização conjuntamente de ambos, realizado por profissionais qualificados (AYOUB; ALONSO; GUIMARÃES, 2011).

Quanto ao aspecto idade é recomendada para maiores de 18 anos, porém idosos e jovens entre 16 e 18 anos podem ser operados, mas exigem precauções especiais e o risco/benefício deve ser muito bem analisado (CFM, 2010).

Esses critérios para indicação da cirurgia bariátrica foram definidos pelo Painel da Conferência de Desenvolvimento de Consenso do Instituto Nacional de Saúde dos Estados

Unidos, em 1992, e foram recentemente revisados e atualizados pela Câmara Técnica de Cirurgia Bariátrica do Conselho Federal de Medicina em 2010, presentes na RESOLUÇÃO CFM Nº 1.942/2010.

Existem diferentes técnicas cirúrgicas para o tratamento da obesidade que são definidas de acordo com seu componente restritivo ou disabsortivo. Em geral as técnicas são classificadas como: puramente restritivas, disabsortivas e a mista, esta última associa às características restritivas e disabsortivas (MIGUEL, 2009).

As cirurgias do tipo restritivas compreendem gastroplastia em banda vertical (GBV), gastroplastia em banda ajustável e balão intragástrico bioentérico (BIB), que têm por objetivo reduzir a ingestão alimentar (NASSIF et al., 2009). A técnica disabsortiva, como exemplo o desvio jejunoileal, é caracterizada pela menor absorção de nutrientes. E as técnicas mistas produzem perda de peso pela combinação dos mecanismos restritivo e disabsortivo, e possuem como variantes, o desvio gástrico em Y de Roux (YRGB), desvio biliopancreático (DBP) e desvio biliopancreático com mudança duodenal (MARTINS; SOUZA, 2007).

A técnica da YRGB foi proposta por Fobi e Capella, e é considerada “padrão-ouro” por sua eficiência na perda de peso e baixa morbi-mortalidade, combinando restrição com um mínimo grau de disabsorção, sendo a primeira escolha na maioria dos casos (MIGUEL, 2009). Esse tipo de cirurgia tem se mostrado ser um procedimento capaz de conseguir uma importante perda de peso, em torno de 60 a 70% do excesso de peso corporal; além de erradicação ou significativa melhora em muitas comorbidades, tais como: hipertensão arterial e diabetes tipo II (CAZZO, 2013).

Essa técnica apresenta maior componente restritivo por ser criada uma bolsa gástrica com capacidade de aproximadamente 15 a 50 mL, e menor componente disabsortivo. O jejuno distal é anastomosado na bolsa gástrica formando o membro de Roux ou canal alimentar. O membro biliopancreático é anastomosado geralmente a 50-100 cm acima da válvula ileocecal, criando o membro comum (NASSIF et al., 2009).

4.2 Alterações da Cirurgia Bariátrica de Desvio Gástrico em Y de Roux

Tal procedimento vem recebendo destaque principalmente por dois fatores: pelo aumento exponencial dos casos de obesidade e por oferecer uma perda de peso acentuada e rápida aos pacientes, com baixa mortalidade. Pois a cirurgia bariátrica tem se mostrado uma

intervenção efetiva no controle da obesidade mórbida e das comorbidades que cercam esta doença (NOVAIS et al., 2010).

Este tipo de cirurgia também pode ser nomeada de sacietógena-incretínica tendo como base os conhecimentos em relação aos mecanismos hormonais de perda de peso e melhora das comorbidades que ela promove. A cura da SM após a operação foi descrita como possível e secundária à melhora da sensibilidade à insulina (MARTINS; SOUZA, 2007).

Quanto à reversão do diabetes, a explicação não se fundamenta apenas na redução do peso corporal, mas também deve-se a uma melhora da função das células beta do pâncreas, ocorrendo a recuperação de um dos pontos-chaves de atuação da insulina, que é a sua secreção, e da sensibilidade pelas células alvos deste hormônio (AYOUB; ALONSO; GUIMARÃES, 2011). Esta recuperação deve-se a uma maior produção do hormônio gastro-intestinal com ação incretínica, o glucagon like peptide -1 (GLP-1), que aumenta na derivação jejuno-ileal (MARTINS; SOUZA, 2007).

É sabido também que melhorias rápidas e controle glicêmico sustentável podem ser alcançados dentro de alguns dias na cirurgia de bypass gástrico, antes mesmo de qualquer perda significativa de peso evidente (MIGUEL, 2009). O paradoxo que existe entre a redução da ingestão alimentar juntamente com redução do apetite é atribuído à também redução do hormônio grelina (um orexígeno endógeno) que acontece com a exclusão do fundo gástrico, caracterizando o efeito sacietógeno dessa técnica cirúrgica (CAZZO, 2013).

A redução da ingestão calórico-lipídica, melhora da sensibilidade à insulina e disabsorção lipídica de até 40%, constituem os principais mecanismos para um melhor perfil lipídico (SERPA NETO et al, 2011). A redução da hiperinsulinemia, da resistência insulínica, da hiperativação simpática como resultado de uma menor liberação de leptina e redução da hipertensão intra-abdominal crônica, característica da obesidade mórbida, são os principais mecanismos relacionados com a redução ou melhora da pressão arterial (NASSIF et al., 2009).

Em todos os estudos publicados há uma melhora da dislipidemia, com relato de normalização da hiperlipidemia em 70% dos casos, independentemente do tipo de cirurgia executada (FARIA; NAVARRO, 2007). Os melhores resultados são encontrados nas cirurgias disabsortivas (derivação bílio-pancreática e duodenal switch) e nas cirurgias de bypass gástrico, com melhoras em 99,1% e 96,9% dos casos, respectivamente (AYOUB; ALONSO; GUIMARÃES, 2011).

A reversão da SM e de suas manifestações deve levar a aumento da expectativa de vida, pois a maioria dos casos de mortalidade está relacionada a eventos cardiovasculares, sendo a SM uma condição de risco para doença macrovascular. Portanto, a redução da mortalidade com

a operação é, em parte, mediada pela reversão da SM nestes pacientes operados. Sendo assim, a SM pode ser considerada como uma condição cirúrgica se associada à obesidade mórbida (SERPA NETO et al, 2011).

São apontados como principais mecanismos da ação hemodinâmica deletéria do ácido úrico a promoção do stress inflamatório e oxidativo que leva à disfunção endotelial, bem como aumento da ativação e agregação plaquetárias que geram um estado pró-trombótico. A melhoria ou mesmo remissão de fatores de risco vascular tem sido alcançada de forma muito eficaz em doentes obesos em resultado da cirurgia bariátrica (SILVA et al., 2011).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Verificar o impacto da cirurgia bariátrica na uricemia e nos indicadores de risco cardiovascular em mulheres com síndrome metabólica.

3.2 Objetivos Específicos

- Caracterizar a amostra de acordo com a faixa etária, circunferência da cintura, índice de massa corporal, grau de obesidade e comorbidades.
- Comparar a uricemia e os fatores de risco cardiovascular antes e após seis meses de cirurgia bariátrica de mulheres com síndrome metabólica;
- Associar os níveis de ácido com os fatores de risco cardiovascular do momento pré, e no momento pós cirurgia bariátrica de acordo com a presença e ausência da síndrome metabólica.
- Associar os níveis de ácido úrico com aglomerados de componentes da síndrome metabólica pré e pós-cirurgia bariátrica de mulheres com síndrome metabólica;

4. METODOLOGIA

4.1 Tipo e Local do Estudo

Foi realizado um estudo retrospectivo, observacional do tipo coorte e analítico com coleta de dados secundários de mulheres submetidas à cirurgia bariátrica pela técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux provenientes do Hospital São Domingos, referência em cirurgia bariátrica em São Luís - MA, no período de janeiro de 2012 a janeiro de 2014.

4.2 Amostra

4.2.1 Cálculo amostral

Foram solicitados os prontuários de mulheres submetidas à técnica cirúrgica do *bypass* gástrico com derivação em Y de Roux no período estabelecido de janeiro de 2012 a janeiro de 2014, obedecendo tais características, foram disponibilizados 391 prontuários. Associando a este total a prevalência de síndrome metabólica em mulheres elegíveis à cirurgia do *bypass* gástrico com derivação em Y de Roux de 48,95% (SERPA NETO et al, 2011), um poder estatístico de 95,0%, um erro amostral de 5,0% chegou-se a uma amostra estimada de 62.

4.2.2 Critérios de inclusão, não inclusão e exclusão

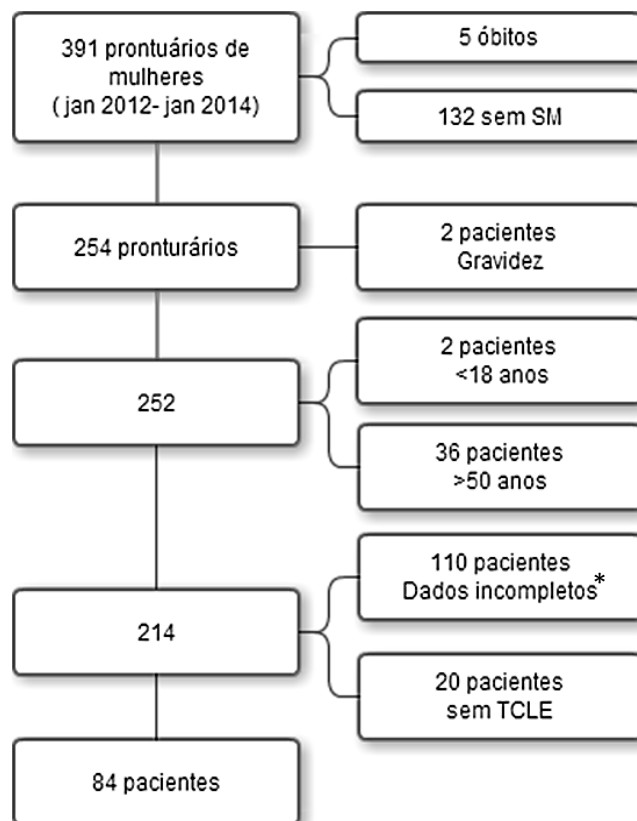
Os critérios de inclusão foram mulheres submetidas à cirurgia bariátrica do tipo técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux, no período de janeiro de 2012 a junho de 2014, faixa etária de 18 a 50 anos, dados dos componentes e diagnosticadas com síndrome metabólica de acordo com os critérios do NCEP-ATP III, exame de determinação do ácido úrico plasmático, registro completo no prontuário de dados pessoais, história clínica, dados antropométricos, clínicos e avaliação bioquímica no momento pré e após 6 meses de cirurgia bariátrica, com tolerância de no máximo ± 1 mês para os tempos avaliados e assinatura do Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE).

Quanto aos critérios de não inclusão: pacientes com doenças renais, etilista, tabagista, em suplementação proteica, uso de medicamentos com agentes diuréticos uricosúricos, hipouricemiante e ausência do registro em prontuário de qualquer uma das especificações do critério de inclusão e não inclusão. E exclusão, que engravidaram e vieram a óbito após os 6 meses de cirurgia.

4.2.3 Fluxograma da seleção da amostra

De acordo com o sexo, apenas mulheres, o tipo de técnica do procedimento cirúrgico, técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux e do período selecionado, janeiro de 2012 a janeiro de 2014, obteve-se um quantitativo de 391 prontuários, no entanto apenas 84 prontuários atenderam aos critérios de seleção da amostra.

Figura 1. Fluxograma de seleção da amostra.



* E ausência dos critérios de inclusão e não inclusão

4.3 Coleta de Dados

O protocolo da coleta de dados da pesquisa ocorreu nas seguintes fases: solicitação dos prontuários, identificação da presença da síndrome metabólica, coleta das variáveis do momento pré operatório (T0), e coleta das variáveis no momento pós operatório de seis meses (T6).

Inicialmente foi solicitada uma seleção prévia dos prontuários ao Serviço de Arquivo Médico e Estatístico (SAME) do hospital, levando em consideração o sexo, o tipo de cirurgia e o período determinado para o delineamento do estudo, posteriormente foi realizado o diagnóstico de SM através dos critérios do NCEP - ATP III, 2001. O diagnóstico de SM do órgão referido, consiste na associação independente de pelo menos três dos critérios abaixo:

Quadro 2. Critérios diagnósticos específicos para mulheres do NCEP-ATP III (2001).

| CRITÉRIOS | NCEP-ATP III (2001) |
|------------------------------|---|
| Circunferência abdominal | ≥ 88 cm |
| Triglicérides | ≥ 150 mg/dL |
| HDL ¹ -colesterol | < 50 mg/dL |
| Pressão Arterial | PAS ² ≥ 130 mmHg ou PAD ³ ≥ 85 mmHg ou uso de anti-hipertensivo |
| Glicemia de jejum | ≥ 100 mg/dL ou em uso de hipoglicemiante |

Fonte: Adaptado Grundy et al, 2005.

¹lipoproteína de alta densidade, ²pressão arterial sistólica, ³pressão arterial diastólica.

Foi identificado também a quantidade de componentes do diagnóstico para SM que foram pontuados. No momento pré cirurgia, foi estabelecido aglomerados de 3, 4 e 5 critérios pontuados, visto que, 3 é quantidade mínima para a caracterização da SM. No momento pós cirurgia, adotou-se os seguintes aglomerados: 0, 1, 2, 3, 4 e 5 critérios pontuados.

Após diagnosticar a síndrome metabólica e aglomerados, as informações do momento pré cirurgia (T0) foram observadas e selecionadas utilizando uma ficha (APÊNDICE A) para organizar dados das informações pessoais, história clínica, parâmetros antropométricos, clínicos, bioquímicos e informações da cirurgia. No tempo (T6) foram realizados os mesmos procedimentos de coleta dados do tempo (T0).

Figura 2. Fluxograma das etapas da pesquisa.



*Momento pré cirurgia

#Momento pós cirurgia

4.3.1 Dados pessoais e história clínica

A idade foi coletada em anos completos informados no momento pré cirurgia ou através do cálculo, utilizando a data de nascimento. O nome e o contato telefônico foram coletados, com a finalidade de entrar em contato para assinatura do TCLE. Quanto à história clínica verificou-se a presença de patologias e/ou comorbidades, diabetes e hipertensão, bem como a medicação habitual da paciente.

Denominou-se como “hipertensa” ou “não hipertensa” no momento da cirurgia e após a mesma de acordo com os relatos do prontuário e informações da avaliação clínica. Pacientes com valores pressóricos normais porém em uso de medicamentos anti-hipertensivos foram classificadas como hipertensas.

E como “diabética” ou “não diabética” no momento da cirurgia e após a mesma conforme avaliação clínica, relatos do prontuário e resultados de exames laboratoriais. As Pacientes com mensurações normais porém em uso de medicamentos hipoglicemiantes e insulina foram consideradas diabéticas.

4.3.2 Dados antropométricos e clínicos

Para avaliação do peso corporal foi utilizada a balança digital da marca Welmy® com capacidade mínima de 1 kg e máxima de 300 kg e sensibilidade de 50 g. O procedimento

seguido foi posicionar as participantes no centro da plataforma da balança digital usando roupas leves, sem meias, sapatos e acessórios como carteiras, bonés, relógios e chaves.

A estatura foi aferida através do equipamento estadiômetro de parede da marca WCS Cardiomed®, estando a avaliada em posição ereta, com os pés juntos, descalços, mãos ao lado do corpo e cabeça posicionada num ângulo de 90°.

O peso e a altura foram utilizados para calcular o Índice de Massa corporal (IMC), utilizado como indicador da obesidade, através da fórmula: $\text{Peso (Kg)} / \text{Altura}^2 (\text{m}^2)$, de modo a classificar segundo os critérios da OMS (1998), adotados pelo Ministério da Saúde: baixo peso ($<18,5\text{kg/m}^2$), eutrofia ($18,5\text{-}24,9\text{kg/m}^2$), sobrepeso ($\geq 25\text{-}29,9\text{ kg/m}^2$), obesidade classe I ($30,0 - 34,9\text{kg/m}^2$), obesidade classe II ($35,0\text{-}39,9\text{kg/m}^2$) e obesidade classe III ou mórbida ($\geq 40,0\text{kg/m}^2$).

Para aferição da circunferência da cintura, foi utilizada uma fita métrica, inelástica com a paciente em pé com o abdômen relaxado e desnuda na região da aferição, braços soltos e os pés juntos. A técnica utilizada foi medir dois dedos abaixo da cicatriz umbilical, devido à dificuldade de utilização da técnica padrão, que é circundar a fita no ponto médio entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior em indivíduos obesos. A medida foi efetuada ao final de uma expiração normal com aproximação de 0,1 cm. Os valores foram registrados, expressos em centímetros (cm), e para a classificação baseou-se no ponto de corte ≥ 88 cm do NCEP-ATP III.

Quanto à pressão arterial os valores foram coletados de aferições realizadas previamente à cirurgia e no retorno do sexto mês, pós intervenção cirúrgica, procedimento padrão da triagem de consulta do hospital, realizado por profissionais devidamente treinados e orientados. A pressão foi aferida utilizando-se um estetoscópio e esfigmomanômetro de mercúrio no braço esquerdo repousado, sobre uma superfície firme na altura do coração, com a paciente sentada, em 5 minutos de repouso.

Após a localização da artéria braquial por palpação, colocou-se o manguito cerca de 2-3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial. A pressão arterial sistólica (PAS) foi aquela que auscultou no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de korotkoff) e se intensificou com o aumento da velocidade de deflação. A pressão arterial diastólica (PAD) foi aquela observada no desaparecimento completo dos sons (fase 5 de korotkoff).

Para a pressão arterial o ponto de corte de referência utilizado foi: $\text{PAS} \geq 130$ mmHg e $\text{PAD} \geq 85$ mmHg, baseando-se no critério de diagnóstico da NCEP III. No mesmo processo é

realizada a aferição do peso e altura da paciente com a finalidade de acompanhamento e resultados do procedimento cirúrgico.

4.3.3 Bioquímicos

As dosagens bioquímicas foram realizadas mediante coleta de amostra de sangue venoso, após jejum de 12 horas, em laboratórios credenciados pelo hospital, estes eram anexados e/ou os valores anotados em prontuário.

Foram coletados valores de ácido úrico sérico (mg/dl), que foi estratificado em *quartis*, constituindo-se quatro grupos de Q1 a Q4, em ordem crescente, no momento pré e pós cirurgia, para associar com os fatores de risco cardiometabólico. Os valores de referência adotados para glicemia em jejum (≥ 100 mg/ dl), triglicerídeos (≥ 150 mg/dl), e HDL-c (< 50 mg/dl para mulheres) sendo classificados de acordo com os pontos de corte preconizados pela NCEP-ATPIII.

A referência para classificação do colesterol total (CT) (< 200 mg/dl) e LDL (≤ 130 mg/dl) foi baseada na I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (DBSM, 2004). Todas as variáveis descritas acima foram coletadas de exames e/ou valores anotados obedecendo uma tolerância ± 1 mês para o tempo T(0) e T(6).

4.4 Análise de Dados

Os dados foram tabulados no Microsoft Office Excel®, versão 2010, e análise no programa estatístico Stata 12.0. Os dados foram apresentados em frequências (absoluta e relativa) para variáveis categóricas e média (desvio-padrão) e mediana para variáveis contínuas. A adequação geral para distribuição normal foi avaliada pelo teste de Kolmogorov–Smirnov. Para comparar as médias do momento pré e pós cirurgia, foi utilizado o teste t de student, e para medianas Wilcoxon. Para comparar, no momento pós cirurgia, mulheres sem e com síndrome metabólica, foi aplicado o teste ANOVA para médias (paramétrico), e quando a distribuição foi não paramétrica, Kruskal Wallis, que foi utilizado também para associar os níveis de ácido úrico com aglomerados de componentes da síndrome metabólica pré e pós-cirurgia bariátrica de

mulheres com síndrome metabólica. O nível de significância alfa adotado em todas as associações foi inferior a 5,0%.

4.5 Aspectos Éticos

O presente estudo atendeu as normas do Conselho Nacional de Saúde (Resolução nº466/12) e foi submetido ao Comitê de Ética de Pesquisa via Plataforma Brasil (ANEXO A). Tendo em vista que a pesquisa utilizou dados de prontuários foi solicitada autorização ao acesso e uso para pesquisa em prontuário clínico para o setor do hospital responsável por estas questões, a Diretoria Médica (ANEXO B) e obtenção do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (APÊNDICE B) das participantes.

5. RESULTADOS

Foram avaliadas 84 mulheres com síndrome metabólica submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux. Notou-se elevada prevalência de mulheres adultas jovens (faixa de 27 a 34 anos), 38,1% (32), média de idade de $33,5 \pm 10,1$ anos. A média de circunferência da cintura foi de $109,6 \pm 10,1$, IMC com média de $39,3 \pm 4,3 \text{ kg/m}^2$ e grau 2 de obesidade foi o mais frequente, 47,6% (40) (Tabela 1). Dentre as avaliadas, 32,1% (27) apresentaram diabetes, 53,6% (45) apresentaram hipertensão arterial. E, 29,4% (12) não apresentaram comorbidades.

Tabela 1. Faixa etária e grau de obesidade pela circunferência da cintura e índice de massa corporal em mulheres com síndrome metabólica submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux. São Luís, Maranhão, 2014.

| Variáveis | N | % |
|--|------------------|------------|
| Idade (anos) | | |
| 18 a 26 | 24 | 28,6 |
| 27 a 34 | 32 | 38,1 |
| 35 a 42 | 0 | 0,0 |
| 43 a 50 | 28 | 33,3 |
| Idade (anos) Md±Dp | $33,5 \pm 10,1$ | |
| Peso (Kg) Md±Dp | $100,2 \pm 12,4$ | |
| Altura (m ²) Md±Dp | $1,6 \pm 0,07$ | |
| Circunferência da cintura (cm) Md±Dp | $109,6 \pm 10,1$ | |
| IMC ¹ (kg/m ²), Md±Dp | $39,3 \pm 4,3$ | |
| Grau de Obesidade segundo IMC ¹ | | |
| Grau 1 ² | 7 | 8,3 |
| Grau 2 ³ | 40 | 47,6 |
| Grau 3 ⁴ | 37 | 44,1 |
| Comorbidades | | |
| Presença de Diabetes | 27 | 32,1 |
| Presença de Hipertensão Arterial | 45 | 53,6 |
| Ausência de comorbidades | 12 | 24,3 |
| TOTAL | 84 | 100 |

¹índice de massa corporal; ²IMC $\geq 30,0 \text{ kg/m}^2$ e $< 35,0 \text{ kg/m}^2$; ³IMC $\geq 35,0$ e $< 40,0 \text{ kg/m}^2$; ⁴IMC $\geq 40,0 \text{ kg/m}^2$.

A Tabela 2 compara as variáveis antropométricas e metabólicas de mulheres antes e após submissão à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux. Notou-se redução estatisticamente significativa ($p < 0,0001$) de todas as medidas antropométricas após o evento cirúrgico. Quanto ao perfil lipídico houve redução e diferença significativa, $p < 0,05$ nas taxas de colesterol total ($209,5 \pm 4,8$ vs $166,0 \pm 3,1 \text{ mg/dl}$), TG ($177,0$ vs 127 mg/dl), LDL-colesterol ($132,8 \pm 33$ vs $119,8 \pm 35,4 \text{ mg/dl}$) e VLDL-colesterol ($39,5 \pm 18$, vs $28,4 \pm 8,9 \text{ mg/dl}$), e aumento da fração HDL-colesterol ($44,1 \pm 8,5$ vs $45,6 \pm 6,6 \text{ mg/dl}$), mas não houve diferença significativa, $p > 0,05$. A pressão arterial sistólica reduziu aproximadamente 10mmHg após a cirurgia ($149,0 \pm 23,1$ vs $139,09 \pm 19,2 \text{ mmHg}$) entre os hipertensos. Semelhantemente, a pressão arterial

diastólica reduziu entre os hipertensos ($86,7 \pm 13,50$ vs $82,45 \pm 8,68$ mmHg). O ácido úrico reduziu estatisticamente ($p < 0,0001$) após a submissão a técnica bariátrica ($5,1$ vs $3,6$ mg/dl).

Tabela 2. Comparação de fatores de risco cardiovascular e ácido úrico no pré e pós operatório de mulheres submetidas à técnica mista do bypass gástrico em Y de Roux. São Luís, Maranhão, 2014.

| Variáveis | Pré | Pós | Valor de p |
|---|---------------|---------------------------|-----------------------|
| Peso corporal (kg) (Md±Dp) | 100,2±12,4 | 65,035±8,4 | < 0,0001 |
| IMC (kg/m ²) ¹ (Md±Dp) | 39,3±4,3 | 25,5±2,6 | < 0,0001 |
| CC ² (cm) (Md±Dp) | 109,6±10,1 | 91,41±10,0 | < 0,0001 |
| Triglicédeos (mg/dl) (Mi±Ep) ^T | 177,0 | 127 | < 0,0001 |
| Colesterol (mg/dl) (Mi±Ep) ^T | 209,5 | 166,0 | < 0,0001 |
| HDL-c ² (mg/dl) (Md±Dp) | 44,1±8,5 | 45,6±6,6 | 0,0936 |
| LDL-c ³ (mg/dl) (Md±Dp) | 132,8±33,3 | 119,8±35,4 | < 0,0001 |
| VLDL-c ⁴ (mg/dl) (Md±Dp) | 39,5±18,7 | 28,4±8,9 | 0,0028 |
| Glicemia em jejum (mg/dl) (Md±Dp) | | | |
| Diabéticos | 121±36,2* | 125±29,3 [#] | < 0,0001* |
| Não Diabéticos | 98,0±16,2* | 98,2±12,1 [#] | < 0,0001 [#] |
| PAS ⁵ (mmHg) (Md±Dp) | | | |
| Hipertensos | 149,0±23,1** | 139,09±19,2 ^{##} | < 0,0001** |
| Não Hipertensos | 120,0±3,1** | 120,0±16,97 ^{##} | 0,0039 ^{##} |
| PAD ⁶ (mmHg) (Md±Dp) | | | |
| Hipertensos | 86,7±13,50*** | 82,45±8,68 ^{###} | 0,0075*** |
| Não Hipertensos | 80,3±8,2*** | 80,21±85 ^{###} | 0,2877 ^{###} |
| Ácido Úrico (mg/dl) (Mi±Ep) ^T | 5,1 | 3,6 | < 0,0001 |

¹Índice de Massa corporal; ²Lipoproteínas de Alta Densidade; ³Lipoproteína de Baixa Densidade; ⁴Lipoproteína de muito baixa densidade; ⁵ Pressão Arterial Sistólica; ⁶ Pressão Arterial Diastólica.

*p-valor da glicemia de diabéticos vs. não diabéticos pré cirurgia; [#] p-valor glicemia de diabéticos vs. não diabéticos momento pós cirurgia; **p-valor PAS de hipertensos vs. não hipertensos pré cirurgia; ^{##} p-valor PAS de hipertensos vs. não hipertensos pós cirurgia; *** p-valor PAD de hipertensos vs. não hipertensos pré cirurgia; ^{###} p-valor PAD de hipertensos vs. não hipertensos pós cirurgia; ^TWilcoxon.

A tabela 3, descreve a comparação dos fatores de risco cardiovascular e presença de SM no momento pós operatório. Das 84 mulheres com síndrome metabólica, apenas 13 permaneceram com este distúrbio, após a cirurgia. Os valores apresentados nas variáveis antropométricas e bioquímicas pelas mulheres que permaneceram com a SM foram todos mais elevados, exceto para o VLDL-c. Porém, houve diferença significativamente, apenas para CC (0,0521), TG (0,0241), CT (0,0439) e PAS (0,0051) e PAD (0,0413) dos hipertensos. Quanto ao ácido úrico observa-se níveis mais elevados de acordo com a presença da SM ($4,9 \pm 0,8$ mg/dl) em comparação com a ausência ($3,3 \pm 0,3$ mg/dl), e diferença significativa de $p = 0,0081$.

Tabela 3. Comparação dos fatores de risco cardiovascular de acordo com a presença e ausência da Síndrome Metabólica no pós-operatório de mulheres submetidas à técnica mista do bypass gástrico em Y de Roux. São Luís, Maranhão, 2014.

| Variáveis | Sem SM (n=71) | SM (n=13) | Valor de p |
|---------------------------------------|---------------|-------------|------------|
| Peso corporal (kg) | 64,92±8,37 | 65,64±9,08 | 0,3889 |
| IMC (kg/m ²) ¹ | 25,4±2,5 | 26,3±0,9 | 0,4250 |
| Circunferência da cintura (cm) | 90,1± 8,1 | 96,6±12,1 | 0,0521 |
| Triglicerídeos (mg/dl) | 119,6± 27,8 | 136,8± 32,4 | 0,0241 |
| Colesterol (mg/dl) | 165,9±41,5 | 186,0±39,4 | 0,0439 |
| HDL-c ² (mg/dl) | 47,9±6,1 | 45±5,4 | 0,0954 |
| LDL-c ³ (mg/dl) | 118,8±36,2 | 124,8±33,9 | 0,0664 |
| VLDL-c ⁴ (mg/dl) | 28,73±9,04 | 26,5±8,0 | 0,1046 |
| Glicemia em jejum (mg/dl) | | | |
| Diabéticos | 124,0±20,2 | 135,3±42,6 | 0,0695 |
| Não Diabéticos | 94,2±9,9 | 96,3±20,7 | 0,2695 |
| PAS ⁵ (mmHg) | | | |
| Hipertensos | 127,8±12,3 | 140±23,8 | 0,0051 |
| Não Hipertensos | 120,0±4,4 | 121,3±6,3 | 0,4137 |
| PAD ⁶ (mmHg) | | | |
| Hipertensos | 84,3±12,0 | 91,1±15,0 | 0,0413 |
| Não Hipertensos | 79,1±6,8 | 80,0±11,5 | 0,3770 |
| Ácido Úrico (mg/dl) | 3,3±0,3 | 4,9±0,8 | 0,0081 |

¹ Índice de Massa corporal; ²Lipoproteínas de Alta Densidade; ³Lipoproteína de Baixa Densidade; ⁴Lipoproteína de muito baixa densidade; ⁵ Pressão Arterial Sistólica; ⁶ Pressão Arterial Diastólica.

A Tabela 4, demonstra o ácido úrico em Quartis (Q) associados a idade, variáveis antropométricas e metabólicas em mulheres com síndrome metabólica no momento pré cirurgia bariátrica. Todas as variáveis antropométricas apresentaram maiores valores nos quartis Q3 e Q4. No entanto, apenas o IMC apresentou diferença significativa (p=0,01). Entre os hipertensos, o Q4 apresentou a maior média de PAS (150mmHg) e a PAD, no Q4, 92,5mmHg (p > 0,05).

Nas variáveis do perfil lipídico, apenas o TG apresentou diferença significativa (p=0,041), e as duas maiores medianas estavam no Q3(189 mg/dl) e Q4 (195 mg/dl), respectivamente. O HDL-colesterol apresentou maior média no Q2, 47,0mg/dl (p > 0,05). Entre as pacientes diabéticas a maior média da glicemia foi no Q4 e correspondeu a 124,5±14,3 mg/dl (p> 0,05).

Tabela 4. Comparação dos quartis de ácido úrico com idade e fatores de risco cardiovascular em mulheres com síndrome metabólica submetidas à técnica mista do bypass gástrico em Y de Roux, momento pré cirurgia. São Luís, Maranhão, 2014.

| Variáveis | Quartis de ácido úrico sérico (mg/dl) | | | | p |
|--|---------------------------------------|-------------------|-------------------|-----------------|-------|
| | Q1 (3,1 – 3,5) | Q2 (3,6 - 5,1) | Q3 (5,2 – 5,8) | Q4 (5,9 – 7) | |
| Idade (anos) | 30±5,9 | 32,5±12,7 | 32±10,1 | 28±6,1 | 0,937 |
| Peso (kg) | 98.64 ± 13.12 | 98.00 ± 12.94 | 100.25 ± 9.48 | 103.95 ± 2.94 | 0,380 |
| IMC ¹ (kg/m ²) | 36.12±5,0 | 38.33±4,5 | 38,47±6,2 | 43,1±5,3 | 0,01 |
| CC ² (cm) | 107.5±9,1 | 105,5±6,3 | 111±10,2 | 112±5,4 | 0,112 |
| PAS ³ (mmHg) | 120±8,4 | 120±7,3 | 120±5,2 | 130±4,1 | 0,056 |
| PAD ⁴ (mmHg) | 80±3,2 | 75±4,5 | 80±5,0 | 80±5,1 | 0,465 |
| PAS (mmHg) ^a | 135±11,3 | 140±15,2 | 140±8,7 | 150±14,1 | 0,244 |
| PAD (mmHg) ^a | 85±4,5 | 80±8,8 | 80±7,1 | 92,5±4,6 | 0,154 |
| Colesterol Total (mg/dl) ^T | 210 | 206 | 211 | 214 | 0,695 |
| Triglicérides (mg/dl) ^T | 148 | 185 | 189 | 195 | 0,041 |
| HDL-c (mg/dl) | 43,6±4,0 | 47,0±4,8 | 44,0±11,1 | 43,0±6,6 | 0,338 |
| LDL-c (mg/dl) | 129,0±25,6 | 117,0±18,1 | 136,0±20,8 | 124,0±14,1 | 0,349 |
| VLDL-c (mg/dl) | 39,0±12,5 | 37,8±11,6 | 37,0±10,2 | 29,8±8,1 | 0,105 |
| Glicemia em jejum (mg/dl) | 102±17,8 | 97±12,2 | 101±13,2 | 96±8,4 | 0,171 |
| Glicemia em jejum (mg/dl) ^b | 123,5±20,1 | 120±18,3 | 112,5± 17,3 | 124,5±14,3 | 0,967 |

¹Índice de Massa Corporal; ²Circunferência da Cintura; ³Pressão Arterial Sistólica; ⁴Pressão Arterial Diastólica; ^aHipertensas; ^bDiabéticas. ^TKruskal Wallis.

A Tabela 5 apresenta o ácido úrico em Quartis (Q) associados a idade, variáveis antropométricas e metabólicas em mulheres sem síndrome metabólica pós cirurgia bariátrica. A idade apresentou maior média no Q4, 31 anos ($p > 0,05$). Nenhuma variável antropométrica foi estatisticamente diferente entre os quartis ($p > 0,05$), o peso e IMC apresentaram maior média no Q4, 66,91 kg e $25,25 \pm 3,7$ kg/m², respectivamente. Quanto o perfil lipídico, apenas o colesterol total apresentou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$), notou-se que o Q3 e o Q4 apresentaram os maiores valores de colesterol total, $180,0 \pm 15,1$ e $186 \pm 8,7$ mg/dl, respectivamente.

Entre as pacientes não hipertensas houve maior valor de PAS no Q4, $130 \pm 10,2$ mmHg, já a PAD, não diferiu entre os quartis (80 mmHg) no mesmo grupo. Entre as hipertensas, a PAS apresentou maiores valores nos Q3 e Q4, 140 mmHg cada. A PAD não diferiu neste grupo (80 mmHg), $p > 0,05$.

Tabela 5. Comparação dos quartis de ácido úrico com idade e fatores de risco cardiovascular em mulheres sem síndrome metabólica submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux, momento pós cirurgia. São Luís, Maranhão, 2014.

| Variáveis | Quartis de ácido úrico sérico | | | | p |
|--|-------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------|
| | Q1 (2,1 – 3,1) | Q2 (3,2 - 3,6) | Q3 (3,7 – 5,0) | Q4 (5,1 – 6,1) | |
| Idade (anos) | 30±5,9 | 29±6,6 | 30±3,2 | 31±11,7 | 0,9438 |
| Peso (kg) | 62,91±4,5 | 62,42±6,3 | 66,91±8,9 | 65,64±3,5 | 0,0894 |
| IMC ¹ (kg/m ²) | 24,9±5,1 | 24,3±3,1 | 24,53±4,2 | 25,25±3,7 | 0,0824 |
| CC ² (cm) | 89,93±6,1 | 88,93±5,1 | 90,93±4,3 | 88,93±5,7 | 0,6985 |
| PAS ³ (mmHg) | 120±8,1 | 120±7,4 | 120±8,2 | 130±10,2 | 0,2420 |
| PAD ⁴ (mmHg) | 80±4,2 | 80±3,6 | 80±3,8 | 80±2,9 | 0,8857 |
| PAS (mmHg) ^a | 120±2,3 | 120±3,4 | 140±2,7 | 140±3,8 | 0,0820 |
| PAD (mmHg) ^a | 80±3,2 | 80±3,4 | 80±4,3 | 90±5,6 | 0,2304 |
| Colesterol Total (mg/dl) | 145±35,6 | 154±37,8 | 180±15,1 | 186,5±8,7 | 0,0222 |
| Triglicerídeos (mg/dl) | 122±32,1 | 124±25,6 | 156±36,7 | 138±37,9 | 0,4912 |
| HDL-c (mg/dl) | 51.5±2.1 | 51.2±1.3 | 50.0±7.1 | 51.1±2.3 | 0,9538 |
| LDL-c (mg/dl) | 101±15,6 | 116±23,4 | 109±13,5 | 101±12,8 | 0,5305 |
| VLDL-c (mg/dl) | 27,6±10,6 | 24,8±9,8 | 31,8±13,9 | 27,8±17,8 | 0,4408 |
| Glicemia em jejum (mg/dl) | 99±8,6 | 99±7,5 | 98±5,8 | 97,5±4,9 | 0,1333 |
| Glicemia em jejum (mg/dl) ^b | 109±5,1 | 120±8,6 | 135±7,6 | 120,5±5,1 | 0,5564 |

¹Índice de Massa Corporal; ²Circunferência da Cintura; ³Pressão Arterial Sistólica; ⁴Pressão Arterial Diastólica; ^aHipertensas; ^bDiabéticas.

A Tabela 6. Compara os quartis de ácido úrico com idade, variáveis de risco cardiovascular em mulheres com síndrome metabólica posterior a submissão após a cirurgia. Observa-se que o IMC apresentou maiores valores nos Q3 (25,25±4,7 kg/m²) e Q4 (28,35±5,6 kg/m²), porém sem diferença estatística significativa (p=0,0591). Os valores da circunferência da cintura foram aumentando a cada quartil de 88.1±10,5 cm, 96.9±18.4 cm, 102.9±6.4 cm e 104.9±8.1 cm, respectivamente, e apresentando diferença estatisticamente significativa (p=0,0486).

No perfil lipídico, os menores valores de HDL-c situaram-se no Q3 (44,0±3,4 mg/dl) e Q4 (45,0±3,1 Kg/dl), em contrapartida, no Q1 e Q2, apresentaram aproximadamente 47,0 mg/dl. As hipertensas, apresentaram maior valor de PAS no Q4 (140±7,6 mmHg). No entanto, houve diferença significativa apenas para a PAD (p=0,0251).

Tabela 6. Comparação dos quartis de ácido úrico com idade e e fatores de risco cardiovascular em mulheres com síndrome metabólica submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux, momento pós cirurgia. São Luís, Maranhão, 2014.

| Variáveis | Quartis de ácido úrico sérico | | | | p |
|-------------------------------|-------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------|
| | Q1 (2,1 – 3,1) | Q2 (3,2 - 3,6) | Q3 (3,7 – 5,0) | Q4 (5,1 – 6,1) | |
| Idade | 48,0±1,4 | 49±1,41 | 49,0±0,1 | 47,7±0,95 | 0,4152 |
| Peso (kg) | 65,7±2,86 | 59.9±8.6 | 65.1±2.0 | 71.8±9.1 | 0,2336 |
| IMC (kg/m ²) | 24,9±5,2 | 24,8±3,1 | 25,2±4,7 | 28,35±5,6 | 0,0591 |
| CC (cm) | 88.1±10.5 | 96.9±18.4 | 102.9±6.4 | 104.9±8.1 | 0,0486 |
| PAS (mmHg) | 130±4,5 | 120±3,2 | 130±6,7 | 110±6,1 | 0,2813 |
| PAD (mmHg) | 75,0±7,0 | 80±0,8 | 80±0,6 | 90±0,9 | 0,6575 |
| PAS (mmHg) ¹ | - | 120±3,1 | 130±2,9 | 140±7,6 | 0,1323 |
| PAD (mmHg) ¹ | - | 82,0±2,82 | 90,0±0,0 | 90,0±0,0 | 0,0251 |
| Colesterol (mg/dl) | 148.0±4.2 | 199.2±30.9 | 162.2±42.6 | 201.3±39.1 | 0,2347 |
| Triglicerídeos (mg/dl) | 117.5±106.8 | 115.0±27.5 | 132.5±60.1 | 115.6±29.7 | 0,9742 |
| HDL-c (mg/dl) | 47,65±4,5 | 47,3±3,1 | 44±3,4 | 45±3,1 | 0,6510 |
| LDL-c (mg/dl) | 120.5±30.4 | 110.2±13.6 | 92.5±12.0 | 119.8±13.3 | 0,2821 |
| VLDL-c (mg/dl) | 23.5±21.4 | 24.2±7.7 | 31.5±4.9 | 25.6±4.6 | 0,7987 |
| Glicemia (mg/dl) | 121±5,1 | 98±3,2 | 99±4,1 | 104,5±6,8 | 0,1665 |
| Glicemia (mg/dl) ² | - | 125±6,7 | 123±5,3 | 176±6,6 | 0,4066 |

IMC - Índice de Massa Corporal, CC – Circunferência da Cintura, PAS – Pressão Arterial Sistólica, PAD – Pressão Arterial Diastólica. |Kruskall Wallis.

A tabela. 7, mostra a comparação entre os níveis de ácido úrico e aglomerados dos componentes da síndrome metabólica. Observou-se que, os níveis de ácido úrico foram 4,1 mg/dl, de 5,6 mg/dl e de 6,2 mg/dl, respectivamente, no aglomerado 3, 4 e 5 mostrando aumento dos níveis de acordo com a inclusão de mais um critério. No momento pós cirurgia, os aglomerados 0, 1, 2, 3, apresentaram níveis crescentes de ácido úrico, 3,3 mg/dl, 3,6 mg/dl, 4,5 mg/dl, 4,9 mg/dl, respectivamente. Houve diferença significativa ($p < 0,0001$) na comparação entre os aglomerados e os valores de ácido úrico, no momento pré cirurgia, e de $p=0,0001$ no momento após a intervenção cirúrgica.

Tabela 7. Associação dos níveis de ácido úrico e aglomerados dos componentes da síndrome metabólica em mulheres submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux, no momento pré e pós cirurgia. São Luís, Maranhão, 2014.

| Aglomerados* | Ácido Úrico | | | |
|--------------|------------------------|---------|------------------------|---------|
| | Pré cirurgia Md±Dp (n) | p-valor | Pós cirurgia Md±Dp (n) | p-valor |
| 0 | - | | 3,3(21) | |
| 1 | - | | 3,6(25) | |
| 2 | - | | 4,5(25) | |
| 3 | 4,1(43) | <0,0001 | 4,9(13) | 0,0001 |
| 4 | 5,6(27) | | - | |
| 5 | 6,2(14) | | - | |

* número de componentes da síndrome metabólica.

REFERÊNCIAS

- ABREU, E. M. R. G. de. **Hiperuricemia e a Resistência à Insulina**. 2010. 67 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina, Departamento de Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, 2010.
- AIZAWA, Y. et al. Clustering trend of components of metabolic syndrome. **International Journal of Cardiology**, v. 121, n. 1, p. 117–118, 2007.
- ALMEIDA, R. T. de; ALMEIDA, M. M. G; ARAÚJO, T. M. Obesidade abdominal e risco cardiovascular: desempenho de indicadores antropométricos em mulheres. **Arquivo Brasileiro Cardiologia**, v. 92, n. 5, p. 375-380, 2009.
- AYOUB, J. A. S.; ALONSO, P. A.; GUIMARÃES, L. M. V. Efeitos da cirurgia bariátrica sobre a síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**, São Paulo, v. 24, n. 1, p.140-143, abr./jun. 2011.
- BARBOSA, J. B. et al. Síndrome metabólica em ambulatório cardiológico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 94, n. 1, p.46-54, jan. 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v94n1/09.pdf>>. Acesso em: 25 jul. 2014.
- BARBOSA, M. C. C. et al. Associação entre ácido úrico e variáveis de risco cardiovascular em uma população não hospitalar. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 96, n. 3, p. 212-218, mar. 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2011000300007>. Acesso em: 20 out. 2012.
- BARBOSA, P. J. B. et al. Influência da cor de pele auto-referida na prevalência da síndrome metabólica numa população urbana do Brasil. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, São Paulo, v. 94, n. 1, p.34-40, 2010.
- BASTARD, J. et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. **European Cytokine Network**, France, v. 17, n. 1, p.4-12, mar. 2006. Disponível em: <[http://nutricaoonline.no.sapo.pt/textos/recent advances in the relationship between obesity inflammation and insulin resistance.pdf](http://nutricaoonline.no.sapo.pt/textos/recent%20advances%20in%20the%20relationship%20between%20obesity%20inflammation%20and%20insulin%20resistance.pdf)>. Acesso em: 28 ago. 2014.
- BORGES R. L et al. Impacto da perda de peso nas adipocitocinas, na proteína C-reativa e na sensibilidade à insulina em mulheres hipertensas com obesidade central. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, São Paulo, v. 89, n. 6, p. 409-414, out. 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S006682X2007001800010&script=sci_arttext>. Acesso em: 23 ago. 2014.
- CARDONA, F. et al. Uric acid predicts type 2 diabetes mellitus in the general population. **Endocrinología y Nutrición**, [s.l], v. 56, n. 2, p.66-70, fev. 2009. Disponível em: <<http://europepmc.org/abstract/MED/19627714>>. Acesso em: 23 jul. 2014.

CARDOSO A. S. et al. Association of uric acid levels with components of metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease in overweight or obese children and adolescents. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 89, n. 4, p. 412-418. jul./ago. 2013.

CARNEIRO, J. et al. Insulino- resistência e síndrome metabólica: perspectiva imunológica. **Revista Portuguesa de Endocrinologia**, Alfena, p.91-100, 2011.

CARVALHO, M. C. de; COLAÇO, A. L.; FORTES, Z. B. Citocinas, disfunção endotelial e resistência à insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 50, n. 2, p.304-312, abr. 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v50n2/29313.pdf>>. Acesso em: 23 maio 2014.

CAVAGIONI, L.C. et al. Síndrome metabólica em motoristas profissionais de transporte de cargas da rodovia BR-116 no trecho Paulista-Régis Bittencourt. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica**, São Paulo, v. 52, n. 6, p. 1015-1023, maio, 2008.

CAZZO, E. **Impacto do bypass gastrojejunal em Y de Roux sobre a síndrome metabólica e seus componentes: análise de resultados**. 2013. 173 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Ciência Médica, Universidade Estadual de Campinas - Unicamp, Campinas, 2013.

CHEN, W.; BERENSON, G.S. *Metabolic syndrome: definition and prevalence in children*. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 83, n. 1, p. 1-3, 2007.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA (CFM). Resolução CFM nº1.942 de 12 de fevereiro de 2010. **Estabelece normas seguras para o tratamento cirúrgico da obesidade mórbida, definindo indicações, procedimentos e equipe**. Diário Oficial da União (D.O.U). 12 fev. 2010, seção 1, p. 72.

CULLETON, B.F et al. Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: The Framingham Heart Study. **Annals of Internal Medicine**, Philadelphia, v. 131, n. 1, p. 7-13, jul. 1999. Disponível em:< <http://annals.org/article.aspx?articleid=712789>>. Acesso em: 14 jun. 2014.

DEGHAN, A. et al. High serum uric acid as a novel risk factor for type 2 diabetes. **Diabetes Care**, [s.l], v. 2, n. 31, p.361-362, fev. 2008. Disponível em: <<http://care.diabetesjournals.org/content/31/2/361.full.pdf+html>>. Acesso em: 06 ago. 2014.

DELLA COSTA, L. et al. Repercussão da perda de peso sobre parâmetros nutricionais e metabólicos de pacientes obesos graves após um ano de gastroplastia em Y-de-Roux. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgias**, Rio de Janeiro, v. 37, n. 2, p.96-101, mar./abr. 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010069912010000200005&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em: 31 jul. 2014.

DRUMOND, M. G. **Estabilidade da síndrome metabólica e dos seus componentes em duas comunidades rurais de minas gerais**. 2011. 89 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Enfermagem, Departamento de Programa de Pós-graduação da Escola de Enfermagem,

Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2011. Disponível em: <http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/bitstream/handle/1843/GCPA-8KUHKM/maria_goes_drumond.pdf?sequence=1>. Acesso em: 23 jul. 2014.

DUTRA, E. S. **Síndrome metabólica no distrito federal: prevalência e fatores associados**. 2011. 90 f. Tese (Doutorado) - Curso de Ciência da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, 2011.

FANG, J.; ALDERMAN, M. H. Serum uric acid and cardiovascular mortality: the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. **Journal of the American Medical Association**, [s.l.], v. 283, n. 18, p. 2404-2410, mai. 2000. Disponível em: <<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=192685>>. Acesso em: 13 jun. 2014.

FARIA, A. C.; NAVARRO, F. Avaliação do percentual de gordura corporal de pacientes obesos que foram submetidos à cirurgia bariátrica pela técnica de Fobi Capella. **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, São Paulo, v. 1, n. 6, p.60-73, nov-dez. 2007. Disponível em: <www.rbone.com.br>. Acesso em: 28 abr. 2014.

FRANCO, O. H. et al. Trajectories of Entering the Metabolic Syndrome: The Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 120, n. 20, p. 1943-1950, nov. 2009.

GELATTI, G. T. et al. Relação entre níveis de ácido úrico e síndrome metabólica em mulheres pós-menopausa, **Scientia Medica**. Porto Alegre, v. 23, n. 3, p. 163-168, jul./set. 2013.

GRUNDY S.M. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. **Circulation**, v.12, n.17, p. 2735-2752. set. 2005.

HAMED, M.; HADDAD, S.H; AL QUOBILI, F. Serum uric acid and leptin levels in metabolic syndrome. **International Journal of Pharmaceutical Sciences Review and Research**, Syria., v. 20, n. 1, p.21-27, maio/jun. 2013. Disponível em: <<http://globalresearchonline.net/journalcontents/v20-1/05.pdf>>. Acesso em: 27 jun. 2014.

HORDONHO, A. A. C. **Componentes da síndrome metabólica em portadores de obesidade mórbida, segundo diferentes níveis de uricemia**. 2009. 78 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Nutrição, Departamento de Faculdade de Nutrição, Universidade Federal de Alagoas, Alagoas, 2009.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Pesquisa de Orçamentos Familiares**. Rio de Janeiro: IBGE: 2008-2009.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome** [article online], 2005. Disponível em: <http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf>. Acesso em: 13 de jun. 2014.

- JESUS, J. K. M. de. **Hiperuricemia como fator de risco cardiovascular**. 2011. 35 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, 2011.
- JUNQUEIRA, C. L. C.; COSTA, G. M.; MAGALHÃES, M. E. C. Síndrome metabólica: o risco cardiovascular é maior que o risco dos seus componentes isoladamente?. **Revista Brasileira de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 5, p.308-315, set./out. 2011.
- MACHADO, R. C. et al. Risco cardiovascular na síndrome metabólica: estimativa por diferentes escores. **Revista Brasileira de Clínica Médica**, Juiz de Fora, v. 8, n. 3, p.198-204, 2010.
- MARANGONI, R. F. et al. Estudo do nível sérico de ácido úrico em pacientes coronariopatas. **International Journal of Nutrology**, São Paulo, v. 6, n. 2, p. 75-77, mai./ago. 2013.
- MARION, M. et al. Ácido úrico como fator de risco para doenças cardiovasculares e síndrome metabólica. **Revista Brasileira de Farmácia**, São Paulo, v. 92, n. 1, p. 3-8, 2011.
- MARQUEZINE G.F. et al. Metabolic syndrome determinants in an urban population from Brazil: social class and gender-specific interaction. **International Journal of Cardiology**, [S.l.], v. 129, n.2, p.259-265, set./nov. 2008. Disponível em: <[http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273\(07\)01654-3/fulltext](http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273(07)01654-3/fulltext)>. Acesso: 15 jun. 2014.
- MARTINS, M. V. D. C.; SOUZA, A. A. P. Mecanismos cirúrgicos de controle do diabetes mellitus tipo 2 após cirurgia bariátrica. **Colégio Brasileiro de Cirurgões**, Rio de Janeiro, v. 34, n. 5, p.343-347, set./out. 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rcbc/v34n5/v34n5a13.pdf>>. Acesso em: 7 ago. 2014.
- MIGUEL, G. P. S. **Resultados da cirurgia bariátrica e metabólica: gastrectomia vertical versus gastroplastia vertical com derivação em Y-de- Roux: ensaio clínico prospectivo**. 2009. 173 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina, Departamento de Programa de Pós-graduação em Cirurgia e Experimentação da Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2009.
- MORAIS, M. M. de et al. Relação entre ácido úrico sérico e capacidade antioxidante em uma população de hipertensos atendidos em unidade básica de saúde do Sul de Minas Gerais. **Revista Ciências em Saúde**, Minas Gerais, v. 3, n. 4, p.23-26, out./dez. 2013. Disponível em: <http://200.216.240.50:8484/rcsfmit/ojs-2.3.3/3/index.php/rcsfmit_zero/article/view/174/154>. Acesso em: 13 ago. 2014.
- MOTTILLO, Salvatore et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. **Journal of the American College of Cardiology**, [s.l.], v. 56, n. 14, p.1113-1132, set. 2010. Disponível em: <<http://www.medicine.mcgill.ca/epidemiology/joseph/publications/Medical/Mottillo200.pdf>>. Acesso em: 28 ago. 2014.

NASSIF, P. A. N. et al. Alterações nos parâmetros pré e pós-operatórios de pacientes com síndrome metabólica, submetidos a bypass gastrointestinal em Y de Roux. **Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**, São Paulo, v. 22, n. 3, p.165-170, jul./set. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010267202009000300006&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em: 25 jul. 2014.

NOVAIS, P. F. S. et al. Evolução e classificação do peso corporal em relação aos resultados da cirurgia bariátrica – derivação gástrica em Y de Roux. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 54, n. 3, p.303-310, mar./abr. 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v54n3/v54n3a09.pdf>>. Acesso em: 28 ago. 2014.

OLIVEIRA, E. P. de. **Associações das concentrações séricas de ácido úrico com as variáveis dietéticas, antropométricas e bioquímicas de adultos clinicamente selecionados para programa de mudança de estilo de vida**. 2010. 49 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina, Departamento de Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista – Júlio de Mesquita Filho, Botucatu, 2010. Disponível em: <http://www.livrosgratis.com.br/arquivos_livros/cp119802.pdf>. Acesso em: 25 jul. 2014.

PALA, D. **Concentrações plasmáticas e componentes da síndrome metabólica em adolescentes**. 2012. 83 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Bioquímica Metabólica e Fisiológica, Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto, 2012.

PEDROSA, I. V. et al. Aspectos nutricionais em obesos antes e após a cirurgia bariátrica. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, v. 36, n. 4, p.316-322, jul./ago. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-69912009000400008&lng=es&nrm=i&tlng=pt>. Acesso em: 26 jul. 2014.

PRADO, W.L. et al. Obesidade e adipocinas inflamatórias: implicações práticas para a prescrição do exercício. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Niterói, v. 15, n.5, p. 378-383, set./out. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbme/v15n5/12.pdf>. Acesso em: 24 jun. 2014.

PUIG, J.G.; MARTINEZ, M.A. Hyperuricemia, gout and the metabolic syndrome. **Current Opinion in Rheumatology**, vol. 20, n.2, p. 187-191, March, 2008.

RIBEIRO FILHO, F. F. et al. Gordura Visceral e Síndrome Metabólica: Mais Que Uma Simples Associação. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 50, n. 2, p.230-238, abr. 2006.

ROCHA, E. Síndrome metabólica: a sua existência e utilidade do diagnóstico na prática clínica. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, Lisboa, v. 31, n. 10, p.637-639, 2012.

RODRIGUES, S. L. et al. Distribuição por gênero de ácido úrico sérico e fatores de risco cardiovascular: estudo populacional. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 98, n.1, p. 13-21, jan. 2012.

SALAROLI, L. B. et al. prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES – Brasil. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v.

51, n. 7, p.1143-1152, out. 2007. Disponível em: <<http://www.abem.sbem.org.br/edicoesanteriores/>>. Acesso em: 28 maio 2014.

SASAKI, J. E. et al. Influência da adiposidade global e da adiposidade abdominal nos níveis de proteína C-reativa em mulheres idosas. **Arquivo Brasileiro Cardiologia**, v. 89, n. 4, p. 231-236, 2007.

SERPA NETO, A. et al. Relação do ácido úrico com os componentes da síndrome metabólica antes e após o bypass gástrico com reconstrução em Y-de-Roux em pacientes obesos mórbidos. **Arquivos Brasileiros Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 55, n. 1, p.38-45, fev. 2011. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302011000100005&lng=en&nrm=iso&tlng=en. Acesso em: 28 abr. 2014.

SILVA, A. M. et al. Evolução da uricemia após o tratamento cirúrgico da obesidade: experiência do Centro Hospitalar do Porto (CHP). **Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo**, Porto, v. 6, n. 2, p.21-29, jul./dez. 2011. Disponível em: <<http://www.spedm.org/media/Artigos-Originais-Artigo-3-SPEDM-Vol-6-numero-numero-2-20121110-204930.pdf>>. Acesso em: 25 jun. 2014.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 84, supl. 1, 2005.

TEIXEIRA, R. J. et al. Aumento do Risco Cardiovascular em Mulheres com Síndrome Metabólica. **Revista Brasileira de Medicina de Família e Comunidade**, Rio de Janeiro, v. 3, n. 12, p.237-246, jan./mar. 2008.

VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G. et al. Prevalence of metabolic syndrome in a rural area of Brazil. **Sao Paulo Medical Journal**. [online]. 2007, vol.125, n.3, p. 155-162. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/spmj/v125n3/06.pdf>>. Acesso em: 28 maio 2014.

VICENTE, M. A.; FREITAS, A. R. de. Avaliação das alterações nutricionais, clínicas e bioquímicas em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica nos períodos pré e pós-cirúrgico. **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento** [online], São Paulo, v. 5, n. 28, p.333-343, jul-ago. 2011. Disponível em: <www.rbone.com.br>. Acesso em: 4 maio 2014.

VOLP, A. C. P. et al. Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em predizer a síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 52, n. 3, p.537-549, abr. 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **WHO Global Infobase: data on overweight and obesity, mean BMI, healthy diets and physical inactivity**. WHO: 2011. Disponível em: < <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>>. Acesso em: 13 de jun. 2014.

APÊNDICES

APÊNDICE A - Ficha de Coleta de dados

DADOS PESSOAIS

Registro: _____ Data da Coleta: _____ Data de Nascimento: ___/___/_____

Nome: _____ Idade: _____ anos

Contato: _____

DADOS DA CIRURGIA

Data da cirurgia: ___/___/___ Hora: __:_____ Duração: _____

Cirurgião: _____ Intercorrências: Óbito: () sim () não

Técnica: _____

Gravidez pós cirurgia: () sim () não

HISTÓRIA CLÍNICA

Diagnóstico clínico: _____

Tabagista () Não tabagista Etilista () Não etilista

Comorbidades: () H.A () D.M. () Doença Renal

Outros _____

FÁRMACOS UTILIZADOS

| Medicamentos | Prescrição/Duração | Data |
|--------------|--------------------|------|
| | | |
| | | |
| | | |

AValiação ANTROPOMÉTRICA, CLÍNICA E BIOQUÍMICA

| Variáveis | Pré cirurgia | Pós cirurgia |
|---------------------------|--------------|--------------|
| | | |
| Peso (kg): | | |
| Altura (m): | | |
| IMC (kg/m ²): | | |
| CC (cm): | | |

| | | |
|---------------------|--|--|
| PAS (mmHg) | | |
| PAD (mmHg) | | |
| Glicemia (mg/dL) | | |
| CT (mg/dL) | | |
| TG (mg/dL) | | |
| HDL (mg/dL) | | |
| LDL (mg/dL) | | |
| VLDL (mg/dL) | | |
| Ácido Úrico (mg/dL) | | |

DIAGNÓSTICO SÍNDROME METABÓLICA

| CRITÉRIOS NCEP-ATP III (2001) | | Pré | | Pós | |
|-------------------------------|---|-----|-----|-----|-----|
| | | SIM | NÃO | SIM | NÃO |
| Circunferência abdominal | ≥ 88 cm | | | | |
| Triglicerídeos | ≥ 150 mg/dL | | | | |
| HDL-colesterol | < 50 mg/dL | | | | |
| Pressão Arterial | PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou uso de anti-hipertensivo | | | | |
| Glicemia de jejum | ≥ 100 mg/dL ou em uso de hipoglicemiante | | | | |
| Síndrome Metabólica | Total de Fatores aglomerados | | | | |

APÊNDICES

APÊNDICE B - Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE)

Você está sendo convidado a participar de um estudo intitulado de “**Impacto da cirurgia bariátrica na uricemia e nos indicadores de risco cardiovascular em mulheres com síndrome metabólica**”. Sua participação é fundamental neste estudo, que tem como objetivo verificar o impacto da cirurgia bariátrica nos níveis de ácido úrico e nos indicadores de risco cardiovascular de mulheres com síndrome metabólica.

Acreditamos que ela seja importante devido os resultados da cirurgia bariátrica em comparação com o tratamento convencional são mais satisfatórios para a correção da síndrome metabólica, pois melhora o perfil lipídico, glicemia e os níveis de ácido úrico no sangue tornando relevante a realização de pesquisas que avaliam a evolução dos níveis de ácido úrico pós-cirurgia bariátrica, bem como estabelecer a relação entre o ácido úrico e outros fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Caso decida aceitar o convite, serão coletados dados do seu prontuário de acordo com os seguintes procedimentos: solicitação dos prontuários no hospital que você realizou a cirurgia, identificação da presença da síndrome metabólica e coleta dos dados pessoais, história clínica, parâmetros antropométricos, clínicos e bioquímicos presentes em prontuários. Em todos esses registros um código substituirá seu nome. Todos os dados coletados serão mantidos de forma confidencial e poderão ser usados apenas em publicações científicas sobre o assunto pesquisado. Porém, sua identidade não será revelada em qualquer circunstância.

Os benefícios esperados são conhecer além da perda de peso, a evolução do ácido úrico e o impacto da cirurgia em indicadores de risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Os riscos poderão ser a exposição da imagem pós-cirurgia, coleta de informações pessoais, ou trazer à memória experiências ou situações vividas que causam sofrimento psíquico relacionado ao procedimento cirúrgico.

Informamos que o a senhora não pagará nem será remunerada por sua participação. Garantimos, no entanto, se houver despesas decorrentes da pesquisa estas serão custeadas pelo pesquisador. Fica também garantida indenização em casos de danos no valor de R\$ 200,0 reais, comprovadamente decorrentes da participação na pesquisa, conforme decisão judicial ou extrajudicial.

A qualquer momento você será esclarecida sobre o estudo sobre o aspecto que desejar e estará livre para participar, recusar-se, retirar seu consentimento ou interromper a sua

participação. A sua participação é voluntária e a recusa em participar não acarretará qualquer penalidade ou modificação na forma em que é atendido pelo pesquisador.

As informações desta pesquisa serão confidenciais, e serão divulgadas apenas em publicações científicas, não havendo identificação dos voluntários, a não ser entre os responsáveis pelo estudo, sendo assegurado o sigilo sobre sua participação.

Se você ou seus parentes tiver (em) alguma dúvida com relação ao estudo, direitos do paciente, ou no caso de danos relacionados ao estudo, você deve contatar o Pesquisador do estudo Thalita de Albuquerque Vêras Câmara, celular 99068051 e e-mail thalitacamara3101@hotmail.com.

Em caso de dúvidas com respeito aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar o CEP/UFMA (Universidade Federal do Maranhão) que funciona na Avenida dos Portugueses s/n, Campus Universitário do Bacanga, Prédio do CEB Velho, PPPG, Bloco C Sala 07. E-mail: cepufma@ufma.br / telefone: (98) 3272-8708.

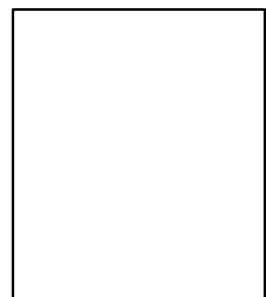
Este termo de consentimento encontra-se impresso em duas vias, sendo que uma cópia será arquivada pelo pesquisador responsável e a outra será fornecida ao participante.

Eu, _____ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. Eu entendo que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão. Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

**Assinatura do pesquisador
 Responsável**

Assinatura do participante

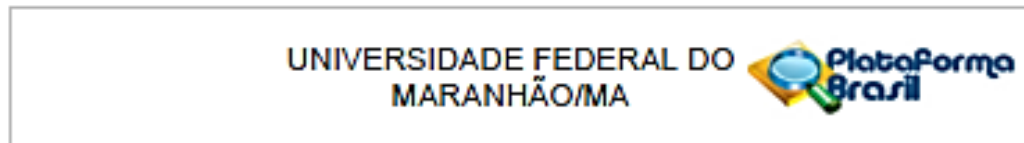
São Luís ____ de _____ de 2014.



Digital

ANEXOS

Anexo A – Comprovante de envio do projeto à Plataforma Brasil.



COMPROVANTE DE ENVIO DO PROJETO

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: IMPACTO DA CIRURGIA BARIÁTRICA NA URICEMIA E NOS INDICADORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM MULHERES COM SÍNDROME
Pesquisador: Thalita de Albuquerque Vêras Câmara
Versão: 1
CAAE: 35326314.8.0000.5087
Instituição Proponente: FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO

DADOS DO COMPROVANTE

Número do Comprovante: 074332/2014
Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

| | | |
|--|----------------------------|--------------------------------|
| Endereço: Avenida dos Portugueses, 1985 CEB Velho | | |
| Bairro: Bloco C, Sala 7, Comitê de Ética | CEP: 65.060-040 | |
| UF: MA | Município: SÃO LUIS | |
| Telefone: (98)3272-8708 | Fax: (98)3272-8708 | E-mail: cepufma@ufma.br |

Anexo B – Declaração de Autorização para a realização de pesquisa em prontuários clínicos e banco de dados do Hospital São Domingos.



hospital
São Domingos

„Prestar assistência multiprofissional à saúde, de forma sistêmica e eficiente, com foco na prestação e na segurança de pacientes, familiares e colaboradores.“

São Luis, 18 de Agosto de 2014.

**DECLARAÇÃO DE AUTORIZAÇÃO PARA REALIZAÇÃO DE
PESQUISA EM PRONTUÁRIO CLÍNICO E BANCO DE DADOS DO
HOSPITAL SÃO DOMINGOS**

À Thalita de Albuquerque Vêras

Eu, Dr. Claudio da Silva Carneiro, Diretor Médico do Hospital São Domingo, autorizo a aluna do programa de pós- graduação Saúde Materno – Infantil da Universidade Federal do Maranhão - UFMA orientada pelo Prof^{Dr} Francisco Navarro (UFMA) e co-orientada pelo Dr. Abdon José Murad Júnior, pesquisadora responsável pelo estudo **“Impacto da cirurgia bariátrica na uricemia e nos indicadores de risco cardiovascular em mulheres com síndrome metabólica”**, a realizar e coletar de dados através de prontuário clínico de pacientes, especificamente de mulheres que foram submetidas à cirurgia bariátrica do tipo técnica mista do *bypass*gástrico em Y, durante o período de janeiro de 2012 a janeiro de 2014 para o trabalho de pesquisa com o objetivo de **Verificar o impacto da cirurgia bariátrica nos níveis de ácido úrico e nos indicadores de risco cardiovascular de mulheres com síndrome metabólica.**

Thalita de Albuquerque Vêras Carneiro

Assinatura do Pesquisador Principal

Francisco Navarro

Assinatura do Orientador da Pesquisa

Prof. Dr. Francisco Navarro
Chefe do Núcleo de Esporte
R. 10933, 4/1514/17 1740933

Assinatura do Co-orientador

Claudio da Silva Carneiro

Diretor Médico do Hospital São Domingos

Av. Jerônimo de Albuquerque, 540 – Cohama - São Luis – Maranhão
CEP 65060-642 CNPJ: 11006293/0001-30 Inscrição Estadual: Isento
PABX: (98) 216-8100

Ética, Confiabilidade, Prestabilidade, Segurança, Resolutividade, Valorização e Respeito à Vida, Inovação e Pioneirismo

6. ARTIGO CIENTÍFICO

6.1 Revista: Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia

Classificada como B2 na área de avaliação MEDICINA II.

6.2 Normas Editoriais/Normas para os autores

Informações Gerais

Ressaltamos a importância de seguir estas instruções com atenção. O não respeito às normas acarretará atrasos ao processo de revisão do manuscrito (MS).

MS deve ser apresentado exclusivamente para os ABE&M, nunca ter sido publicado ou estar sob consideração para publicação, em forma substancial, em outro periódico, profissional ou leigo. O MS deve ser redigido em Inglês ou Português, em conformidade com as especificações descritas abaixo. Os autores que não são fluentes na forma escrita do idioma inglês recomenda-se que o seu MS seja revisado e editado por um expert nesse sentido antes da apresentação. Esta iniciativa deve facilitar e acelerar todo o processo de revisão e potencial publicação do seu MS.

Trabalhos que não cumpram estes requisitos serão devolvidos ao autor para adequação necessária antes da revisão pelo corpo editorial.

Todas as submissões são à princípio serão cuidadosamente avaliadas pelos editores científicos. Os MS que não estejam em conformidade com os critérios gerais para publicação serão devolvidos aos autores dentro de três a cinco dias. Os MS em conformidade são enviados habitualmente para dois revisores.

Categorias de Manuscritos

Contribuições originais de pesquisa podem ser submetidas aos ABE&M como artigo original ou comunicação resumida. Outras categorias especiais de MS são descritas abaixo. Todos os MS devem seguir as limitações de número de palavras para o texto principal, conforme especificado abaixo. O número total de palavras não inclui o resumo, as referências ou legendas de tabelas e figuras. O número de palavras deve ser anotado na página de rosto,

juntamente com o número de figuras e tabelas. O formato é semelhante para todas as categorias de MS e é descrito em detalhes na seção "Preparação do Manuscrito".

Artigos Originais

O artigo original é um relatório científico dos resultados de pesquisa original, clínica ou laboratorial, que não tenha sido publicado, ou submetido para publicação, em outro periódico, seja em papel ou eletronicamente. O artigo original não deve exceder 3600 palavras no texto principal, não deve incluir mais de seis figuras e tabelas e ter até 35 referências.

Preparação do manuscrito

Os ABE&M exige que todos os manuscritos (MS) sejam apresentados em formato de coluna única, seguindo as seguintes orientações:

- O manuscrito deve ser apresentado em formato Word.
- Todo o texto deve ser em espaço duplo, com margens de 2 cm de ambos os lados, usando fonte Times New Roman ou Arial, tamanho 11.
- Todas as linhas devem ser numeradas, no manuscrito inteiro, e todo o documento deve ser paginado.
- Todas as tabelas e figuras devem ser colocadas após o texto e devem ser legendadas. Os MS submetidos devem ser completos, incluindo a página de título, resumo, figuras e tabelas. Documentos apresentados sem todos esses componentes serão colocados em espera até que o manuscrito esteja completo.

Todas as submissões devem incluir:

- Uma carta informando a importância e relevância do artigo e solicitando que o mesmo seja para publicação nos ABE &M. No formulário de inscrição os autores podem sugerir até três revisores específicos e / ou solicitar a exclusão de até outros três.

O manuscrito deve ser apresentado na seguinte ordem:

1. Página de título.
2. Resumo (ou Sumário para os casos clínicos).
3. Texto principal.
4. Tabelas e Figuras. Devem ser citadas no texto principal em ordem numérica.
5. Agradecimentos.
6. Declaração de financiamento, conflitos de interesse e quaisquer subsídios ou bolsas de apoio recebidos para a realização do trabalho
7. Referências.

A página de rosto deve conter as seguintes informações:

1. Título do artigo.
2. Nomes completos dos autores e co-autores, departamentos, instituições, cidade e país.
3. Nome completo, endereço postal, e-mail, telefone e fax do autor para correspondência
4. Título abreviado de no máximo 40 caracteres para títulos de página
5. Palavras-chave (recomenda-se usar MeSH terms e até 5).
6. Número de palavras - excluindo a página de rosto, resumo, referências, figuras e tabelas.

RESUMOS

Todos os artigos originais, comunicados rápidos e relatos de casos deverão ser apresentados com resumos de no máximo 250 palavras. O resumo deve conter informações claras e objetivas sobre o estudo de modo que possa ser compreendido, sem consulta ao texto. O resumo deve incluir quatro seções que refletem os títulos das seções do texto principal. Todas as informações relatadas no resumo deve ter origem no MS. Por favor, use frases completas para todas as seções do resumo.

INTRODUÇÃO

O propósito da introdução é estimular o interesse do leitor para o trabalho em questão com uma perspectiva histórica e justificando os seus objetivos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Devem ser descritos em detalhe como o estudo foi conduzido de forma que outros investigadores possam avaliar e reproduzir o trabalho. A origem dos hormônios, produtos químicos incomuns, reagentes e aparelhos devem ser indicados. Para os métodos modificados, apenas as novas modificações devem ser descritas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A seção Resultados deve apresentar brevemente os dados experimentais tanto no texto quanto por tabelas e / ou figuras. Deve-se evitar a repetição no texto dos resultados apresentados nas tabelas. Para mais detalhes sobre a preparação de tabelas e figuras, veja abaixo. A Discussão deve se centrar na interpretação e significado dos resultados, com comentários objetivos, concisos, que descrevem sua relação com outras pesquisas nessa área. Na Discussão devemos evitar a repetição dos dados apresentados em Resultados, pode conter sugestões para explicá-los e deve terminar com as conclusões.

AUTORIA

Os ABE&M adotam as diretrizes de autoria e de contribuição definidas pelo Comitê Internacional de Editores de Periódicos Médicos (www.ICMJE.org). Co - autoria irrestrita é permitido. O crédito de autoria deve ser baseado apenas em contribuições substanciais para:

1. Concepção e desenho, análise ou interpretação de dados
2. Redação do artigo ou revisão crítica do conteúdo intelectual
3. Aprovação final da versão a ser publicada.

Todas essas condições devem ser respeitadas. O primeiro autor é responsável por garantir a inclusão de todos os que contribuíram para a realização do MS e que todos concordaram com seu conteúdo e sua submissão aos ABE&M.

CONFLITO DE INTERESSES

Uma declaração de conflito de interesse para todos os autores deve ser incluída no documento principal, seguindo o texto, na seção Agradecimentos. Mesmo que os autores não tenham conflito de interesse relevante a divulgar, devem relatar na seção Agradecimentos.

AGRADECIMENTOS

A seção Agradecimentos deve incluir os nomes das pessoas que contribuíram para o estudo, mas não atendem aos requisitos de autoria. Os autores são responsáveis por informar a cada pessoa listada na seção de agradecimentos a sua inclusão e qual sua contribuição. Cada pessoa listada nos agradecimentos deve dar permissão - por escrito, se possível - para o uso de seu nome. É da responsabilidade dos autores coletar essas informações.

REFERÊNCIAS

As referências da literatura devem estar em ordem numérica (entre parênteses), de acordo com a citação no texto, e listadas na mesma ordem numérica no final do manuscrito, em uma página separada. Os autores são responsáveis pela exatidão das referências. O número de referências citadas deve ser limitado, como indicado acima, para cada categoria de apresentação.

TABELAS

As tabelas devem ser apresentadas no mesmo formato que o artigo (Word). Atenção: não serão aceitas tabelas como arquivos de Excel. As tabelas devem ser auto-explicativas e os dados não devem ser repetidos no texto ou em figuras e conter as análises estatísticas. As tabelas devem ser construídas de forma simples e serem compreensíveis sem necessidade de referência ao texto. Cada tabela deve ter um título conciso. Uma descrição das condições experimentais pode aparecer em conjunto como nota de rodapé.

GRÁFICOS E FIGURAS

Todos os gráficos ou Figuras devem ser numerados. Os autores são responsáveis pela formatação digital, fornecendo material adequadamente dimensionado. Todas as figuras coloridas serão reproduzidas igualmente em cores na edição online da revista, sem nenhum custo para os autores. Os autores serão convidados a pagar o custo da reprodução de figuras em cores na revista impressa. Após a aceitação do manuscrito, a editora fornecerá o valor dos custos de impressão.

FOTOGRAFIAS

Os ABE&M preferem publicar fotos de pacientes sem máscara. Encorajamos os autores a obter junto aos pacientes ou seus familiares, antes da submissão do MS, permissão para

eventual publicação de imagens. Se o MS contiver imagens identificáveis do paciente ou informações de saúde protegidas, os autores devem enviar autorização documentada do próprio paciente, ou pais, tutor ou representante legal, antes do material ser distribuído entre os editores, revisores e outros funcionários dos ABE&M. Para identificar indivíduos, utilizar uma designação numérica (por exemplo, Paciente 1); não utilizar as iniciais do nome.

UNIDADES DE MEDIDA

Os resultados devem ser expressos utilizando o Sistema Métrico. A temperatura deve ser expressa em graus Celsius e tempo do dia usando o relógio de 24 horas (por exemplo, 0800 h, 1500 h).

ABREVIATURAS PADRÃO

Todas as abreviaturas no texto devem ser definidas imediatamente após a primeira utilização da abreviatura.

PACIENTES

Para que o MS seja aceito para submissão, todos os procedimentos descritos no estudo devem ter sido realizados em conformidade com as diretrizes da Declaração de Helsinque e devem ter sido formalmente aprovados pelos comitês de revisão institucionais apropriados, ou seu equivalente.

As características das populações envolvidas no estudo devem ser detalhadamente descritas. Os indivíduos participantes devem ser identificados apenas por números ou letras, nunca por iniciais ou nomes. Fotografias de rostos de pacientes só devem ser incluídos se forem cientificamente relevantes. Os autores devem obter o termo de consentimento por escrito do paciente para o uso de tais fotografias. Para mais detalhes, consulte as Diretrizes Éticas.

Os pesquisadores devem divulgar aos participantes do estudo potenciais conflitos de interesse e devem indicar que houve esta comunicação no MS.

TRABALHOS APRESENTADOS EM INGLÊS

O MS deve ser escrito em Inglês claro e conciso. Evite jargões e neologismos. A revista não está preparada para realizar grandes correções de linguagem, o que é de responsabilidade do autor. Se o Inglês não é a primeira língua dos autores, o MS deve ser revisado por um especialista em língua inglesa ou um nativo.

6.2 Manuscrito do Artigo

IMPACTO DA CIRURGIA BARIÁTRICA NA URICEMIA E NOS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM MULHERES COM SÍNDROME METABÓLICA

IMPACTO OF BARIATRIC SURGERY IN URIC ACID LEVEL AND IN THE CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN WOMAN WITH METABOLIC SYNDROME

Thalita de Albuquerque Vêras Câmara¹; Francisco Navarro², Abdon José Murad Júnior³, Carlos Eduardo Pires Galvão⁴, Rafaella Santos Sabóia⁴

¹Mestranda do Programa de Pós-graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão – São Luís (MA), Brasil.

²Professor Doutor do Programa de Pós-graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão – São Luís (MA), Brasil.

³Médico Cirurgião do Aparelho Digestivo do Hospital São Domingos de São Luís (MA), Brasil.

⁴Acadêmicos do Curso de Nutrição da Faculdade Santa Terezinha - CEST - São Luís (MA), Brasil.

Endereço para correspondência:

Francisco Navarro

Campus do Bacanga, Avenida dos Portugueses 1966. Prédio do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Térreo. CEP 65080-805, São Luís – MA, Brasil. Fone: (98)3301-8176; E-mail: francisconavarro@uol.com.br

RESUMO

Objetivo: O objetivo do estudo foi verificar o impacto da cirurgia na uricemia e nos fatores de risco cardiovasculares em mulheres com síndrome metabólica submetidas a técnica mista do *bypass* gástrico com desvio de Roux. **Sujeitos e métodos:** Foi realizado um estudo retrospectivo, com coleta de dados secundários de 84 mulheres submetidas à cirurgia bariátrica pela técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux, no período de janeiro de 2012 a janeiro de 2014, diagnosticadas com Síndrome Metabólica. Foram coletados dados cardiovasculares e níveis de ácido úrico, no momento pré e após a cirurgia bariátrica. **Resultados:** Notou-se elevada prevalência de mulheres adultas jovens, na faixa de 27 a 34 anos, Índice de Massa Corporal (IMC) com média de $39,3 \pm 4,3 \text{ kg/m}^2$. Foi observado uma redução estatisticamente significativa ($p < 0,0001$) de todas as medidas antropométricas após o evento cirúrgico e do ácido úrico, $5,1 \pm 0,1 - 3,6 \pm 0,1 \text{ mg/dl}$ ($p < 0,0001$). Houve diferença significativamente para

circunferência da cintura (0,0521), triglicérides (0,0241), colesterol total (0,0439), e pressão arterial sistólica (0,0051) e diastólica (0,0413) dos hipertensos na comparação dos valores com e sem síndrome metabólica no pós-operatório de seis meses. **Conclusão:** A cirurgia do *bypass* gástrico em Y de Roux foi capaz de reduzir os níveis de ácido úrico e controle cardiometabólico, incluindo a Síndrome Metabólica.

Palavras-chave: Síndrome Metabólica. Ácido Úrico. Cirurgia Bariátrica.

ABSTRACT

Objective: The study objective was to verify the impact of surgery in uric acid level, uric acid and cardiometabolic risk factors in women with metabolic syndrome, submitted to the mixed technique of gastric bypass with Roux diversion. **Subjects and Methods:** It was made a retrospective study, collecting secondary data from 84 women who underwent bariatric surgery for mixed technique of gastric bypass Roux-Y, from January 2012 to January 2014, diagnosed with metabolic syndrome. Cardiometabolic data and uric acid levels were collected in the pre moment and after bariatric surgery. **Results:** It was noted a high prevalence of young adult women, range 27-34 years old, body mass index (BMI) averaging $39.3 \pm 4,3\text{kg} / \text{m}^2$. A statistically significant reduction ($p < 0.0001$) of all anthropometric measurements after the surgical event and uric acid was observed $5.1 \pm 0.1 - 3.6 \pm 0.1 \text{ mg} / \text{dl}$ ($p < 0, 0001$). There was a significant difference in waist circumference (0.0521), triglycerides (0.0241), total cholesterol (0.0439), and systolic blood pressure (0.0051) and diastolic (0.0413) of the hypertensive patients in the comparison of values with and without metabolic syndrome in the postoperative period of six months. **Conclusion:** Surgery for Gastric Bypass Roux-Y was able to reduce the levels of uric acid and cardiometabolic control, including the metabolic syndrome.

Key-words: Metabolic Syndrome. Uric Acid. Bariatric Surgery.

INTRODUÇÃO

Níveis elevados de ácido úrico (AU) nas articulações resulta na tradicional desordem clínica inflamatória, denominada de gota (1). Entretanto, além do envolvimento articular, dados de estudos epidemiológicos nas últimas décadas têm evidenciado a associação entre o ácido úrico com outros distúrbios metabólicos, como as doenças cardiovasculares, obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial e à síndrome metabólica (2-4).

Dentre estas alterações, a SM tem merecido destaque, pois representa um conjunto de fatores de risco inter-relacionados, como intolerância à glicose, resistência à insulina,

obesidade abdominal, dislipidemia aterogênica e hipertensão, que isoladamente, são reconhecidos como fatores de risco cardiovascular, e conseqüentemente quando associados, conferem um risco muito maior para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (5,6).

A estreita ligação entre elevadas concentrações de ácido úrico sérico e o aumento da prevalência de síndrome metabólica, e todos os seus componentes individuais está relacionada com a obesidade e a resistência à insulina (7,8). Estes são os principais fatores etiológicos e desencadeantes dos outros componentes que caracterizam esta síndrome, pois o aumento do tecido adiposo eleva a produção de urato, assim como o decréscimo na sua excreção, e a resistência à insulina induz uma menor depuração de ácido úrico urinário ocasionando a hiperuricemia (9).

Está sendo bastante discutido, a estreita ligação entre elevadas concentrações de ácido úrico sérico e o aumento da prevalência de síndrome metabólica, e todos os seus componentes individuais (7,8). Visto que, as concentrações séricas de ácido úrico estão positivamente correlacionadas com pressão sanguínea, adiposidade abdominal, triglicerídeos, além de estarem inversamente correlacionadas com os níveis da lipoproteína de alta densidade (HDL-c) em adultos (10).

A prevalência e taxa de mortalidade das doenças cardiovasculares, estão cada vez mais crescente, o que desperta o interesse pela identificação de novos fatores que estão relacionados com o risco cardiovascular e tratamentos que sejam efetivos na correção desses fatores (11). Dentre estes, o ácido úrico está sendo investigado, não só como um possível marcador, mas também quanto à sua relação com os fatores de risco cardiovascular já considerados clássicos pela literatura científica (8,12).

Nos indivíduos com graus de obesidade mais severo e naqueles que tentaram redução de peso sem resultados satisfatórios, os tratamentos mais conservadores não têm se mostrado eficazes em promover uma perda expressiva e sustentável, assim como a correção dos componentes da SM, pois as mudanças de médio e longo prazo são desapontadoras (13). Diante desse quadro, a cirurgia bariátrica, em decorrência de seus resultados mais imediatos, torna-se uma intervenção alternativa e bastante utilizada (2).

Sabe-se, que a cirurgia bariátrica tem sido uma intervenção terapêutica eficaz no tratamento da obesidade e de distúrbios associados, como a síndrome metabólica, pois reduz e controla fatores de risco cardiovascular, tais como perfil lipidêmico e glicêmico, e tem igualmente permitido alcançar melhoria no metabolismo do ácido úrico, pelo que importa cada vez mais avaliar as repercussões da cirurgia bariátrica no metabolismo do ácido úrico (14).

Portanto o objetivo do estudo foi verificar o impacto da cirurgia na uricemia e nos fatores de risco cardiometabólicos, e a associação do ácido úrico com aglomerados de componentes da SM.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo, com coleta de dados secundários de 84 mulheres submetidas à cirurgia bariátrica pela técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux provenientes do Hospital São Domingos, referência em cirurgia bariátrica em São Luís - MA, no período de janeiro de 2012 a janeiro de 2014.

Foram considerados elegíveis os prontuários baseando-se nos seguintes critérios de inclusão: mulheres na faixa etária de 18 a 50 anos, dados dos componentes e diagnosticadas com síndrome metabólica de acordo com os critérios do Programa Nacional de Educação sobre Colesterol, ligado ao III Painel de Tratamento do Adulto (NCEP-ATP III), 2001, exame de determinação do ácido úrico plasmático, avaliação bioquímica e antropométrica no momento pré e após 6 meses de cirurgia bariátrica.

Para caracterizar SM adotou-se a os critérios preconizados pelo NCEP - ATP III, 2001, que consiste na associação independente de pelo menos três dos cinco fatores de risco descritos: triglicerídeos (TG), lipoproteína de alta densidade (HDL-c), pressão arterial (PA) e circunferência abdominal (CA) e glicemia em jejum e os valores adotados são: TG (≥ 150 mg/dl), HDL-c (< 50 mg/dl para mulheres), PA ($\geq 130/85$ mmHg), circunferência abdominal (≥ 88 cm para mulheres) e glicemia em jejum ≥ 100 mg/ dl.

Posteriormente foi identificada a quantidade de componentes do diagnóstico para SM que foram pontuados. No momento pré cirurgia, foi estabelecido aglomerados de 3, 4 e 5 critérios pontuados, visto que, 3 é quantidade mínima para a caracterização da SM. No momento pós cirurgia, adotou-se os seguintes aglomerados: 0, 1, 2, 3, 4 e 5 critérios pontuados. Foram coletados dados da história clínica, parâmetros antropométricos, clínicos, bioquímicos e informações da cirurgia.

Para avaliação do peso corporal foi utilizada a balança digital da marca Welmy® com capacidade mínima de 1 kg e máxima de 300 kg e sensibilidade de 50 g. O procedimento seguido foi posicionar as participantes no centro da plataforma da balança digital usando roupas leves, sem meias, sapatos e acessórios como carteiras, bonés, relógios e chaves. A estatura foi aferida utilizando-se estadiômetro tipo trena da marca WCS Cardiomed®, estando a avaliada

em posição ereta, com os pés juntos, descalços, mãos ao lado do corpo e cabeça posicionada num ângulo de 90°.

O peso e a altura foram utilizados para calcular o Índice de Massa corporal (IMC), utilizado como indicador da obesidade, através da fórmula: $\text{Peso (Kg)} / \text{Altura}^2 (\text{m}^2)$, de modo a classificar segundo os critérios da Organização Mundial da Saúde (1998): baixo peso ($<18,5 \text{ kg/m}^2$), eutrofia ($18,5\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$), sobrepeso ($\geq 25\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$), obesidade classe I ($30,0\text{-}34,9 \text{ kg/m}^2$), obesidade classe II ($35,0\text{-}39,9 \text{ kg/m}^2$) e obesidade classe III ou mórbida ($\geq 40,0 \text{ kg/m}^2$).

Para aferição da circunferência abdominal, o procedimento adotado foi utilizar uma fita métrica inelástica utilizando a técnica de dois dedos abaixo da cicatriz umbilical, devido à dificuldade de utilização da técnica padrão aferida no ponto médio entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior em indivíduos obesos. Os valores foram registrados em centímetros (cm), e para a classificação baseou-se no ponto de corte $\geq 88 \text{ cm}$ do NCEP-ATP III.

Quanto à pressão arterial os valores foram coletados de aferições realizadas no procedimento padrão da triagem de consulta do hospital realizado por profissionais devidamente treinados. A pressão foi aferida utilizando-se um estetoscópio e esfigmomanômetro de mercúrio no braço esquerdo repousado, sobre uma superfície firme na altura do coração, com a paciente sentada, após 5 minutos de repouso. Para a pressão arterial o ponto de corte de referência utilizado foi: PAS $\geq 130 \text{ mmHg}$ ou PAD $\geq 85 \text{ mmHg}$, baseando-se no critério de diagnóstico da NCEP III.

Foram coletados valores de ácido úrico sérico, que foi estratificado em *quartis*, constituindo-se quatro grupos de Q1 a Q4, em ordem crescente, no momento pré e pós cirurgia, para associar com os fatores de risco cardiometabólico. Os valores de referência adotados para glicemia em jejum ($\geq 100 \text{ mg/dl}$), triglicérides ($\geq 150 \text{ mg/dl}$), e HDL-c ($< 50 \text{ mg/dl}$ para mulheres) foram classificados de acordo com os pontos de corte preconizados pela NCEP-ATPIII. E para classificação do colesterol total (CT) e LDL-c baseou-se nos pontos de corte preconizados pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (DBSM, 2004).

Os dados foram tabulados no Microsoft Office Excel®, versão 2010, e análise no programa estatístico Stata 12.0. Os dados foram apresentados em frequências (absoluta e relativa) para variáveis categóricas e média (desvio-padrão) e mediana para variáveis contínuas. A adequação geral para distribuição normal foi avaliada pelo teste de Kolmogorov–Smirnov. Para comparar as médias do momento pré e pós cirurgia, foi utilizado o teste t de student, e para medianas Wilcoxon. Para comparar, no momento pós cirurgia, mulheres sem e com síndrome metabólica, foi aplicado o teste ANOVA para médias (paramétrico), e quando a distribuição foi

não paramétrica, Kruskal Wallis, que foi utilizado também para associar os níveis de ácido úrico com aglomerados de componentes da síndrome metabólica pré e pós-cirurgia bariátrica de mulheres com síndrome metabólica. O nível de significância alfa adotado em todas as associações foi inferior a 5,0%.

RESULTADOS

Foram avaliadas 84 mulheres com síndrome metabólica submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux. Notou-se elevada prevalência de mulheres adultas jovens (faixa de 27 a 34 anos), 38,1% (32), média de idade de $33,5 \pm 10,1$ anos. A média de circunferência da cintura foi de $109,6 \pm 10,1$, IMC com média de $39,3 \pm 4,3 \text{ kg/m}^2$ e grau 2 de obesidade foi o mais frequente, 47,6% (40) (Tabela 1). Dentre as avaliadas, 32,1% (27) apresentaram diabetes, 53,6% (45) apresentaram hipertensão arterial. E, 29,4% (12) não apresentaram comorbidades, Tabela 1.

A Tabela 2 compara as variáveis antropométricas e metabólicas de mulheres antes e após submissão à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux. Notou-se redução estatisticamente significativa ($p < 0,0001$) de todas as medidas antropométricas após o evento cirúrgico. Quanto ao perfil lipídico houve redução e diferença significativa, $p < 0,05$ nas taxas de colesterol total ($209,5 \pm 4,8$ vs $166,0 \pm 3,1$ mg/dl), TG ($177,0$ vs 127 mg/dl), LDL-colesterol ($132,8 \pm 33$ vs $119,8 \pm 35,4$ mg/dl) e VLDL-colesterol ($39,5 \pm 18$, vs $28,4 \pm 8,9$ mg/dl), e aumento da fração HDL-colesterol ($44,1 \pm 8,5$ vs $45,6 \pm 6,6$ mg/dl), mas não houve diferença significativa, $p > 0,05$.

A pressão arterial sistólica reduziu aproximadamente 10mmHg após a cirurgia ($149,0 \pm 23,1$ vs $139,09 \pm 19,2$ mmHg) entre os hipertensos. Semelhantemente, a pressão arterial diastólica reduziu entre os hipertensos ($86,7 \pm 13,50$ vs $82,45 \pm 8,68$ mmHg). O ácido úrico reduziu estatisticamente ($p < 0,0001$) após a submissão a técnica bariátrica ($5,1$ vs $3,6$ mg/dl).

A tabela 3, descreve a comparação dos fatores de risco cardiovascular e presença de SM no momento pós operatório. Das 84 mulheres com síndrome metabólica, apenas 13 permaneceram com este distúrbio, após a cirurgia. Os valores apresentados nas variáveis antropométricas e bioquímicas pelas mulheres que permaneceram com a SM foram todos mais elevados, exceto para o VLDL-c. Porém, houve diferença significativamente, apenas para CC (0,0521), TG (0,0241), CT (0,0439) e PAS (0,0051) e PAD (0,0413) dos hipertensos. Quanto

ao ácido úrico observa-se níveis mais elevados de acordo com a presença da SM ($4,9\pm 0,8$ mg/dl) em comparação com a ausência ($3,3\pm 0,3$ mg/dl), e diferença significativa de $p = 0,0081$

A Tabela 4., que mostra a associação entre os níveis de ácido úrico e aglomerados dos componentes da síndrome metabólica, observou-se que, os níveis de ácido úrico foram 4,1 mg/dl, de 5,6 mg/dl e de 6,2 mg/dl, respectivamente, no aglomerado 3, 4 e 5 mostrando aumento dos níveis de acordo com a inclusão de mais um critério. No momento pós cirurgia, os aglomerados 0, 1, 2, 3, apresentaram níveis crescentes de ácido úrico, 3,3 mg/dl, 3,6 mg/dl, 4,5 mg/dl, 4,9 mg/dl, respectivamente. Houve diferença significativa ($p < 0,0001$) na comparação entre os aglomerados e os valores de ácido úrico, no momento pré cirurgia, e de $p=0,0001$ no momento após a intervenção cirúrgica.

DISCUSSÃO

A relação entre o ácido úrico e a síndrome metabólica tem sido bastante discutida, pois estudos epidemiológicos demonstraram que a prevalência da SM aumenta substancialmente com a elevação dos níveis séricos de ácido úrico e que indivíduos com este distúrbio, apresentam um maior risco cardiovascular, morbidade e mortalidade (14, 12).

Nos pacientes obesos mórbidos, os tratamentos conservadores têm se mostrado eficazes, no entanto, não há manutenção da perda de peso na quase totalidade dos indivíduos, havendo então a necessidade de uma intervenção mais eficaz nesta condição clínica, como a cirurgia bariátrica (15,2).

Neste estudo, observou que mulheres jovens estão recorrendo cada vez mais a intervenção cirúrgica para correção da obesidade, pois a média de idade encontrada foi de 33,5 anos, resultado similar a uma pesquisa que avaliou o efeito da cirurgia nos aspectos nutricionais, no qual a idade média foi de 34 anos.

A busca desse procedimento nessa faixa etária, e em mulheres, deve-se ao fato da rápida perda do excesso de peso e melhoria na qualidade de vida. Toledo et al., observaram que quanto menor o Índice de Massa Corporal (IMC) atingido maior é a disposição para a realização das atividades diárias (16).

Uma das ferramentas, para avaliar o sucesso da cirurgia, é a classificação de Reinhold, que leva em consideração os resultados do IMC, sendo o $IMC < 30$ kg/m² considerado excelente resultado, entre 30 e 35 kg/m², bom resultado e > 35 kg/m², falha ou insucesso (17,18). Utilizando esta classificação, o resultado foi satisfatório tanto para as

pacientes que não apresentaram com para as que permaneceram com a síndrome metabólica, com um IMC de 25,4 Kg/m² e 26,3kg/m², respectivamente.

Nas combinações mais frequentes de três ou mais componentes da SM, a obesidade abdominal constituiu um elemento sempre presente (12). E neste critério a cirurgia bariátrica, após seis meses, não foi efetiva, pois as mulheres sem e com SM permaneceram pontuando ≥ 88 cm de acordo com a NCEP-ATP III, que é considerado como um ponto de corte de risco cardiovascular elevado nas mulheres. Rossi et al, encontram maior prevalência no ponto de corte < 88 cm, apenas depois de um ano de cirurgia bariátrica (15).

Sabe-se que a realização da intervenção cirúrgica não tem como objetivo apenas a perda do excesso de peso, mas também controle de comorbidades associadas a obesidade (19-21). Conseqüentemente, observou-se a presença especialmente de diabetes *mellitus* (DM) e hipertensão arterial (HA), sendo esta última a mais prevalente, haja vista, que a hipertensão é a mais comum comorbidade associada à obesidade (22).

Ayoub et al., identificaram na amostra de seu estudo, no qual objetivaram investigar os efeitos da cirurgia bariátrica sobre a síndrome metabólica, 11,7% e 52,7%, respectivamente, a prevalência de mulheres diagnosticadas com diabetes *mellitus* 2 (DM2) e HA, antes da cirurgia, entretanto, no pós-operatório (seis meses), apenas 2% permaneceram com HA (23).

O controle glicêmico foi observado após a cirurgia nas diabéticas. Monte et al., com o mesmo tempo de seguimento após 6 meses à submissão cirúrgica da técnica do *bypass* gastrojejunal, verificaram redução da glicemia (148 mg/dl para 101 mg/dL) em obesas diabéticas (24). A diminuição da glicemia em jejum nos diabéticos é bastante frequente nas cirurgias que aplicam técnicas que combinam má-absorção e restrição gástrica (83,7% para *bypass* gástrico), pois estas promovem uma maior produção do hormônio gastro-intestinal com ação incretínica, o *glucagon like peptide -1* (GLP-1), que aumenta na derivação jejuno-ileal, e este mecanismo é independente a redução da massa corporal (23).

O impacto benéfico do *bypass* gastrojejunal sobre os parâmetros do perfil lipídico também vem sendo mostrado consistentemente na literatura médica (25). Porém, em relação a variável HDL-c, pôde-se observar que a cirurgia promoveu uma pequena elevação de 44,1 \pm 8, mg/dl para 45,6 \pm 6,6 mg/dl, porém sem significância estatística p=0,0936. Ribas Filho et al., apresentaram resultados similares, o nível sérico médio inicial do HDL-c era de 44,64 mg/dL e mudou para 47,23, aumentando apenas 2,59 mg/dl (5,48%), mantendo uns dos critérios de diagnóstico para SM, HDL ≤ 50 mg/dl, em mulheres (26).

Este fato, predispõe tais indivíduos a um maior risco cardiovascular, visto que, o HDL-colesterol apresenta papel cardioprotetor, pois é a lipoproteína responsável pelo

transporte do colesterol até o fígado, local da sua metabolização (7). Além disso, apresenta outras ações contra a aterogênese, como a remoção de lipídeos oxidados da LDL-c, inibição da fixação de moléculas de adesão e monócitos ao endotélio e estimulação da liberação de óxido nítrico (9,7).

A obesidade é um fator conhecido por aumentar a concentração de ácido úrico no plasma ocasionado tanto pelo aumento na produção quanto um decréscimo na excreção de urato (6). Hikita et al., demonstraram que o aumento da uricemia foi acompanhado pela elevação dos marcadores de adiposidade corporal, peso, IMC, circunferência da cintura e percentual de gordura corporal (26). E em Rodrigues et al., os níveis de AU foram maiores em mulheres com Síndrome Metabólica (27).

Neste estudo, a cirurgia foi capaz de reduzir a uricemia, no comparativo momento pré e pós cirurgia, em contrapartida, as mulheres que permaneceram com a síndrome metabólica, a uricemia ficou mais elevada. Silva et al., encontraram o mesmo resultado ao verificar a evolução da uricemia após o tratamento cirúrgico da obesidade, no entanto o seguimento pós cirurgia deste estudo foi de um ano (14). Em Serpa Neto et al, com seguimento de 6 meses após, os níveis de ácido úrico diminuíram de 5,60 mg/dl para 4,23 mg/dl e mulheres com hiperuricemia foram mais propensas a ter hipertensão arterial e síndrome metabólica (10).

Os achados a respeito da quantidade de componentes da SM agregados e associar com o ácido úrico, torna-se relevante, pois na maioria dos estudos esta associação ocorre isoladamente com cada critério deste distúrbio (5). Neste estudo, também foi observado que os níveis de ácido foram aumentando com a quantidade de componentes da SM, tanto no momento pré como pós cirurgia, demonstrando a estreita relação da SM com o ácido úrico.

Klein *et al.* (2002) ao avaliar o risco relativo de desenvolver DCV relacionado ao número de componentes para SM, concluíram que o risco de desenvolver DCV é seis vezes maior quando quatro ou mais componentes da SM estavam presentes (28).

Em You et al., mulheres com um nível de AU superior (≥ 4.3 mg / dL) tiveram um risco aumentado de síndrome metabólica em comparação com as mulheres no grupo mais baixo AU (≤ 3.5 mg / dL), e ainda observou que no ponto de corte ≥ 4.3 mg / dL, ocorreram combinações mais frequentes de três ou mais componentes da SM (29). Em Rodrigues et al, a prevalência dos componentes individuais da SM foi também mais elevada em mulheres hiperuricêmicas, assim como, identificado um maior número de fatores aglomerados da SM nestes indivíduos (27).

O estudo apresentado demonstrou as repercussões da cirurgia bariátrica em mulheres com síndrome metabólica, com redução progressiva e significativa na uricemia e nos

fatores de risco cardiovascular, assim como foi identificado a relação de níveis mais elevados de ácido úrico com um maior número de fatores da SM.

LIMITAÇÕES E POTENCIALIDADES DO ESTUDO

Devem ser consideradas algumas limitações deste estudo para meios de reprodução e aplicação dos resultados: 1) Em razão de não existir consenso, comparações dos resultados foram realizadas com estudos que utilizaram critério diagnóstico diferente do adotado por este estudo (NCEP-ATP III); 2) Não foi avaliado o nível de atividade física nem a ingestão alimentar.

Em relação à validade deste estudo, alguns pontos positivos podem ser destacados: 1) Os dados coletados foram realizados por avaliadores treinados e os parâmetros utilizados foram baseados em consensos da literatura; 2) A agregação de três ou mais componentes da SM é estatisticamente comprovada, isto é, não ocorre ao acaso; 3) O tempo médio de acompanhamento da dinâmica da SM é compatível com o dos outros estudos internacionais; 4) Avaliação de um tipo específico de cirurgia, técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux.

Tabela 1. Caracterização da faixa etária, variáveis antropométricas e comorbidades em mulheres com síndrome metabólica submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux. São Luís, Maranhão, 2014.

| Variáveis | N | % |
|--|------------|------------|
| Idade (anos) | | |
| 18 a 26 | 24 | 28,6 |
| 27 a 34 | 32 | 38,1 |
| 35 a 42 | 0 | 0,0 |
| 43 a 50 | 28 | 33,3 |
| Idade (anos) Md±Dp | 33,5±10,1 | |
| Peso (Kg) Md±Dp | 100,2±12,4 | |
| Altura (m ²) Md±Dp | 1,6±0,07 | |
| Circunferência da cintura (cm) Md±Dp | 109,6±10,1 | |
| IMC ¹ (kg/m ²), Md±Dp | 39,3±4,3 | |
| Grau de Obesidade segundo IMC ¹ | | |
| Grau 1 ² | 7 | 8,3 |
| Grau 2 ³ | 40 | 47,6 |
| Grau 3 ⁴ | 37 | 44,1 |
| Comorbidades | | |
| Presença de Diabetes | 27 | 32,1 |
| Presença de Hipertensão Arterial | 45 | 53,6 |
| Ausência de comorbidades | 12 | 24,3 |
| TOTAL | 84 | 100 |

¹Índice de massa corporal; ²IMC ≥ 30,0 kg/m² e < 35,0 kg/m²; ³IMC ≥ 35,0 e < 40,0kg/m²; ⁴IMC ≥ 40,0kg/m².

Tabela 8. Comparação de fatores de risco cardiovascular e ácido úrico no pré e pós operatório de mulheres submetidas à técnica mista do bypass gástrico em Y de Roux. São Luís, Maranhão, 2014.

| Variáveis | Pré | Pós | Valor de p |
|---|---------------|---------------------------|-----------------------|
| Peso corporal (kg) (Md±Dp) | 100,2±12,4 | 65,035±8,4 | < 0,0001 |
| IMC (kg/m ²) ¹ (Md±Dp) | 39,5±4,3 | 25,5±2,6 | < 0,0001 |
| CC ² (cm) (Md±Dp) | 109,6±10,1 | 91,41±10,0 | < 0,0001 |
| Triglicerídeos (mg/dl) (Mi±Ep) ^T | 177,0 | 127 | < 0,0001 |
| Colesterol (mg/dl) (Mi±Ep) ^T | 209,5 | 166,0 | < 0,0001 |
| HDL-c ² (mg/dl) (Md±Dp) | 44,1±8,5 | 45,6±6,6 | 0,0936 |
| LDL-c ³ (mg/dl) (Md±Dp) | 132,8±33,3 | 119,8±35,4 | < 0,0001 |
| VLDL-c ⁴ (mg/dl) (Md±Dp) | 39,5±18,7 | 28,4±8,9 | 0,0028 |
| Glicemia em jejum (mg/dl) (Md±Dp) | | | |
| Diabéticos | 121±36,2* | 125±29,3 [#] | < 0,0001* |
| Não Diabéticos | 98,0±16,2* | 98,2±12,1 [#] | < 0,0001 [#] |
| PAS ⁵ (mmHg) (Md±Dp) | | | |
| Hipertensos | 149,0±23,1** | 139,09±19,2 ^{##} | < 0,0001** |
| Não Hipertensos | 120,0±3,1** | 120,0±16,97 ^{##} | 0,0039 ^{##} |
| PAD ⁶ (mmHg) (Md±Dp) | | | |
| Hipertensos | 86,7±13,50*** | 82,45±8,68 ^{###} | 0,0075*** |
| Não Hipertensos | 80,3±8,2*** | 80,21±85 ^{###} | 0,2877 ^{###} |
| Ácido Úrico (mg/dl) (Mi±Ep) ^T | 5,1 | 3,6 | < 0,0001 |

¹Índice de Massa corporal; ²Lipoproteínas de Alta Densidade; ³Lipoproteína de Baixa Densidade; ⁴Lipoproteína de muito baixa densidade; ⁵ Pressão Arterial Sistólica; ⁶ Pressão Arterial Diastólica.

*p-valor da glicemia de diabéticos vs. não diabéticos pré cirurgia; [#] p-valor glicemia de diabéticos vs. não diabéticos momento pós cirurgia; **p-valor PAS de hipertensos vs. não hipertensos pré cirurgia; ^{##} p-valor PAS de hipertensos vs. não hipertensos pós cirurgia; *** p-valor PAD de hipertensos vs. não hipertensos pré cirurgia; ^{###} p-valor PAD de hipertensos vs. não hipertensos pós cirurgia; ^TWilcoxon.

Tabela 9. Comparação dos fatores de risco cardiovascular de acordo com a presença e ausência da Síndrome Metabólica no pós operatório de mulheres submetidas à técnica mista do bypass gástrico em Y de Roux. São Luís, Maranhão, 2014.

| Variáveis | Sem SM (n=71) | SM (n=13) | Valor de p |
|---------------------------------------|---------------|-------------|------------|
| Peso corporal (kg) | 64,92±8,37 | 65,64±9,08 | 0,3889 |
| IMC (kg/m ²) ¹ | 25,4±2,5 | 26,3±0,9 | 0,4250 |
| Circunferência da cintura (cm) | 90,1± 8,1 | 96,6±12,1 | 0,0521 |
| Triglicerídeos (mg/dl) | 119,6± 27,8 | 136,8± 32,4 | 0,0241 |
| Colesterol (mg/dl) | 165,9±41,5 | 186,0±39,4 | 0,0439 |
| HDL-c ² (mg/dl) | 47,9±6,1 | 45±5,4 | 0,0954 |
| LDL-c ³ (mg/dl) | 118,8±36,2 | 124,8±33,9 | 0,0664 |
| VLDL-c ⁴ (mg/dl) | 28,73±9,04 | 26,5±8,0 | 0,1046 |
| Glicemia em jejum (mg/dl) | | | |
| Diabéticos | 124,0±20,2 | 135,3±42,6 | 0,0695 |
| Não Diabéticos | 94,2±9,9 | 96,3±20,7 | 0,2695 |
| PAS ⁵ (mmHg) | | | |
| Hipertensos | 127,8±12,3 | 140±23,8 | 0,0051 |
| Não Hipertensos | 120,0±4,4 | 121,3±6,3 | 0,4137 |
| PAD ⁶ (mmHg) | | | |
| Hipertensos | 84,3±12,0 | 91,1±15,0 | 0,0413 |
| Não Hipertensos | 79,1±6,8 | 80,0±11,5 | 0,3770 |

| | | | |
|---------------------|---------|---------|--------|
| Ácido Úrico (mg/dl) | 3,3±0,3 | 4,9±0,8 | 0,0081 |
|---------------------|---------|---------|--------|

¹ Índice de Massa corporal; ²Lipoproteínas de Alta Densidade; ³Lipoproteína de Baixa Densidade; ⁴Lipoproteína de muito baixa densidade; ⁵ Pressão Arterial Sistólica; ⁶ Pressão Arterial Diastólica.

Tabela 4. Associação dos níveis de ácido úrico e aglomerados dos componentes da síndrome metabólica em mulheres submetidas à técnica mista do *bypass* gástrico em Y de Roux, no momento pré e pós cirurgia. São Luís, Maranhão, 2014.

| Aglomerados* | Ácido Úrico (mg/dl) | | | |
|--------------|---------------------|---------|------------------|---------|
| | Pré cirurgia (n) | p-valor | Pós cirurgia (n) | p-valor |
| 0 | - | | 3,3 (21) | |
| 1 | - | | 3,6 (25) | |
| 2 | - | | 4,5(25) | |
| 3 | 4,1(43) | <0,0001 | 4,9 (13) | 0,0001 |
| 4 | 5,6(27) | | - | |
| 5 | 6,2(14) | | - | |

*número de componentes da síndrome metabólica.

REFERÊNCIAS

1. Dehghan A, Van Hoek M, Sijbrands EJ, Hofman A, Witteman JC. High serum uric acid as a novel risk factor for type 2 diabetes. *Diab Care*. 2008; 2(31):361-362.
2. Carvalho PS, Moreira CL, Barelli Mda C, Oliveira FH, Guzzo MF, Miguel GP, et al. Can bariatric surgery cure metabolic syndrome? *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51:79-85.
3. Geloneze B, Pareja JC. Does bariatric surgery cure the metabolic syndrome? *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2006;50:400-7.
4. Zoppini G, Targher G, Negri C, Stoico V, Perrone F, Muggeo M, et al. Elevated serum uric acid concentrations independently predict cardiovascular mortality in type 2 diabetic patients. *Diab Care*. 2009;32:1:716-20.
5. Borges RL, Ribeiro AB, Zanella MT, Batista MC. Uric acid as a fator in the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep*. 2010;12:113-9.
6. Hamed M, Haddad S.H, Al Quobili, F. Serum uric acid and leptin levels in metabolic syndrome. *J Pharm Pharm Sci. Syria*. 2013; 20:1: 21-27
7. Gagliardi AC, Miname MH, Santos RD. Uric acid: A marker of increased cardiovascular risk. *Atherosclerosis*. 2009;202:11-7.
8. Gelatti GT, Kal JB, Oliveira KR, Berlezi EM. Relação entre níveis de ácido úrico e síndrome metabólica em mulheres pós-menopausa, *Scientia Medica*. 2013; (23):3: 163-168.
9. Puig, J.G.; Martinez, M.A. Hyperuricemia, gout and the metabolic syndrome. *Curr Opin Rheumatol*. 2008; 20:187-191.

10. Serpa Neto A, Valle LGM, Teixeira GK, Rossi M. Relação do ácido úrico com os componentes da síndrome metabólica antes e após o bypass gástrico com reconstrução em Y-de-Roux em pacientes obesos mórbidos. *Arq Bras Endocrinol e Metabol.* 2011; 55:38-45.
11. Barbosa MC, Brandão AA, Pozzan R, Magalhães ME, Campana EM, Fonseca FL, Pizzi OL, Freitas EV, Brandão AP. Associação entre ácido úrico e variáveis de risco cardiovascular em uma população não hospitalar. *Arq Bras Cardiol.* 2011 Mar;96(3):212-8.
12. Marion M, Carvalho JAM, Bochi GV, Sangoi MB, Moresco RN. Ácido úrico como fator de risco para doenças cardiovasculares e síndrome metabólica. *Rev Bras Farm.* 2011;92(1):3-8.
13. Farias LM, Coêlho MPSS, Barbosa RF, Santos GS, Marreiro DN. Aspectos nutricionais em mulheres obesas submetidas à gastroplastia vertical com derivação gastro-jejunal em Y-de-Roux. *Rev Bras Nutr Clin.* 2006; 21(2): 98-103.
14. Silva A M, Azevedo T, Melo RG, Silva I, Pichel F, Silva C, Silva AS, Santos J, Nogueira C, Prelada F, Oliveira J C, Cardoso H. Evolução da uricemia após o tratamento cirúrgico da obesidade: experiência do Centro Hospitalar do Porto (CHP). *Rev Port Endocrinol Diab e Metabol.* 2011; 6(2): 21-29.
15. Rossi M, Barretto Fereira da Silva R, Chaves Alcântara G Jr, Regina PF, Martin Bianco Rossi F, et al. Remission of metabolic syndrome: a study of 140 patients six months after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2008;18:601-6.
16. Toledo CC, Camilo GB, Guimarães RL, Moraes FR, Soares Junior C. Qualidade de vida no pós-operatório tardio de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. *Rev. APS.* 2010; 13(2):202-209.
17. Christou NV, Look D, Maclean L. Weight gain after short and longlimb gastric bypass in patients followed for longer than 10 years. *Ann Surg.* 2006;244:734-40.
18. Novais PF, Rasera Junior I, Leite CV, Oliveira MR. Body weight evolution and classification of body weight in relation to the results of bariatric surgery: roux-en-Y gastric bypass. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2010;54:303-10.
19. Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. Long- term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* 2007;357:753-761.
20. Gasteyger C, Suter M, Calmes J, Gaillard R, Giusti V. Changes in Body Composition, Metabolic Profile and Nutritional Status 24 Months after Gastric Banding. *Obes Surg.* 2006;(16)3: 243-150(8).
21. Silva EM, Sanches MD. Perfil lipídico de obesos antes e após a derivação gástrica a Fobi-Capella. *Rev Col Bras Cir,* 2006;33:91-95.

22. Martins MVDC, Souza AAP. Mecanismos cirúrgicos de controle do diabetes mellitus tipo 2 após cirurgia bariátrica. *Rev Col Bras Cir*, 2007;34:343-346.
23. Ayoub, J. A. S.; Alonso, P. A.; Guimarães, L. M. V. Efeitos da cirurgia bariátrica sobre a síndrome metabólica. *Arq Bras de Cir Dig*. 2011;24(1): 140-143.
24. Monte SV, Caruana JA, Ghanim H, Sia CL, Korzeniewski K, Schentag JJ, Dandona P. Reduction in endotoxemia, oxidative and inflammatory stress, and insulin resistance after Roux-en-Y gastric *bypass* surgery in patients with morbid obesity and type 2 diabetes mellitus. *Surgery*. 2012; 151(4):587-93.
25. Durval Ribas Filho, Isabela M. B. David, Jaqueline F. Pacini, Leandro C. Miksche, Eduardo M. B. Campos³, Janaína C. Moraes, Marina G. Rias, Gabriela M. Miquelin, Denny G. Pereira. Avaliação de níveis lipêmicos e glicêmicos pré e pós-cirurgia bariátrica. *Rev Bras Clin Med*, 2009;7:205-210.
26. Hikita M, Ohno I, Mori Y, Ichida K, Yokose T, Hosoya T. Relationship between hyperuricemia and body fat distribution. *Intern Med* 2007;46:1353-8.
27. Rodrigues SL, Baldo MP, Capingana DP, Magalhães P, Dantas EM, Molina MDCB, et al. Distribuição por gênero de ácido úrico sérico e fatores de risco cardiovascular: estudo populacional. *Arq Bras Cardiol*. 2012; 98(1):13-21.
28. Klein, B.E.; Klein, R.; Lee, K.E. Components Of The Metabolic Syndrome And Risk Of Cardiovascular Disease And Diabetes In Beaver Dam. *Diabetes Care*, V. 25, N. 10, P. 1790-1794, 2002.
29. You, L, Liu A, Wuyun G, Wu H, Wang P. Prevalence of Hyperuricemia and the Relationship between Serum Uric Acid and Metabolic Syndrome in the Asian Mongolian Area. *J Atheroscler Thromb*. 2014; 21(4):355-365.