

Purinas, ácido úrico e gota

Metabolismo, álcool, alimentação e limites da ideia de intolerância

Denise C. Braga

Instituto Brasileiro de Biofísica e Saúde Integrativa e Laboratório TreeBios

Brasília, Distrito Federal, Brasil

Artigo de revisão narrativa

Resumo

As purinas são componentes naturais dos nucleotídeos e participam de processos essenciais, como armazenamento de informação genética, transferência de energia e sinalização celular. Em seres humanos, sua degradação culmina na formação de ácido úrico. Quando o urato permanece elevado e cristais de urato monossódico se depositam em articulações ou outros tecidos, pode surgir a gota, doença inflamatória distinta de alergia ou intolerância alimentar. Esta revisão narrativa examina o metabolismo das purinas, a diferença entre hiperuricemia e gota, os efeitos da cerveja e de outras bebidas alcoólicas, a contribuição relativa dos alimentos e os limites de dietas restritivas. Evidências observacionais associam maior consumo de carnes e frutos do mar a maior risco de gota, enquanto purinas de vegetais não apresentam a mesma relação. O álcool pode elevar o risco por mecanismos que incluem produção e redução da excreção de urato; na cerveja, somam-se purinas derivadas de matérias-primas e leveduras. A dieta auxilia o manejo, porém costuma produzir efeito limitado sobre o urato e não substitui terapia redutora de urato quando clinicamente indicada. A renovação do epitélio intestinal não demonstra reversão de hiperuricemia ou tolerância adquirida às purinas após 90 dias. Conclui-se que o cuidado efetivo exige diagnóstico correto, intervenção alimentar individualizada, avaliação de comorbidades e tratamento baseado em metas.

Palavras-chave: purinas; ácido úrico; hiperuricemia; gota; álcool; cerveja; alimentação.

Abstract

Purines are natural components of nucleotides and participate in essential processes such as genetic information storage, energy transfer, and cell signaling. In humans, purine degradation culminates in uric acid formation. When urate remains elevated and monosodium urate crystals deposit in joints or other tissues, gout may develop; this inflammatory disease is distinct from food allergy or intolerance. This narrative review examines purine metabolism, the distinction between hyperuricemia and gout, the effects of beer and other alcoholic beverages, the relative contribution of foods, and the limits of restrictive diets. Observational evidence associates higher meat and seafood consumption with increased gout risk, whereas purine-rich vegetables do not show the same relationship. Alcohol may increase risk through mechanisms involving urate production and reduced excretion; beer also contains purines originating from raw materials and yeast. Diet supports management but usually has a limited effect on serum urate and does not replace urate-lowering therapy when clinically indicated. Intestinal epithelial renewal does not demonstrate reversal of hyperuricemia or acquired tolerance to purines after 90 days. Effective care therefore requires accurate diagnosis, individualized dietary intervention, assessment of comorbidities, and target-based treatment.

Keywords: purines; uric acid; hyperuricemia; gout; alcohol; beer; diet.

1 Introdução

O organismo humano transforma continuamente moléculas provenientes da dieta e do próprio metabolismo. Essa adaptação não significa que todo sintoma após uma refeição represente intolerância. Reações alimentares adversas, alergias, alterações metabólicas, efeitos farmacológicos e doenças inflamatórias possuem mecanismos distintos e exigem investigação própria.

A relação entre purinas, ácido úrico e gota ilustra esse problema. As purinas são indispensáveis à vida, mas seu produto final de degradação pode acumular-se quando a produção supera a capacidade de eliminação. Em condições favoráveis, o urato cristaliza e desencadeia inflamação intensa. A gota, portanto, não é uma rejeição intestinal às purinas, mas uma doença de deposição de cristais associada à hiperuricemia persistente (DALBETH et al., 2021).

Este artigo revisa os principais conceitos necessários para interpretar a elevação do ácido úrico e orientar escolhas alimentares sem atribuir a um único alimento toda a responsabilidade pelo quadro clínico.

2 Escopo e método

Trata-se de revisão narrativa construída a partir de diretriz clínica, revisões e estudos selecionados sobre metabolismo do urato, risco alimentar, bebidas alcoólicas, reações adversas a alimentos e renovação intestinal. Foram priorizadas fontes primárias, documentos de sociedades científicas e publicações indexadas. A síntese não substitui avaliação médica, não constitui protocolo individual e não possui o rigor de uma revisão sistemática.

3 O que são purinas

Purinas são compostos heterocíclicos nitrogenados que incluem adenina, guanina, hipoxantina e xantina. Elas integram DNA e RNA, ATP e GTP, coenzimas e sistemas de sinalização. Não são proteínas, embora alimentos ricos em células e tecidos possam conter simultaneamente proteínas e nucleotídeos.

O organismo obtém purinas por três vias principais: síntese endógena, reaproveitamento de bases e nucleosídeos e absorção de componentes da dieta. Na degradação, hipoxantina e xantina são convertidas em ácido úrico pela xantina oxidoreductase. Como seres humanos não possuem uricase funcional, o urato é o produto final dessa sequência.

A concentração sérica depende do equilíbrio entre formação e eliminação. Os rins respondem pela maior parcela da excreção e o intestino contribui de forma relevante. Genética, função renal, medicamentos, álcool, composição corporal, resistência à insulina, dieta e estados de alto turnover celular podem modificar esse equilíbrio.

4 Hiperuricemia não é sinônimo de gota

Hiperuricemia significa concentração sérica de urato acima do intervalo de referência ou acima de um ponto clínico definido. Gota é a resposta inflamatória e estrutural à deposição de cristais de urato

monossódico. Nem toda pessoa com urato elevado desenvolve gota, e o valor sérico pode estar normal durante uma crise aguda. O diagnóstico não deve depender de um exame isolado.

Crises típicas produzem dor intensa de início rápido, calor, rubor e edema, frequentemente na primeira articulação do hálux, mas joelhos, tornozelos, mãos e outras articulações também podem ser afetados. A identificação de cristais no líquido sinovial é o método de maior especificidade quando necessário. Infecção articular e outras artrites por cristais pertencem ao diagnóstico diferencial.

A hiperuricemia assintomática, por si só, não corresponde a uma intolerância alimentar nem implica automaticamente tratamento farmacológico. A diretriz do American College of Rheumatology recomenda decisão baseada no conjunto clínico, incluindo crises, tofos, dano radiográfico, função renal e cálculos urinários (FITZGERALD et al., 2020).

5 Cerveja, álcool e metabolismo do urato

A cerveja merece atenção por dois componentes que atuam em paralelo. O etanol pode favorecer aumento transitório do urato ao acelerar a degradação de nucleotídeos e dificultar sua eliminação, sobretudo em contextos de maior produção de lactato e desidratação. Além disso, a cerveja contém purinas provenientes do malte, de outros ingredientes celulares e da levedura; a composição varia conforme matéria-prima e processo de fabricação (KANEKO et al., 2009).

A cevada não é acrescentada para promover a levedura. O cereal maltado fornece açúcares fermentáveis e outros componentes, enquanto leveduras realizam a fermentação. Assim, reduzir o risco da cerveja apenas ao teor alcoólico ou apenas às purinas é uma simplificação. Os dois fatores, a quantidade ingerida, a frequência, o estado de hidratação e a suscetibilidade individual devem ser considerados.

Em estudo de casos cruzados com pessoas que já tinham gota, o consumo de diferentes tipos de bebida alcoólica esteve associado a maior risco de recorrência nas 24 horas seguintes, com relação dose-resposta (NEOGI et al., 2014). A diretriz clínica recomenda limitar álcool em pacientes com gota, reconhecendo que o efeito médio sobre o urato é modesto e a recomendação deve ser individualizada (FITZGERALD et al., 2020).

5 1 Cerveja sem álcool

A expressão sem álcool informa sobre o etanol conforme a regulamentação aplicável; não garante ausência de purinas. Análises laboratoriais mostram grande variação entre bebidas, e algumas cervejas com baixo teor alcoólico apresentaram carga de purinas semelhante ou superior à de cervejas regulares (KANEKO et al., 2009). Por isso, a troca pode reduzir a exposição ao etanol, mas não deve ser interpretada automaticamente como neutralização do risco metabólico. Também convém observar açúcares, tamanho da porção e frequência de consumo.

6 Alimentação e risco de gota

O teor químico de purinas é apenas uma parte do efeito de um alimento. Matriz alimentar, tipo de purina, porção, padrão dietético, peso corporal, consumo de álcool e função renal influenciam o resultado. Em uma coorte prospectiva de 47.150 homens acompanhados por 12 anos, maior consumo de carnes e frutos do mar associou-se a maior incidência de gota, enquanto vegetais ricos em purinas e proteína total não apresentaram associação positiva. Maior consumo de laticínios relacionou-se a menor risco (CHOI et al., 2004).

Esse achado questiona listas que tratam todas as fontes de purina como equivalentes. Vísceras e extratos de carne concentram purinas e merecem especial atenção. Carnes vermelhas, aves e vários pescados contribuem em graus diferentes, mas proibições amplas podem empobrecer a dieta sem benefício proporcional. Leguminosas e outros vegetais não devem ser excluídos automaticamente apenas por conterem purinas.

6.1 Leitura prática dos grupos alimentares

A categorização a seguir sintetiza prioridades de manejo; não representa uma prescrição universal nem substitui a avaliação de porções, frequência e necessidades nutricionais.

Quadro 1 Prioridades alimentares na hiperuricemia e na gota

Prioridade	Exemplos	Interpretação
Limitar prioritariamente	Vísceras, extratos e caldos concentrados de carne; grandes porções de carnes; alguns peixes e frutos do mar; cerveja e outras bebidas alcoólicas.	Fontes concentradas ou exposições associadas a maior risco. O grau de limitação depende do quadro clínico.
Avaliar quantidade e contexto	Aves, carnes magras, peixes, embutidos, bebidas adoçadas e sucos açucarados.	Porção, frequência, frutose, sódio, álcool e qualidade global do padrão alimentar importam.
Não excluir apenas pelas purinas	Feijões, lentilhas, ervilhas, espinafre, cogumelos e outros vegetais.	Fontes vegetais de purinas não mostraram a mesma associação epidemiológica observada para carnes e frutos do mar.
Possíveis substituições	Água, laticínios com baixo teor de gordura quando tolerados, ovos, oleaginosas, cereais integrais e proteínas vegetais.	Podem apoiar adequação nutricional e redução de álcool ou de carnes, conforme necessidades individuais.

Fonte: elaboração da autora com base em Choi et al. (2004), Kaneko et al. (2014) e FitzGerald et al. (2020).

7 O papel e o limite da dieta

Intervenções alimentares podem reduzir exposições precipitantes, favorecer peso saudável e melhorar condições cardiometabólicas associadas. Entretanto, a maior parte do urato circulante não decorre diretamente da última refeição. Fatores genéticos e renais exercem papel importante, e reduções dietéticas costumam ser menores do que as obtidas com medicamentos redutores de urato.

A diretriz de 2020 recomenda, de forma condicional, limitar álcool, fontes alimentares de purina e xarope de milho rico em frutose, além de adotar perda de peso quando houver excesso de peso. A mesma

diretriz alerta para efeitos modestos da dieta sobre o urato e para o risco de culpabilizar o paciente por uma doença com forte componente genético (FITZGERALD et al., 2020).

Dietas de exclusão prolongadas sem diagnóstico podem causar inadequação nutricional, aumentar ansiedade alimentar e desviar a atenção de fatores mais relevantes. O objetivo não é alcançar pureza alimentar, mas construir um padrão sustentável que reduza risco e mantenha variedade.

8 Intolerância, alergia e doença metabólica

A palavra intolerância descreve, em geral, reação adversa não imunológica a um alimento ou componente alimentar. Alergia alimentar envolve mecanismo imunológico e pode produzir urticária, edema, sintomas respiratórios, vômitos e anafilaxia. Flatulência, por sua vez, pode resultar de fermentação de carboidratos, alteração de motilidade ou outros mecanismos gastrointestinais. Esses fenômenos não devem ser reunidos em uma única categoria (NIAID-SPONSORED EXPERT PANEL, 2010).

A gota não corresponde a alergia a carnes, cerveja ou purinas. O alimento pode contribuir para a carga metabólica ou precipitar uma crise em pessoa suscetível, mas o processo central é a formação e deposição de cristais de urato. Urticária ou anafilaxia após ingestão exige avaliação de alergia; dor articular aguda e edema exigem investigação de artrite; distensão e gases pertencem a outra linha diagnóstica.

9 Renovação intestinal e a hipótese dos 90 dias

O epitélio intestinal apresenta renovação rápida: muitas linhagens celulares são substituídas em poucos dias sob homeostase (BRITTAN; WRIGHT, 2002). Essa propriedade mantém a barreira e permite reparação, mas não apaga memória imunológica, variantes genéticas, capacidade renal de excretar urato ou vias metabólicas sistêmicas.

Não há fundamento para afirmar que 90 dias de restrição substituam completamente as células intestinais e criem tolerância às purinas. O prazo também não define cura de alergia alimentar, intolerância, hiperuricemia ou gota. Uma dieta de eliminação pode ser útil em situações específicas quando planejada, limitada no tempo e acompanhada de reintrodução ou teste diagnóstico; não deve ser usada como prova universal de regeneração intestinal.

10 Avaliação clínica integrada

Diante de urato elevado ou suspeita de gota, a avaliação deve procurar a arquitetura real do problema: tendência dos valores laboratoriais, frequência e padrão das crises, função renal, cálculos urinários, medicamentos, consumo de álcool, hidratação, peso, pressão arterial, glicemia, perfil lipídico e histórico familiar. Diuréticos e outros fármacos podem modificar o urato e não devem ser suspensos sem orientação.

Quando o tratamento redutor de urato é indicado, a estratégia recomendada é ajustar a dose até uma meta sérica, geralmente abaixo de 6 mg/dL, com profilaxia anti-inflamatória durante o início

conforme risco e decisão clínica. O alopurinol é a opção inicial preferida para muitos pacientes, inclusive em doença renal crônica, com dose inicial baixa e titulação (FITZGERALD et al., 2020).

Crises agudas podem ser tratadas com colchicina, anti-inflamatórios não esteroides ou glicocorticoides, conforme contraindicações e orientação profissional. Articulação muito dolorosa, quente e inchada acompanhada de febre, mal-estar importante ou primeira apresentação exige avaliação rápida, porque infecção articular pode ter aparência semelhante.

11 Síntese crítica das afirmações centrais

Quadro 2 Da afirmação inicial à formulação sustentada

Afirmação	Avaliação	Formulação sustentada
Purinas são proteínas acrescentadas para fermentar bebidas.	Incorreta	Purinas são bases e derivados de nucleotídeos. A fermentação é realizada por leveduras; cerveja recebe componentes do cereal maltado e da biomassa microbiana.
Na cerveja o álcool não é o principal problema.	Incompleta	Etanol e purinas podem contribuir por mecanismos diferentes; quantidade, frequência e suscetibilidade modificam o risco.
Toda fonte de purina deve ser evitada.	Não sustentada	Carnes, vísceras e frutos do mar apresentam associações diferentes das fontes vegetais. Prioridades devem ser individualizadas.
Gota é intolerância às purinas.	Incorreta	Gota é doença de deposição de cristais de urato monossódico associada a hiperuricemia.
Noventa dias de dieta renovam o intestino e revertem intolerâncias.	Não sustentada	O epitélio renova-se rapidamente, mas isso não redefine sozinho imunidade, genética ou excreção renal nem comprova tolerância adquirida.
Dieta isolada sempre controla a gota.	Incorreta	Dieta e estilo de vida complementam o cuidado; terapia redutora de urato é necessária em muitos quadros clínicos.

Fonte: elaboração da autora com base nas referências selecionadas.

12 Condutas alimentares prudentes

1. Confirmar se existe gota, hiperuricemia assintomática, cálculo de ácido úrico ou outro diagnóstico.
2. Reduzir ou suspender álcool, sobretudo durante crises e em doença não controlada, conforme orientação clínica.
3. Limitar vísceras, extratos e caldos concentrados de carne e ajustar porções de carnes e frutos do mar.
4. Evitar tratar leguminosas e vegetais como equivalentes às fontes animais de purina.
5. Reduzir bebidas açucaradas e excesso de frutose; preferir água como principal bebida.
6. Buscar redução gradual de peso quando indicada, evitando jejum prolongado e dietas extremas.
7. Manter tratamento prescrito e acompanhar o urato sérico quando houver terapia redutora de urato.

A resposta individual deve ser acompanhada por sintomas, exames e adesão, e não apenas por listas de alimentos proibidos. A educação alimentar é mais útil quando identifica prioridades, substituições viáveis e metas clínicas verificáveis.

13 Limitações

Esta é uma revisão narrativa e não exaustiva. Parte das associações alimentares deriva de estudos observacionais, sujeitos a confundimento e erro de mensuração. O teor de purinas varia por espécie, corte, processamento, cocção e método analítico. Diretrizes podem ser atualizadas e devem ser interpretadas conforme o contexto clínico, a legislação local e a decisão compartilhada.

14 Conclusão

Purinas são moléculas essenciais, e o ácido úrico é o produto final de sua degradação em seres humanos. O problema clínico não é uma suposta intolerância universal às purinas, mas o desequilíbrio entre produção e eliminação de urato, a persistência da hiperuricemia e a deposição de cristais em pessoas suscetíveis.

Cerveja pode contribuir tanto pelo etanol quanto pelas purinas, e versões sem álcool não são necessariamente isentas destas. Carnes, vísceras e frutos do mar merecem atenção, mas vegetais ricos em purinas não apresentam o mesmo padrão de risco. Dieta, hidratação, peso saudável e redução de álcool são componentes relevantes, embora não substituam tratamento farmacológico quando indicado.

A renovação intestinal não oferece base para prometer reversão de intolerâncias após 90 dias. A abordagem mais segura combina diagnóstico preciso, escolhas alimentares sustentáveis, avaliação renal e metabólica e controle do urato orientado por metas.

Referências

- BRITTAN, M.; WRIGHT, N. A. Gastrointestinal stem cells. *Journal of Pathology*, v. 197, n. 4, p. 492-509, 2002. DOI: <https://doi.org/10.1002/path.1155>.
- CHOI, H. K.; ATKINSON, K.; KARLSON, E. W.; WILLETT, W.; CURHAN, G. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *New England Journal of Medicine*, v. 350, n. 11, p. 1093-1103, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa035700>.
- DALBETH, N.; GOSLING, A. L.; GAFFO, A.; ABHISHEK, A. Gout. *The Lancet*, v. 397, n. 10287, p. 1843-1855, 2021. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00569-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00569-9).
- FITZGERALD, J. D. et al. 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of gout. *Arthritis Care & Research*, v. 72, n. 6, p. 744-760, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1002/acr.24180>.
- KANEKO, K.; AOYAGI, Y.; FUKUUCHI, T.; INAZAWA, K.; YAMAOKA, N. Total purine and purine base content of common foodstuffs for facilitating nutritional therapy for gout and hyperuricemia. *Biological & Pharmaceutical Bulletin*, v. 37, n. 5, p. 709-721, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1248/bpb.b13-00967>.
- KANEKO, K.; YAMANOE, T.; FUJIMORI, S. Determination of purine contents of alcoholic beverages using high performance liquid chromatography. *Biomedical Chromatography*, v. 23, n. 8, p. 858-864, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1002/bmc.1197>.
- NEOGI, T.; CHEN, C.; NIU, J.; CHAISSON, C.; HUNTER, D. J.; ZHANG, Y. Alcohol quantity and type on risk of recurrent gout attacks: an internet-based case-crossover study. *American Journal of Medicine*, v. 127, n. 4, p. 311-318, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.12.019>.
- NIAID-SPONSORED EXPERT PANEL. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, v. 126, n. 6, suppl., p. S1-S58, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.10.007>.