



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CAMPUS I
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
CURSO DE BACHARELADO EM FARMÁCIA**

ISABELA CRISTINA DE SOUZA NUNES

**AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO SÉRICA DA
VITAMINA D E OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA EM
IDOSOS**

**CAMPINA GRANDE – PB
2017**

ISABELA CRISTINA DE SOUZA NUNES

**AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO SÉRICA DA
VITAMINA D E OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA EM
IDOSOS**

Trabalho de Conclusão de Curso, em formato de artigo, apresentado ao Curso de Bacharelado em Farmácia da Universidade Estadual da Paraíba, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

Área de concentração: Bioanálise

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Maria
Auxiliadora Lins da Cunha

**CAMPINA GRANDE - PB
2017**

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da dissertação.

N972a Nunes, Isabela Cristina de Souza.

Avaliação da relação entre a concentração sérica da vitamina D e os componentes da Síndrome metabólica em idosos [manuscrito] / Isabela Cristina de Souza Nunes. - 2017. 40 p.

Digitado.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia) - Universidade Estadual da Paraíba, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, 2017.

"Orientação: Profa. Dra. Maria Auxiliadora Lins da Cunha, Departamento de Farmácia".

1. Vitamina D. 2. Síndrome Metabólica. 3. Envelhecimento. 4. 25-hidroxivitamina D. I. Título.

21. ed. CDD 616.39

ISABELA CRISTINA DE SOUZA NUNES

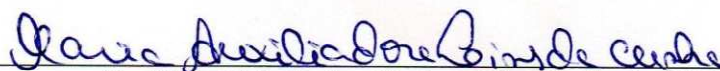
AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO SÉRICA DA
VITAMINA D E OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA EM
IDOSOS

Artigo, apresentado ao Curso de Bacharelado em Farmácia da Universidade Estadual da Paraíba, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

Área de concentração: Bioanálise

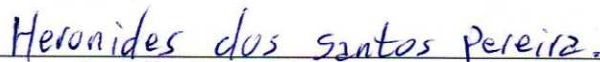
Aprovada em: 27/04/2017.

BANCA EXAMINADORA



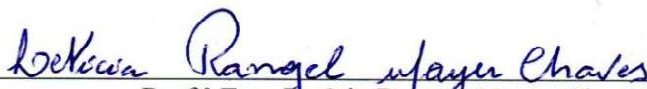
Prof.^a Dr.^a Maria Auxiliadora Lins da Cunha/UEPB

Orientadora



Prof. Dr. Heronides dos Santos Pereira/UEPB

Examinador



Prof.^a Esp. Letícia Rangel Mayer Chaves / UEPB

Examinadora

À minha mãe, por não medir esforços para me oferecer a melhor educação, por ser um grande exemplo de luta, integridade e honestidade, DEDICO.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por me guiar nesta caminhada ajudando-me a encontrar o melhor caminho.

Aos meus pais, em especial a minha mãe, por serem meus maiores exemplos de vida, responsabilidade, honestidade e sabedoria. Obrigada, mãe, exemplo de mulher íntegra e batalhadora, pelo amor incondicional, abrindo mão, por inúmeras vezes, de seus sonhos em prol do meu, pela educação, pelo apoio e pelas palavras de carinho e motivação.

À minha irmã, Joyce, muito obrigada por você ser, além de minha irmã, minha melhor amiga. Agradeço pelo incentivo e ensinamentos durante toda minha vida. Obrigada, também, a meu irmão Samuel pelo apoio e carinho.

Ao meu noivo, Darlan, pelo amor, incentivo e companheirismo. Obrigada pela compreensão constante e apoio no decorrer desta graduação.

Aos meus amigos, obrigada por me apoiarem, entenderem os momentos de ausência e tornarem nossos momentos juntos sempre especiais. Em especial as amigas que fiz durante esses anos de estudos, Gilvânia, Mariana, Maria Fernanda, Maria Cecília, Jamille, Anna Paula e Crislaine.

À minha orientadora, Maria Auxiliadora Lins da Cunha, agradeço pelos ensinamentos e contribuições. Obrigada pela confiança e atenção.

Enfim, a todos que contribuíram para que este sonho fosse possível e para que eu chegasse até aqui, meu eterno agradecimento!

“Saber envelhecer é a grande sabedoria da vida.”

(Henri Amiel)

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	9
2 REFERENCIAL TEÓRICO.....	9
2.1 Vitamina D	9
2.2 Vitamina D e Envelhecimento.....	11
2.3 Vitamina D e Síndrome Metabólica	12
3 METODOLOGIA.....	15
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	18
5 CONCLUSÕES	25
6 REFERÊNCIAS	28
APÊNDICE A – INFORMAÇÕES DOS PACIENTES	36
ANEXO A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE). 37	
ANEXO B – CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA	39

AVALIAÇÃO DA RELAÇÃO ENTRE A CONCENTRAÇÃO SÉRICA DA VITAMINA D E OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSOS

NUNES, Isabela Cristina de Souza ¹;
DA CUNHA, Maria Auxiliadora Lins ²

RESUMO

A vitamina D é reconhecida como um hormônio esteroide fundamental para a homeostasia do cálcio. Porém, a deficiência/insuficiência de vitamina D tem sido considerada um problema de saúde pública no mundo todo, em razão de suas implicações no desenvolvimento de diversas doenças endocrinometabólicas, entre elas, o diabetes *mellitus* tipo 2, a obesidade e a hipertensão arterial, que constituem a Síndrome Metabólica (SM). Devido às condições clínicas decorrente do processo de envelhecimento, os idosos possuem maior tendência de desenvolverem doenças relacionadas a níveis inadequados de vitamina D. O estudo objetivou avaliar os níveis séricos de vitamina D e sua relação com os componentes da Síndrome Metabólica em idosos assistidos em uma Unidade Básica de Saúde em Campina Grande - PB. A pesquisa caracterizou-se como um estudo do tipo transversal, tendo uma amostra constituída de 31 idosos com média etária de 72,5 anos ($\pm 8,6$), com variação entre 60 a 90 anos de idade, de ambos os gêneros, sendo 54,8% (n=17) do gênero feminino e 45,2% (n=14) do gênero masculino. Dentre os indivíduos que apresentaram níveis inadequados da 25-hidroxitamina D, 70% (n=7) eram do gênero feminino. Os indivíduos portadores de SM apresentaram níveis séricos inferiores da 25-hidroxitamina D ($36,3 \pm 11,5$) em relação ao grupo de indivíduos não portadores de SM ($38 \pm 13,6$). Ao avaliar a relação entre os componentes da SM e o *status* para níveis séricos da 25-hidroxitamina D não foi encontrado associações estatisticamente significativas. Porém, houve relevâncias ao apresentar essas variáveis de forma descritiva. Dessa forma, o estudo contribui para demonstrar que pessoas do gênero feminino tendem a terem níveis mais baixos de 25-hidroxitamina em relação às pessoas do gênero masculino. Contudo, vê-se a necessidade do desenvolvimento de outros estudos que analisem variáveis que podem influenciar na ocorrência de hipovitaminose D, como estilo de vida, fotótipo de pele, suplementação e exposição à radiação UVB.

Palavras-chave: Vitamina D, Síndrome Metabólica, 25-hidroxitamina D.

1 INTRODUÇÃO

A vitamina D é um hormônio esteroide reconhecido como responsável por diversos efeitos biológicos, além do metabolismo do cálcio e homeostase óssea. Evidências recentes sugerem o envolvimento desta vitamina na homeostase de vários processos celulares, entre eles, a diferenciação e proliferação celular (DEEB; TRUMP; JOHNSON, 2007); no controle da pressão arterial (LI et al., 2004); apresentando propriedades anti-inflamatórias (LAI et al., 2010); e influenciando na modulação da resistência à insulina, mediada via receptor de vitamina D (SUGDEN et al., 2008).

Estudos epidemiológicos demonstraram que independente da idade, etnia e da localização geográfica, uma expressiva parcela da população mundial apresenta níveis insuficientes de vitamina D (VAN SCHOOR; LI, 2011; HAGENAU et al., 2009). Pesquisas realizadas no Brasil relatam prevalência de baixos níveis de vitamina D em cerca de 60% dos adolescentes (PETERS et al., 2012); entre 42 a 83% em idosos (PREMAOR et al., 2008); e cerca de 40 a 58% entre adultos jovens (MAEDA, 2010). Embora o Brasil seja considerado um país com alta incidência solar, resultados semelhantes aos apresentados anteriormente foram encontrados na Alemanha, nos quais cerca de 40 a 50% da população apresentavam insuficiência da vitamina D e cerca de 15 a 30% eram deficientes dessa vitamina (ZITTERMANN, 2010).

O grupo de idosos, em particular, devido à redução na capacidade de sintetizar o precursor da vitamina D na pele, o uso de protetor solar, mudanças no estilo de vida, como redução de atividades físicas ao ar livre e imobilidade, possuem maiores chances de desenvolverem doenças relacionadas aos baixos níveis de vitamina D (LANSKE; RAZZAQUE, 2007).

A maioria dos estudos envolvendo a vitamina D relata uma correlação entre os níveis séricos desta e a saúde óssea (BISCHOFF-FERRARI et al., 2009). Contudo, a deficiência de vitamina D tem sido relacionada com a Síndrome Metabólica (SM) (FORD et al., 2005), um fator de risco para diabetes e doenças cardiovasculares (ELAMIN et al., 2011; GANNAGE-YARED et al., 2009), e também com a obesidade (LU et al., 2009; RODRIGUEZ-RODRIGUEZ et al., 2009).

Em sua pesquisa, Ford et al. (2005) ao analisarem a população com mais de 20 anos que participou do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III), encontraram concentrações de vitamina D sérica significativamente menores nos

indivíduos que apresentaram SM. Além disso, LIU et al. (2005) ao avaliarem dados alimentares de vitamina D e cálcio em 10066 mulheres participantes do *Women's Healthy Study*, a prevalência de síndrome metabólica foi significativamente menor em mulheres no maior quintil de ingestão de vitamina D e cálcio.

Neste contexto, o estudo objetivou avaliar os níveis séricos de vitamina D e sua relação com os componentes da síndrome metabólica em idosos assistidos em uma Unidade Básica de Saúde em Campina Grande - PB.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Vitamina D

A vitamina D engloba um grupo de moléculas secosteroides derivadas do 7-deidrocolesterol (7-DHC), formado tanto pelo seu metabólito ativo ($1\alpha,25$ -diidroxivitamina D ou calcitriol) quanto pelos seus precursores (entre eles a vitamina D_3 ou colecalciferol, vitamina D_2 ou ergosterol e a 25-hidroxivitamina D ou calcidiol) e seus produtos de degradação, os quais ainda podem apresentar atividade metabólica (DE CASTRO, 2011).

As formas disponíveis na natureza da vitamina D são a vitamina D_3 , presente em alimentos de origem animal, principalmente, peixes gordurosos de água fria e profunda, como atum e salmão, e a vitamina D_2 , presente em alimentos de origem vegetal, especialmente, nos fungos comestíveis, ambas participam dos mesmos processos biológicos e das mesmas vias de metabolização, com potências biológicas semelhantes. Porém, apenas 10% a 20% da vitamina D são obtidos dessas fontes dietéticas, os restantes, entre 80% a 90%, são sintetizados endogenamente por meio da exposição solar (HOLICK, 2008). Assim, recomenda-se a exposição diária do indivíduo ao sol matutino por cerca de 15 a 30 minutos e/ou o uso de suplementação para atingir níveis adequados de vitamina D (KIMLIN et al., 2003; HOLICK; CHEN, 2008).

A síntese endógena se inicia tanto na derme quanto na epiderme, onde o 7-DHC, molécula precursora da vitamina D, irá receber um fóton da radiação ultravioleta B (UVB), entre 290 nm e 315 nm, proveniente da exposição solar, formando uma nova substância, a pré-vitamina D_3 que é termoinstável e dentro de 24 horas assume uma configuração estável, de vitamina D_3 . Esta forma, não metabolicamente ativa, assim

como, as vitamina D₂ e vitamina D₃ provenientes da dieta, entra na circulação e é transportada para o fígado por meio da Proteína Ligante da Vitamina D (*Vitamin D Binding Protein* – DBP). No fígado, ocorrerá a primeira hidroxilação no carbono 25, mediada pela enzima D3-25-hidroxilase (CYP2R1, 25-OHase), originando a 25-hidroxivitamina D (calcidiol, 25(OH)D), que será secretada no plasma. A 25-hidroxivitamina D, acoplada à DBP, é transportada a vários órgãos, como os rins, cujas células contêm a enzima 1 α -hidroxilase (CYP21B), responsável pela hidroxilação no carbono 1 da 25-hidroxivitamina D, formando a 1 α ,25-diidroxivitamina D (calcitriol, 1,25(OH)₂D), forma metabolicamente ativa da vitamina D (OMDAHL et al., 2001; PREMAOR; FURLANETTO, 2006).

A 1 α -hidroxilase é expressa nas células dos túbulos renais proximais, onde a boa parte da 25-hidroxivitamina D necessário ao metabolismo sistêmico é armazenada (NORMAN, 2008). Porém, esta enzima também está presente, por exemplo, nas células da próstata, da mama, do cólon, do sistema imunológico, células betapancreáticas, células das paratireoides, da placenta, do cérebro, células endoteliais e queratinócitos.

Os efeitos biológicos da 1 α ,25-diidroxivitamina D são mediados por meio da ligação deste ao seu receptor específico, o Receptor Nuclear de Vitamina D (*Vitamin D Receptor* – VDR), pertencente à superfamília de receptores nucleares para hormônios esteroides (ERBEN, 2001). A presença do receptor VDR foi constatada em vários órgãos. O estudo realizado por Eyles et al. (2005) relata que dentre as poucas células que não apresentam receptores VDR estão as hemácias, células musculares estriadas maduras e algumas células altamente diferenciadas do sistema nervoso central, como as células de Purkinje e os neurônios do setor CH4 do presencéfalo basal.

A função mais conhecida da 1 α ,25-diidroxivitamina D é promover a manutenção das concentrações de cálcio e fósforo no soro em uma variação normal permitindo a adequada mineralização e o crescimento ósseo em crianças e adolescentes e a saúde óssea global em todas as etapas da vida, por meio do controle dos processos de absorção intestinal e reabsorção renal desses íons. Entretanto, a deficiência da vitamina D tem sido relacionada com o desenvolvimento de diversas doenças endocrinometabólicas, entre elas, o diabetes *mellitus* tipo 2, a obesidade e a hipertensão arterial, componentes da síndrome metabólica.

A produção da vitamina D é regulada, principalmente, pela concentração plasmática elevada do PTH e a diminuição do fosfato sérico. Quando há queda da absorção de cálcio pelo intestino ocorre uma redução da concentração plasmática de

cálcio, o que ativa os receptores sensíveis a cálcio da membrana da paratireoide, liberando PTH e aumentando a expressão do gene de PTH (ADAMS; HEWISON, 2010). Além disso, a produção da $1\alpha,25$ -diidroxivitamina D possui retro-regulação, inibindo a atividade da enzima 1α -hidroxilase. É importante salientar que a $1\alpha,25$ -diidroxivitamina D é 1000 vezes mais potente do que seu precursor, a 25-hidroxivitamina D (PEDROSA-CASTRO; LAZARETTI-CASTRO, 2005).

A dosagem sérica da $1\alpha,25$ -diidroxivitamina D não é apropriada, pois, nas deficiências de vitamina D, existe aumento compensatório na secreção de PTH, o que estimula o rim a produzir mais $1\alpha,25$ -diidroxivitamina D. Dessa forma, em estados de hipovitaminose D e, conseqüente queda de 25hidroxivitamina D, as concentrações de $1\alpha,25$ -diidroxivitamina D podem manter-se normais ou elevadas (HOSSEIN-NEZHAD; HOLICK, 2013). Assim, a dosagem sérica da vitamina D deve ser realizada pela quantificação da 25-hidroxivitamina, pois representa sua forma circulante em maior concentração e com meia vida de cerca de duas semanas (PREMAOR; FURLANETTO, 2006).

Em teoria, o nível ótimo de vitamina D seria aquele necessário para manter o PTH em níveis adequados. A Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) considera que concentrações de 25-hidroxivitamina D acima de 30 ng/mL são desejáveis e deve ser a meta para populações de maior risco, pois, acima dessas concentrações, os benefícios da vitamina D são mais evidentes, especialmente no que se refere às doenças osteometabólicas e redução de traumas. Neste contexto, a Diretriz da *Endocrine Society* (Sociedade de Endocrinologia dos Estados Unidos) propõem utilizar os seguintes valores para interpretação dos níveis da 25-hidroxivitamina D: deficiência: < 20 ng/mL; insuficiência: 21-29 ng/mL; suficiência: 30 – 100 ng/mL (HOLLICK et al., 2011).

2.2 Vitamina D e Envelhecimento

O envelhecimento provoca um decaimento gradual, progressivo e insidioso nas estruturas e funções das moléculas, células, tecidos e órgãos, criando dificuldades crescentes na manutenção das funções fisiológicas normais do organismo, resultando num aumento de risco para doenças relacionadas com a idade (LANSKE; RAZZAQUE, 2007).

A deficiência de vitamina D é bastante comum entre os idosos e está, geralmente, associada a níveis elevados de PTH no soro. Essa condição pode estar associada à diminuição da absorção intestinal de cálcio, à redução da função renal, à diminuição da resposta do rim ao PTH e a capacidade comprometida de 1,25-hidroxivitamina D para estimular a absorção de cálcio observado no processo de envelhecimento (BJORKMAN et al., 2009).

O envelhecimento provoca um decaimento progressivo da função renal e a diminuição da atividade da 1 α -hidroxilase renal, enzima responsável pela conversão de 25-hidroxivitamina D para 1 α ,25-diidroxivitamina D, para a taxa de absorção de cálcio e para a secreção de PTH.

Estudos demonstraram que em alguns órgãos como intestino, ossos e rins ocorre uma diminuição da expressão do VDR com o envelhecimento. A nível de intestino e rins a diminuição da expressão do VDR pode implicar em uma redução no metabolismo do cálcio. (MONTERO-ODASSO; DUQUE, 2005).

Além dos idosos possuem menor exposição ao sol devido a mudanças de estilo de vida, como redução de atividades físicas ao ar livre e imobilidade (LANSKE; RAZZAQUE, 2007), apresentam também uma pele envelhecida que provoca uma diminuição na síntese endógena da vitamina D (TRÉMEZAYGUES; REICHRATH, 2010).

Park et al. (2012) em seu estudo também demonstraram uma correlação entre baixos níveis de vitamina D e os fatores que levam à Síndrome Metabólica. De todos os 301 indivíduos, com idade superior a 60 anos, 76,6% eram deficientes e 16,9% insuficientes em vitamina D. As associações relacionadas ao aumento de triglicérides, pressão arterial e resistência à insulina e vitamina D estavam de acordo com os resultados citados anteriormente, demonstrando que o problema pode ser ainda mais grave em indivíduos idosos, uma vez que estes já possuem saúde fragilizada.

2.3 Vitamina D e Síndrome Metabólica

A síndrome metabólica (SM) é um transtorno complexo, representando por um conjunto de fatores de risco cardiovascular, usualmente, relacionados à deposição central de gordura e á resistência a insulina (MCLELLAN et al., 2007), que congrega

diversos componentes, principalmente, obesidade abdominal, diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensão arterial e dislipidemia.

Existem muitas definições clínicas para SM em adultos, entre elas estão os critérios desenvolvidos pelo *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP – ATP III), pelo *International Diabetes Federation* (IDF), pela Organização Mundial de Saúde (OMS), entre outras (ALBERTI; ZIMMET; SHAW, 2006; ZIMMET et al., 2007). Porém, a definição do NCEP-ATP III é a mais utilizada na prática clínica, pois não exige a comprovação de resistência à insulina, facilitando sua utilização, diferentemente da definição estabelecida pela OMS que necessita da avaliação da resistência à insulina ou do distúrbio no metabolismo dos carboidratos.

Segundo o NCEP-ATP III, para o indivíduo apresentar a SM é necessário a combinação de pelo menos três dos seguintes fatores: obesidade central por meio da circunferência da cintura (CC) (homens >102 cm e mulheres >88 cm); dislipidemia (DSL) (triglicérides (TG) ≥ 150 mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e <50 mg/dL para mulheres); pressão arterial (PA) sistólica ≥ 130 mmHg e PA diastólica ≥ 85 mmHg; e hiperglicemia de jejum (glicemia de jejum (GJ) ≥ 110 mg/dL). E a OMS considera ainda o Índice de Massa Corpórea (IMC) e a avaliação da resistência insulínica ou distúrbio no metabolismo dos carboidratos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

As causas para a ocorrência da SM ainda não estão bem estabelecidas, porém sabe-se que a obesidade abdominal e a resistência à insulina parecem desempenhar papel importante na patogênese desta síndrome. Além disso, sugere-se que baixos níveis séricos de 25-hidroxivitamina D estão associados com o aumento do risco de desenvolvimento da SM.

Evidências sugerem que, provavelmente, uma das causas da deficiência de 25-hidroxivitamina D em indivíduos obesos e com DM2 pode estar relacionado ao depósito de vitamina D e seus metabólitos nos adipócitos, diminuindo a sua biodisponibilidade e ocasionando uma cascata de reações no hipotálamo que culmina no aumento da sensação de fome e na diminuição do gasto energético (SU; ZEMEL, 2008).

Além disso, estudos revelam que concentrações reduzidas de 25-hidroxivitamina D provocam aumento do PTH no soro, estimulando a regulação da massa de gordura corporal, aumento da lipogênese e diminuição da lipólise (PEPE et al., 2005)

Outro elemento envolvendo a associação da deficiência de vitamina D e a obesidade é a diminuição da conversão da vitamina D₃ em 25-hidroxivitamina D no fígado, como decorrência da presença de esteatose hepática não alcoólica (EHNA) em pessoas obesas (TARGHER et al., 2007).

Snidjer et al. (2005), observaram no estudo populacional do *Longitudinal Aging Study Amsterdam*, que a soma das dobras cutâneas e do percentual de gordura apresentaram-se fortemente associada com a deficiência de 25-hidroxivitamina D e à elevada concentração de PTH. Adicionalmente, foi demonstrado no mesmo estudo uma correlação negativa entre gordura corporal total e concentração sérica de 25-hidroxivitamina D, que se manteve significativa após o ajuste para idade, estação do ano, ingestão de vitamina D e raça.

Quanto ao metabolismo glicose-insulina, estudos sugerem que devido à presença de VDR e 1 α -hidroxilase nas células pancreáticas, a 1 α ,25-diidroxivitamina D pode influenciar na homeostase glicídica e suas ações podem ocorrer de forma direta ou indireta. O efeito direto é mediado pela ligação da 1 α ,25-diidroxivitamina D ao VDR das células betas e de forma alternativa pela sua ativação através da 1 α -hidroxilase (GRIZ et al., 2014). E os efeitos indiretos, segundo Zierold, Mings e Deluca (2003), estariam envolvidos no controle da síntese e secreção da insulina pela a modulação do influxo e da reserva de Ca²⁺ no citosol, facilitando a clivagem da pró-insulina em insulina pelas endopeptidases cálcio-dependentes e estimulando a exocitose dos grânulos de insulina.

A 25-hidroxivitamina D pode atuar no desenvolvimento de DM2 por promover alterações na função das células β -pancreáticas e afetando a resistência periférica à ação da insulina, devido à presença do VDR e proteínas ligadoras de cálcio dependente de vitamina D no tecido pancreático (BLAND et al., 2004). Sua ação na resistência à insulina pode ocorrer diretamente, através do aumento na expressão do receptor da insulina, aumentando a resposta insulínica ao estímulo da glicose, ou indiretamente, através da regulação nas concentrações de cálcio intravascular (MAESTRO et al., 2000).

A vitamina D pode afetar também na resistência à insulina por meio de alterações no sistema renina-angiotensina-aldosterona. Acredita-se que a angiotensina II contribui com o aumento da resistência à insulina inibindo a sua ação no tecido vascular e músculo esquelético, resultando na diminuição da captação da glicose nestes tecidos (SOWERS, 2004).

Estudos observacionais sugerem uma associação entre níveis baixos de vitamina D e o risco de diabetes *mellitus* tipo 2. De fato, analisando os participantes do *National Health and Nutrition Examination Survey*, Scragg et al. (2004), observaram uma associação inversa entre aos níveis de 25-hidroxivitamina D e a prevalência de diabetes. Outros estudos demonstraram redução da concentração sérica de 25-hidroxivitamina D em indivíduos com intolerância à glicose e/ou com diabetes (BOUCHER *et al.*, 1995; MORIIS; ZEMEL, 2005).

Existem inúmeras evidências que indicam que a 1 α ,25-diidroxivitamina D atua como um potente supressor da biossíntese da renina (LI et al., 2004). Além disso, a 1 α ,25-diidroxivitamina D influencia no controle da função cardíaca e da pressão arterial por meio da regulação do crescimento das células musculares lisas e do grau de contratilidade miocárdica (LI et al., 2004).

De fato, essa relação inversa, entre níveis séricos de vitamina D e hipertensão arterial, foi mostrada nos estudos do *Health Professionals Follow-up Study and Nurses' Health Study* (FORMAN; CURHAN; TAYLOR, 2008). Posteriormente, ficou demonstrado que a suplementação da vitamina D em indivíduos hipertensos durante três semanas reduziu a pressão sistólica quando comparada ao grupo placebo (JUDD et al., 2010).

3 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo transversal, desenvolvido com 31 indivíduos idosos, de ambos os gêneros, com idade igual ou superior a 60 anos, assistidos em uma Unidade Básica de Saúde do Município de Campina Grande – PB. O presente artigo refere-se ao desdobramento de um Projeto de Iniciação Científica (PIBIC) intitulado como Avaliação da deficiência da vitamina D e sua relação com os componentes da síndrome metabólica, que teve vigência de um ano, tendo início em agosto de 2015 e término em julho de 2016.

Foram incluídos na amostra indivíduos idosos, de ambos os gêneros, com idade superior ou igual a 60 anos assistidos em uma Unidade Básica de Saúde de Campina Grande-PB e que aceitaram participar do estudo através da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo A).

Foram excluídos os indivíduos em uso de suplementação de vitamina D, em tratamento para osteoporose e uso ativo ou recente de medicamentos que alteram o *status* de vitamina D, e pacientes em condições que podem estar associadas à deficiência/insuficiência de vitamina D como: insuficiência renal crônica, síndrome nefrótica, hepatopatia crônica, hepatite viral ou cirrose.

Os participantes foram informados sobre a importância da pesquisa e aqueles que concordaram participar da mesma assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo A), conforme resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (CNS) sobre diretrizes e normas envolvendo pesquisa em seres humanos, além de responderem a um questionário onde foram registradas os dados demográficos (gênero, idade), dados socioeconômicos (escolaridade e renda familiar), hábitos sociais (etilismo ou tabagismo), ocorrência de doenças crônicas e uso de suplementos de cálcio e vitamina D (Apêndice A).

A antropometria foi realizada em duplicada, considerando-se a média das aferições. Para a obtenção do peso foi utilizada uma balança digital Lidor, modelo LD1050ZTFI com capacidade para 200 Kg e precisão de 100g. A altura foi aferida através de um estadiômetro de alumínio acoplado a balança com escala de 0,5cm. Durante a aferição o paciente trajava roupas leves e permanecia em posição ortostática com os pés unidos e descalços. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado com as medidas de peso e altura, de acordo com a seguinte fórmula $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura}^2(\text{m})$, conforme preconizados pela World Health Organization – WHO (2000), para a avaliação do estado nutricional. Foram classificados com excesso de peso corporal aqueles que apresentaram valores de $IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ e como obesos os que apresentavam IMC acima de 30 Kg/m^2 , conforme critério da OMS. A cintura abdominal (CA) foi medida através de uma fita inelástica com o paciente de pé, posição ereta, ao final da expiração no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca ântero-superior. Os pontos de corte adotados para a CA foram os adotados pelo NCEP/ATP III (2001).

Posteriormente foi realizada a aferição da pressão arterial (PA) utilizando o esfigmomanômetro da marca P.A. Med. Produtos Médicos e estetoscópio da marca BIC®. A mensuração foi realizada com o indivíduo sentado, braço apoiado sobre a mesa e à altura do coração e palma voltada para cima, de acordo com as recomendações da VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2010). Foram considerados como

hipertensos os indivíduos que fazem uso de anti-hipertensivos e/ou apresentarem PAS \geq 130 mmHg e/ou PAD \geq 85 mmHg.

As análises bioquímicas foram realizadas no Laboratório de Análises Clínicas (LAC) da Universidade Estadual da Paraíba (UEPB), onde foram determinados: glicose, colesterol total (CT), HDL-colesterol (HDL-c), LDL-colesterol (LDL-c), triglicerídeos. As amostras de sangue foram coletadas após um jejum noturno de 12 horas em dois tubos, um contendo K₃ EDTA como anticoagulante para determinação do hemograma e outro tubo sem anticoagulante com gel separador, para obtenção de soro, e analisadas em equipamento automático (Modelo Metrolab 2300-Wiener lab), através do método colorimétrico enzimático, seguindo as instruções do fabricante. Os valores de LDL-c foram calculados pela fórmula de Friedwald: $LDL-c = CT - HDL-c - TB/5$, válida para amostras com triglicerídeos < 400 mg/dl, e pelo método direto para as amostras com triglicerídeos acima de 400 mg/dL.

A análise da 25-hidroxivitamina D foi analisada através de eletroquimioluminescência em um laboratório convencionado. Para classificar os níveis de 25-hidroxivitamina D, utilizaram-se os seguintes valores de referência, de acordo com estudos recentes:

- Insuficiência severa: $< 10,0$ ng/mL;
- Insuficiência ou inadequado: 10,0 a 30,0 ng/mL;
- Suficiente ou adequado ≥ 30 ng/mL;
- Toxicidade >100 ng/mL.

Para o diagnóstico de síndrome metabólica foram utilizados os pontos de corte propostos pelo NCEP/ATP III (2001), que preconizam a combinação de pelo menos três dos seguintes componentes:

- Circunferência abdominal superior a 102 cm para homens e 88 cm para mulheres;
- Triglicerídeos iguais ou acima de 150mg/dL;
- HDL-c inferior a 40 mg/dL para homens e inferior a 50 mg/dL para mulheres;
- Glicemia em jejum maior ou igual a 110 mg/dL ou diabéticos;
- Pressão arterial sistólica maior ou igual a 130mmHg e pressão arterial diastólica maior ou igual a 85 mmHg, ou em uso de agentes anti-hipertensivos.

A análise estatística dos dados descritivos foi realizada por meio de distribuição de frequências, percentuais, médias e desvio padrão (DP). Para verificar a associação dos parâmetros bioquímicos, metabólicos e a ocorrência da SM com o *status* dos níveis da 25-hidroxivitamina D foi utilizado o teste de qui-quadrado (X^2) de Pearson e o teste Exato de Fisher. Quando a frequência esperada no teste de X^2 foi inferior a cinco, foi utilizado o teste Exato de Fisher. As demais tabelas e gráficos foram feitas a partir de percentuais, médias e desvio padrão.

O estudo foi realizado de acordo com os aspectos éticos e legais da pesquisa envolvendo seres humanos, recomendados pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, expressos na Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde/MS, sendo aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual da Paraíba, com parecer nº 51293215.0.0000.5187 (Anexo B).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A amostra foi constituída de 31 idosos, de ambos os gêneros, com média etária de 72,5 anos ($\pm 8,6$), variando de 60 a 90 anos de idade. Observou-se o predomínio de mulheres 54,8% (n=17), enquanto 45,2% (n=14) pertenciam ao gênero masculino. Conforme descrito na Tabela 1, 70% (n=7) dos pacientes que apresentaram níveis inadequados da 25-hidroxivitamina D pertenciam ao gênero feminino.

Tabela 1: *Status* dos níveis séricos da 25-hidroxivitamina D segundo o gênero.

Variável	Níveis da 25-hidroxivitamina D				Grupo Total	
	Inadequado*		Adequado**			
	n	%	n	%	n	%
TOTAL	10	100,0	21	100,0	31	100,0
Gênero						
Feminino	7	70,0	10	47,6	17	54,8
Masculino	3	30,0	11	52,4	14	45,2

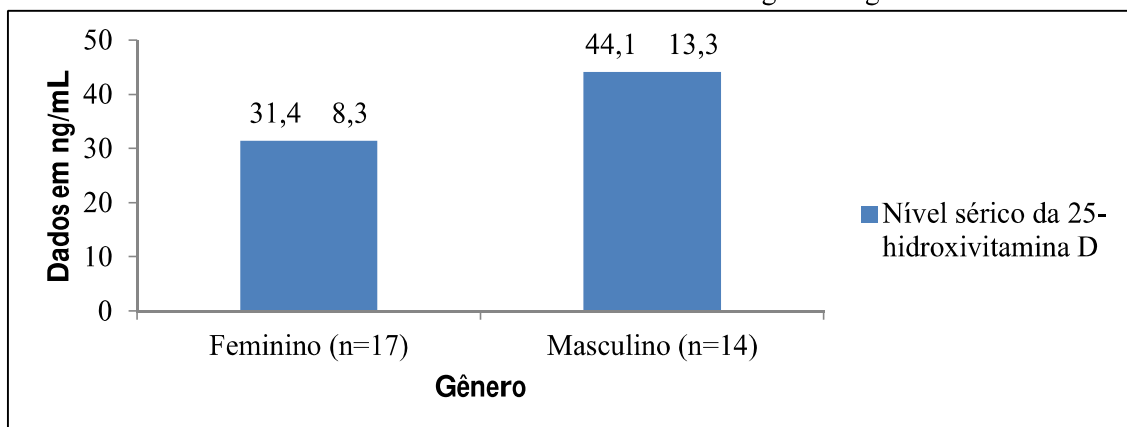
*25-hidroxivitamina D: 10,0 a 30,0 ng/mL; **25-hidroxivitamina D >30 ng/mL;

Fonte: Dados da pesquisa. Campina Grande/PB, Brasil. 2016.

O gráfico 1 apresenta a média dos níveis de 25-hidroxivitamina D segundo o gênero. Observou-se que o sexo feminino apresentou níveis mais baixos da 25-

hidroxivitamina D ($31,4 \pm 8,3$), em relação aos homens ($44,1 \pm 13,3$). Estes resultados corroboram com alguns estudos onde foi demonstrado que as mulheres são mais propensas a apresentar níveis séricos da 25-hidroxivitamina D mais baixos em comparação com os homens (WICHERTS et al., 2007; JANSSEN et al., 2013).

Gráfico 1: Média dos níveis séricos da 25-hidroxivitamina D segundo o gênero.



Fonte: Dados da pesquisa. Campina Grande/PB, Brasil. 2016.

Na tabela 2 está representada a ocorrência de Síndrome Metabólica segundo o *status* dos níveis da 25-hidroxivitamina D. Conforme observado, do total da amostra, 48,4% eram portadores de síndrome metabólica, sendo 22,6% com três componentes da síndrome metabólica, 16,1% com 4 componentes e 9,7% com 5 componentes. Com relação ao *status* da 25-hidroxivitamina D, 60% dos indivíduos que apresentaram níveis inadequados da 25-hidroxivitamina D eram portadores de síndrome metabólica. Estes resultados estão em concordância com os estudos de Karatas et al. (2013), onde a prevalência de síndrome metabólica em indivíduos com níveis inadequados de 25-hidroxivitamina D foi de 45,7%. Embora estes resultados tenham apresentado relevância, não houve uma associação significativa entre essas duas variáveis no presente estudo.

Tabela 2: Avaliação da ocorrência da Síndrome Metabólica em idosos segundo o *status* dos níveis da 25-hidroxivitamina D.

Variável	Nível de 25-hidroxivitamina D				Grupo Total		Valor de p
	Inadequado*		Adequado**		n	%	
	n	%	n	%	n	%	
TOTAL	10	100,0	21	100,0	31	100,0	
Síndrome metabólica							
Sim	6	60,0	9	42,9	15	48,4	p ⁽¹⁾ = 0,458
Não	4	40,0	12	57,1	16	51,6	
Número de componentes para SM							
1 a 2	4	40,0	12	57,1	16	51,6	p ⁽¹⁾ = 0,313
3	4	40,0	3	14,3	7	22,6	
4	2	20,0	3	14,3	5	16,1	
5	-	-	3	14,3	3	9,7	

(*): Associação significativa ao nível de 5,0%.

(1): Através do teste Exato de Fisher.

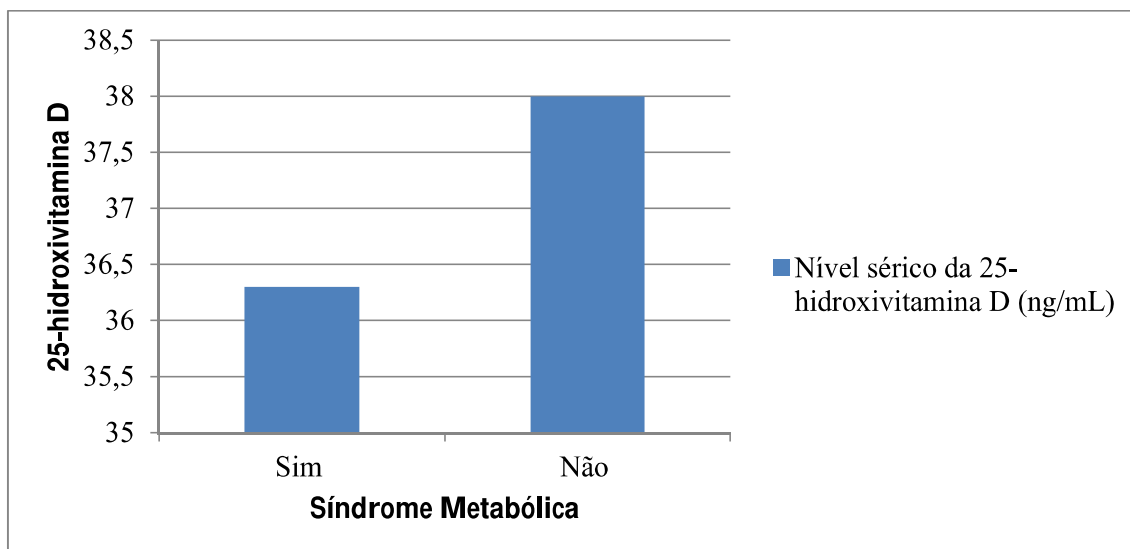
(2): Através do teste Qui-quadrado de Pearson.

*25-hidroxivitamina D: 10,0 a 30,0 ng/mL; **25-hidroxivitamina D >30 ng/mL;

Fonte: Dados da pesquisa. Campina Grande/PB, Brasil. 2016.

De acordo com gráfico 2, a análise da média dos níveis séricos da 25-hidroxivitamina D nos indivíduos portadores de síndrome metabólica ($36,3 \pm 11,5$), foi inferior ao grupo de indivíduos não portadores de síndrome metabólica, com uma média de $38 \pm 13,6$. Corroborando com esse achado, Ju, Jeong e Kim (2014) em uma metanálise de estudos observacionais, mostraram uma associação inversa significativa entre níveis de 25-hidroxivitamina D e o risco de ocorrência de síndrome metabólica em estudo transversal. Estes resultados confirmam os dados relatados por Bischoff-Ferrari et al. (2006) que demonstraram uma redução de 51% da prevalência de síndrome metabólica com níveis elevados de vitamina D.

Gráfico 2: Níveis séricos da 25-hidrovitamina D segundo a ocorrência de Síndrome Metabólica.



Fonte: Dados da pesquisa. Campina Grande/PB, Brasil. 2016.

Com relação à obesidade abdominal, 54,8% (n=17) dos pacientes apresentaram-se com circunferência abdominal alterada. Por outro lado, 60% dos indivíduos que apresentaram níveis inadequados da 25-hidroxitamina D tinham circunferência abdominal alterada (Tabela 3). Porém, não foi encontrada associação significativa entre essas duas variáveis. Embora dados clínicos demonstrem que pessoas acima do peso ou obesas possuem níveis séricos menores de vitamina D do que indivíduos com o peso ideal (SNIJDER et al., 2007; CHENG et al., 2010; MUSCOGIURI et al., 2010).

No que diz respeito à Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), observou-se que 93,5% (n=29) dos indivíduos eram hipertensos. Em adição, 90% (n=9) dos indivíduos que apresentaram níveis inadequados de 25-hidroxitamina D eram portadores de hipertensão arterial. Estudos têm demonstrado uma relação inversa entre hipovitaminose D e índices pressóricos (JU; JEONG; KIM; 2014). Adicionalmente, Neves et al. (2012) em seus estudos mostrou uma maior prevalência de níveis inadequados de 25-hidroxitamina D em idosos hipertensos. Contudo, os resultados do presente estudo não apresentaram relação significativa entre HAS e níveis inadequados de 25-hidroxitamina D.

Avaliando-se os índices glicêmicos, observou-se que 54,8% (n=17) da amostra eram portadores de diabetes mellitus tipo 2, e que 48,4% (n=15) apresentaram glicemia de jejum alterada. Em adição, constatou-se que 40% (n=4) e 60% (n=6) dos indivíduos

com níveis inadequados de 25-hidroxivitamina D eram diabéticos e apresentaram glicemia de jejum alterada, respectivamente.

Diversos estudos observacionais longitudinais relataram associação inversa entre o status de 25-hidroxivitamina D e a prevalência de hiperglicemia, diabetes mellitus tipo 2 ou intolerância à glicose (MITRI; MURARU; PITTAS, 2011; GRINEVA et al., 2013; GRIZ et al., 2014). Tem sido relatado que a vitamina D pode afetar a resposta insulínica no estímulo da glicose por diversas maneiras. Foi constatado em modelos animais, que a secreção pancreática de insulina é inibida pela deficiência de vitamina D e que em humanos há evidências de que essa deficiência estaria relacionada à intolerância à glicose e ao surgimento do diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) (SACKS et al., 2011). Estudos clínicos e epidemiológicos demonstram que indivíduos com níveis reduzidos de 25-hidroxivitamina D apresentam maior risco para desenvolver DM2. Entretanto, estudos clínicos sobre o efeito da suplementação de vitamina D, com ou sem cálcio sobre a homeostase glicêmica, têm sido inconsistentes (MITRI; MURARU; PITTAS; 2011).

Analisando a correlação de dislipidemias com o *status* da vitamina D, observou-se que 20% e 30% dos pacientes com níveis inadequados de 25-hidroxivitamina D apresentaram níveis séricos alterados de triglicérides e HDL-colesterol, respectivamente. Embora alguns estudos relatem a associação inversa entre a vitamina D e triglicérides (HYPPONEN et al., 2008; MOY; BULGIBA, 2011; BAKER et al., 2012), o presente estudo não mostrou associação significativa entre essas duas variáveis. Da mesma forma, na análise da correlação do HDL-colesterol com níveis inadequados da 25-hidroxivitamina D não foi observado significância estatística, embora alguns estudos relacionem positivamente essas duas variáveis (SCHNATZ et al., 2011; YIN et al., 2012). Entretanto, outros estudos que procuram comprovar um aumento dos níveis de HDL-colesterol pela suplementação da vitamina D continuam apresentando resultados inconstantes (GRIMNES et al., 2011; WANG et al., 2012).

Tabela 3 – Avaliação dos parâmetros bioquímicos e metabólicos em idosos segundo o *status* dos níveis da 25-hidroxivitamina D.

Variável	Nível de 25-hidroxivitamina D				Grupo Total		Valor de p
	Inadequado*		Adequado**		n	%	
	n	%	n	%	n	%	
TOTAL	10	100,0	21	100,0	31	100,0	
Estado nutricional							
Sobrepeso/obesidade	7	70,0	13	61,9	20	64,5	p ⁽¹⁾ = 1,000
Normal	3	30,0	8	38,1	11	35,5	
Circunferência abdominal							
Alterada	6	60,0	11	52,4	17	54,8	p ⁽¹⁾ = 1,000
Normal	4	40,0	10	47,6	14	45,2	
Classificação da HAS							
Hipertenso	9	90,0	20	95,2	29	93,5	p ⁽¹⁾ = 1,000
Não hipertenso	1	10,0	1	4,8	2	6,5	
Diabetes Mellitus							
Sim	4	40,0	13	61,9	17	54,8	p ⁽¹⁾ = 0,441
Não	6	60,0	8	38,1	14	45,2	
Glicemia Jejum (mg/dL)							
Alterado	6	60,0	9	42,9	15	48,4	p ⁽¹⁾ = 0,458
Normal	4	40,0	12	57,1	16	51,6	
Colesterol Total (mg/dL)							
Alterado	5	50,0	8	38,1	13	41,9	p ⁽¹⁾ = 0,701
Normal	5	50,0	13	61,9	18	58,1	
Triglicerídeos (mg/dL)							
Alterado	2	20,0	6	28,6	8	25,8	p ⁽¹⁾ = 1,000
Normal	8	80,0	15	71,4	23	74,2	
HDL-Colesterol (mg/dL)							
Alterado	3	30,0	8	38,1	11	35,5	p ⁽¹⁾ = 1,000
Normal	7	70,0	13	61,9	20	64,5	
LDL-Colesterol (mg/dL)							
Alterado	5	50,0	4	19,0	9	29,0	p ⁽¹⁾ = 0,105
Normal	5	50,0	17	81,0	22	71,0	

(*): Associação significativa ao nível de 5,0%.

(1): Através do teste Exato de Fisher.

(2): Através do teste Qui-quadrado de Pearson.

*25-hidroxivitamina D: 10,0 a 30,0 ng/mL; **25-hidroxivitamina D >30 ng/mL;

Fonte: Dados da pesquisa. Campina Grande/PB, Brasil. 2016.

Adicionalmente, a tabela 4, apresenta a média e o desvio padrão dos níveis bioquímicos e metabólicos segundo o *status* de 25-hidroxitamina D. Pode-se observar relevância entre diversas variáveis com o grupo de idosos que possuíam níveis inadequados de 25-hidroxitamina D.

Tabela 4: Média e desvio padrão dos níveis bioquímicos e metabólicos segundo o *status* dos níveis da 25-hidroxitamina D.

Variável	Nível da 25-hidroxitamina D	
	Adequado*	Inadequados**
	Média ± desvio padrão	Média ± desvio padrão
TOTAL	21	10
Circunferência Abdominal (cm)	96,5 ± 10,0	98,5 ± 9,9
Índice de Massa Corpórea (kg/m ²)	26,0 ± 3,9	27,5 ± 4,4
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	143,8 ± 17,7	138 ± 10,3
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	83,3 ± 10,6	81,0 ± 7,4
Glicemia em Jejum (mg/dL)	113,0 ± 58,3	120,1 ± 45,8
Colesterol Total (mg/dL)	178,0 ± 50,6	194,5 ± 68,3
Triglicerídeos (mg/dL)	149,6 ± 78,0	142,9 ± 65,7
HDL - colesterol (mg/dL)	44,4 ± 11,0	46,3 ± 11,2
LDL - colesterol (mg/dL)	103,6 ± 47,1	119,7 ± 61,6

*25-hidroxitamina D: 10,0 a 30,0 ng/mL; **25-hidroxitamina D >30 ng/mL;

Fonte: Dados da pesquisa. Campina Grande/PB, Brasil. 2016.

Embora os resultados obtidos não tenham apresentado significância estatisticamente, demonstraram relevância. Observando que o grupo de indivíduos com níveis inadequados de 25-hidroxitamina D obtiveram alterações em algumas variáveis (circunferência abdominal (CA), índice de massa corpórea (IMC), glicemia em jejum, colesterol total, LDL-colesterol). Analisando as variáveis para pressão arterial (sistólica e diastólica), triglicerídeos e HDL-colesterol percebe-se que estas não apresentaram comportamento semelhante às demais variáveis, fato esse que pode ser justificado pelo uso de fármacos para o controle desses níveis, como anti-hipertensivos e estatinas.

Recentemente, Vitezova et al. (2015), em um estudo incorporado no *Rotterdam Study*, demonstraram existir além da relação inversa entre os níveis de 25-hidroxivitamina D e a prevalência de síndrome metabólica, uma associação entre o *status* de vitamina D e a dislipidemia, hiperglicemia e obesidade abdominal.

Outro fato que deve ser levado em consideração é a ausência de uma padronização entre as diferentes metodologias existentes para determinação da 25-hidroxivitamina D e a variação dos seus níveis com relação à latitude geográfica, estação do ano, obesidade e população estudada são motivos de controvérsia na literatura. Assim, para comparar com a literatura, é necessário salientar que não há uma uniformidade dos pontos de corte. Devido a essa variedade de métodos para determinação de pontos de corte, um sujeito pode ser considerado com níveis adequados ou inadequados de vitamina D, dependendo do laboratório onde foi realizada a análise. O diagnóstico da prevalência de hipovitaminose D adotados no presente estudo, foi a partir dos valores de referência preconizado pelo laboratório (IOM 2010), na qual, os indivíduos foram classificados com níveis inadequados da 25-hidroxivitamina D quando esta se mostrou de 10 a 30ng/mL e adequados com valores >30 ng/mL.

Esse estudo vem corroborar para o avanço na investigação da relação entre deficiência de vitamina D e sua influência na síndrome metabólica em idosos, como também, sugerir o desenvolvimento de outros estudos levando em consideração outras variáveis importantes, como estilo de vida, dados demográficos, que são fatores que têm influência direta sobre o metabolismo da vitamina D.

5 CONCLUSÕES

O estudo contribuiu para confirmar algumas informações presentes na literatura, em que geralmente, pessoas do gênero feminino apresentam níveis séricos da 25-hidroxivitamina D menores em relação ao gênero masculino. Dado que deve ser levado em consideração, tendo em vista que idosas, além de terem um declínio gradativo natural ocasionado pelo envelhecimento, possuem deficiência hormonal, apresentando, assim, maior tendência de desenvolverem doenças relacionadas com a deficiência de vitamina D.

No estudo não houve relação estatisticamente significativa entre o *status* dos níveis séricos de 25-hidroxivitamina D e os componentes da síndrome metabólica, em

idosos. Porém, houve relevância ao apresentar essas variáveis de forma descritiva, em que indivíduos com níveis séricos mais baixos de 25-hidroxivitamina D possuíram alterações em diversas variáveis em relação aos indivíduos que apresentavam níveis adequados de 25-hidroxivitamina D.

Dessa forma, vê-se a necessidade do desenvolvimento de outros estudos que analisem também outras variáveis que podem influenciar na ocorrência de hipovitaminose D, como estilo de vida, fotótipo de pele, suplementação e exposição à radiação UVB. Visto que, as complicações decorrentes dessa condição são consideradas um grave problema de saúde pública.

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN THE SERUM CONCENTRATION OF VITAMIN D AND THE COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME IN ELDERLY

NUNES, Isabela Cristina de Souza ¹

DA CUNHA, Maria Auxiliadora Lins ²

ABSTRACT

Vitamin D is recognized as a key steroid hormone for calcium homeostasis. However, vitamin D deficiency / insufficiency has been considered a public health problem worldwide due to its implication in the development of various endocrine metabolic diseases, including type 2 diabetes mellitus, obesity and arterial hypertension, which constitute the Metabolic Syndrome (MS). Due to the clinical conditions resulting from the aging process, the elderly are more likely to develop diseases related to inadequate levels of vitamin D. The objective of this study was to evaluate the serum levels of vitamin D and its relation with the components of the Metabolic Syndrome in the elderly attended in a Basic Health Unit in Campina Grande - PB. The study was characterized as a cross-sectional study, with a sample consisting of 31 elderly individuals with mean age of 72.5 years (± 8.6), ranging from 60 to 90 years of age, of both genders. 54.8% (n = 17) of the female gender and 45.2% (n = 14) of the male gender. Among the individuals with inadequate levels of 25-hydroxyvitamin D, 70% (n = 7) were female. Individuals with MS had lower serum levels of 25-hydroxyvitamin D (36.3 ± 11.5) than the group of non-SM patients (38 ± 13.6). When assessing the relationship between the components of MS and status for serum levels of 25-hydroxyvitamin D, no statistically significant associations were found. However, there were relevancies when presenting these variables in a descriptive way. Thus, the study contributes to demonstrate that females tend to have lower levels of 25-hydroxyvitamin D compared to males. However, it is necessary to develop other studies that analyze variables that may influence the occurrence of hypovitaminosis D, such as lifestyle, skin type, supplementation and exposure to UVB radiation.

Key words: Vitamin D, Metabolic Syndrome, 25-hydroxyvitamin D.

6 REFERÊNCIAS

ADAMS, J. S.; HEWISON, M. Update in vitamin D. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 95, n. 2, p. 471-478, 2010.

ALBERTI, K. G.; ZIMMET, P.; SHAW, J. Metabolic syndrome - a new worldwide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. **Diabetic Medicine**, v. 23, n. 5, p. 469-480, 2006.

BAKER, J. F.; MEHTA, N. N.; BAKER, D. G.; TOEDTER, G.; SHULTS, J.; VON FELDT, J. M.; LEONARD, M. B. Vitamin D, metabolic dyslipidemia, and metabolic syndrome in rheumatoid arthritis. **The American journal of medicine**, v. 125, n. 10, p. 1036.e9-1036.e15, 2012.

BISCHOFF-FERRARI, H. A.; GIOVANNUCCI, E.; WILLETT, W. C.; DIETRICH, T.; DAWSON-HUGHES, B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. **The American journal of clinical nutrition**, v. 84, n. 1, p. 18-28, 2006.

BISCHOFF-FERRARI, H.A.; WILLETT, W.C.; WONG, J.B.; STUCK, A.E.; STAEHELIN, H.B.; ORAV EJ, T.H.; OMA, A.; KIEL, D.P.; HENSCHKOWSKI, J. Prevention of nonvertebral fractures with oral vitamin D and dose dependency: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Archives of Internal Medicine**, v. 196, p. 551-561, 2009.

BLAND, R.; MARKOVIC, D.; HILLS, C. E.; HUGHES, S. V.; CHAN, S. L.; SQUIRES, P. E. Expression of 25-hydroxyvitamin D3-alpha-hydroxylase in pancreatic islets. **The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology**, Oxford, v. 89, p. 121-125, 2004.

BJÖRKMAN, M.; SORVA, A.; TILVIS, R. Responses of parathyroid hormone to vitamin D supplementation: a systematic review of clinical trials. **Archives of gerontology and geriatrics**, v. 48, n. 2, p. 160-166, 2009.

BOUCHER, B. J.; MANNAN, N.; NOONAN, K.; HALES, C. N.; EVANS, S. J. W. Glucose intolerance and impairment of insulin secretion in relation to vitamin D deficiency in east London Asians. **Diabetologia**, v. 38, n. 10, p. 1239-1245, 1995.

CHENG, S.; MASSARO, J. M.; FOX, C. S.; LARSON, M. G.; KEYES, M. J.; MCCABE, E. L.; HOFFMANN, U.; JACQUES, P. F.; BOOTH, S. L.; VASAN, R. S.;

WOLF, M.; WANG, T. J. Adiposity, cardiometabolic risk, and vitamin D status: the Framingham Heart Study. **Diabetes**, v. 59, n. 1, p. 242-248, 2010.

DEEB, K. K.; TRUMP, D. L.; JOHNSON, C. S. Vitamin D signalling pathways in cancer: potential for anticancer therapeutics. **Nature reviews cancer**, v. 7, n. 9, p. 684-700, 2007.

DE CASTRO, L. C. O sistema endocrinológico vitamina D. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 55, n. 8, p. 566-75, 2011.

ELAMIN, M. B.; ABU ELNOUR, N. O.; ELAMIN, K. B.; FATOURECHI, M. M.; ALKATIB, A. A.; ALMANDOZ, J. P.; LIU, H.; LANE, M. A.; MULLAN, R. J.; HAZEM, A.; ERWIN, P. J.; HENSRUD, D. D.; MURAD, M. H.; MONTORI, V. M. Vitamin D and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 96, n. 7, p. 1931-1942, 2011.

ERBEN, R. G. Vitamin D analogs and bone. **Journal of musculoskeletal and neuronal interactions**, v. 2, n. 1, p. 59-70, 2001.

EYLES, D. W.; SMITH, S.; KINOBE, R.; HEWISON, M.; MCGRATH, J.J. Distribution of the vitamin D receptor and 1 α -hydroxylase in human brain. **Journal of chemical neuroanatomy**, v. 29, n. 1, p. 21-30, 2005.

EXPERT PANEL ON DETECTION, Evaluation et al. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). **Jama**, v. 285, n. 19, p. 2486, 2001.

FORD, E. S.; AJANI, U. A.; MCGUIRE, L. C.; LIU, S. Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults. **Diabetes Care**, v. 28, n. 5, p. 1228-1230, 2005.

FORMAN, J. P.; CURHAN, G. C.; TAYLOR, E. N. Plasma 25-hydroxyvitamin D levels and risk of incident hypertension among young women. **Hypertension**, v. 52, n. 5, p. 828-832, 2008.

GANNAGÉ-YARED, M. H.; CHEDID, R.; KHALIFE, S.; AZZI, E.; ZOGHBI, F.; HALABY, G. Vitamin D in relation to metabolic risk factors, insulin sensitivity and adiponectin in a young Middle-Eastern population. **European Journal of Endocrinology**, v. 160, n. 6, p. 965-971, 2009.

GRINEVA, E. N.; KARONOVA, T.; MICHEEVA, E.; BELYAEVA, O.; BELYAEVA, I. L. Vitamin D deficiency is a risk factor for obesity and diabetes type 2 in women at late reproductive age. **Aging (Albany NY)**, v. 5, n. 7, p. 575-581, 2013.

GRIMNES, G.; FIGENSCHAU, Y.; ALMÅS, B.; JORDE, R. Vitamin D, insulin secretion, sensitivity, and lipids. **Diabetes**, v. 60, n. 11, p. 2748-27, 2011.

GRIZ, L. H. M.; BANDEIRA, F.; GABBAY, M. A. L.; DIB, S. A.; CARVALHO, E. F. D. Vitamin D and diabetes mellitus: an update 2013. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 58, n. 1, p. 1-8, 2014.

HAGENAU, T.; VEST, R.; GISSEL, T. N.; POULSEN, C. S.; ERLANDSEN, M.; MOSEKILDE, L.; VESTERGAARD, P. Global vitamin D levels in relation to age, gender, skin pigmentation and latitude: an ecologic meta-regression analysis. **Osteoporosis international**, v. 20, n. 1, p. 133, 2009.

HOLICK, M. F. Vitamin D: a D-Lightful health perspective. **Nutrition Reviews**, v. 66, n. suppl 2, p. S182-S194, 2008.

HOLICK, M. F.; CHEN, T. C. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. **The American journal of clinical nutrition**, v. 87, n. 4, p. 1080S-1086S, 2008.

HOLICK, M. F.; BINKLEY, N. C.; BISCHOFF-FERRARI, H. A.; GORDON, C. M.; HANLEY, D. A.; HEANEY, R. P.; MURAD, M. H.; WEAVER, C. M. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 96, n. 7, p. 1911-1930, 2011.

HOSSEIN-NEZHAD, A.; HOLICK, M. F. Vitamin D for health: a global perspective. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 88, n. 7, p. 720-755, 2013.

HYPPÖNEN, E.; BOUCHER, B. J.; BERRY, D. J.; POWER, C. 25-hydroxyvitamin D, IGF-1, and metabolic syndrome at 45 years of age. **Diabetes**, v. 57, n. 2, p. 298-305, 2008.

JANSSEN, H. C.; EMMELLOT-VONK, M. H.; VERHARR, H. J.; VAN-DER SHOUW, Y. T. Determinants of vitamin D status in healthy men and women aged 40-80 years. **Maturitas**, v. 74, n. 1, p. 79-83, 2013.

JU, S. Y.; JEONG, H. S.; KIM, D. H. Blood vitamin D status and metabolic syndrome in the general adult population: a dose-response meta-analysis. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 99, n. 3, p. 1053-1063, 2013.

JUDD, S. E.; RAISER, S. N.; KUMARI, M.; TANGPRICHA, V. 1, 25-Dihydroxyvitamin D₃ reduces systolic blood pressure in hypertensive adults: A pilot feasibility study. **The Journal of steroid biochemistry and molecular biology**, v. 121, n. 1, p. 445-447, 2010.

KARATAS, S.; HEKIMSOY, Z.; DINC, G.; ONUR, E.; OZMEN, B. Vitamin D levels in overweight/obese adults with and without metabolic syndrome. **Journal of Endocrinology and Metabolism**, v. 3, n. 3, p. 47-56, 2013.

KIMLIN, M. G.; DOWNS, N. J.; PARISI, A. V. Comparison of human facial UV exposure at high and low latitudes and the potential impact on dermal vitamin D production. **Photochemical & Photobiological Sciences**, v. 2, n. 4, p. 370-375, 2003.

LAI, J. K.; LUCAS, R. M.; CLEMENTS, M. S.; HARRISON, S. L.; BANKS, E. Assessing vitamin D status: pitfalls for the unwary. **Molecular nutrition & food research**, v. 54, n. 8, p. 1062-1071, 2010.

LANSKE, B.; RAZZAQUE, M. S. Vitamin D and aging: old concepts and new insights. **The Journal of nutritional biochemistry**, v. 18, n. 12, p. 771-777, 2007.

LI, Y. C.; QIAO, G.; USKOKOVIC, M.; XIANG, W.; ZHENG, W.; KONG, J. Vitamin D: a negative endocrine regulator of the renin-angiotensin system and blood pressure. **The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology**, v. 89, p. 387-92, 2004.

LIU, S.; SONG, Y.; FORD, E. S.; MANSON, J. E.; BURING, J. E.; RIDKER, P. M. Dietary calcium, vitamin D, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older US women. **Diabetes care**, v. 28, n. 12, p. 2926-2932, 2005.

LU, L.; YU, Z.; PAN, A.; HU, F. B.; FRANCO, O. H.; LI, H.; LI, X.; YANG, X.; CHEN, Y.; LIN, X. Plasma 25-hydroxyvitamin D concentration and metabolic syndrome among middle-aged and elderly Chinese individuals. **Diabetes care**, v. 32, n. 7, p. 1278-1283, 2009.

MAEDA, S. S. **Análise dos fatores determinantes para as concentrações de 25 hidroxivitamina D em diferentes populações da cidade de São Paulo: The São Paulo Vitamin D Evaluation Study (SPADES)**. 2010. Tese de doutorado – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, 2010.

MAESTRO, B.; CAMPIÓN, J.; DÁVILA, N.; CALLE, C. Stimulation by 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ of insulin receptor expression and insulin responsiveness for

glucose transport in U-937 human promonocytic cells. **Endocrine journal**, v. 47, n. 4, p. 383-391, 2000.

MCLELLAN, K. C. P.; BARBALHO, S. M.; CATTALINI, M.; LERARIO, A. C. Diabetes mellitus do tipo 2, síndrome metabólica e modificação no estilo de vida. **Revista de Nutrição**, v. 20, n. 5, p. 515-24, 2007.

MITRI, J.; MURARU, M. D.; PITTAS, A. G. Vitamin D and type 2 diabetes: a systematic review. **European journal of clinical nutrition**, v. 65, n. 9, p. 1005-1015, 2011.

MONTERO-ODASSO, M.; DUQUE, G. Vitamin D in the aging musculoskeletal system: an authentic strength preserving hormone. **Molecular aspects of medicine**, v. 26, n. 3, p. 203-219, 2005.

MORRIS, K. L.; ZEMEL, M. B. 1, 25- Dihydroxyvitamin D3 Modulation of Adipocyte Glucocorticoid Function. **Obesity research**, v. 13, n. 4, p. 670-677, 2005.

MOY, F. M.; BULGIBA, A. High prevalence of vitamin D insufficiency and its association with obesity and metabolic syndrome among Malay adults in Kuala Lumpur, Malaysia. **BMC Public Health**, v. 11, n. 1, p. 735, 2011.

MUSCOGIURI, G.; SORICE, G. P.; PRIOLETTA, A.; POLICOLA, C.; CASA, S.; PONTECORVI, A.; GIACCARI, A. 25- Hydroxyvitamin D Concentration Correlates With Insulin- Sensitivity and BMI in Obesity. **Obesity**, v. 18, n. 10, p. 1906-1910, 2010.

NEVES, J. P. R.; SILVA, A. S.; MORAIS, L. C. S. L. Concentrações de 25 hidroxivitamina D e níveis pressóricos em idosos hipertensos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 56, n. 7, p. 415-422, 2012.

NORMAN, A W. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. **The American journal of clinical nutrition**, v. 88, n. 2, p. 491S-499S, 2008.

OMDAHL, J.L.; BOBROVNIKOVA, E.A.; CHOE, S.; DWIVEDI, P.P.; MAY BK. Overview of regulatory cytochrome P450 enzymes of the vitamin D pathway. **Steroids**, v. 66,n. 3, p. 381-389, 2001.

PARK, H.Y.; LIM, Y.H.; KIM, J.H.; BAE, S.; OH, S.Y.; HONG Y.C. Association of serum 25-hydroxyvitamin D levels with markers for metabolic syndrome in the elderly: a repeated measure analysis. **Journal of Korean medical science**, v. 27, n. 6, p. 653-660, 2012.

PEDROSA-CASTRO, M. A. C.; LAZARETTI-CASTRO, M. Papel da vitamina D na função neuro-muscular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 49, n. 4, p. 495-502, 2005.

PEPE, J.; ROMAGNOLI, E.; NOFRONI, I.; PACITTI, M. T.; DE GERONIMO, S.; LETIZIA, C.; TONNARINI, G.; SCARPIELLO, A.; D'ERASMO, E.; MINISOLA, S. Vitamin D status as the major factor determining the circulating levels of parathyroid hormone: a study in normal subjects. **Osteoporosis International**, v. 16, n. 7, p. 805-812, 2005.

PETERS, B. S. E.; VERLY JR, E.; MARCHIONI, D. M. L.; FISBERG, M.; MARTINI, L. A. The influence of breakfast and dairy products on dietary calcium and vitamin D intake in postpubertal adolescents and young adults. **Journal of Human Nutrition and Dietetics**, v. 25, n. 1, p. 69-74, 2012.

PREMAOR, M. O.; FURLANETTO, T. W. Hipovitaminose D em adultos: entendendo melhor a apresentação de uma velha doença. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 1, p., 25-37, 2006.

PREMAOR, M. O.; PALUDO, P.; MANICA, D.; PALUDO, A. P.; ROSSATTO, E. R.; SCALCO, R.; FURLANETTO, T. W. Hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in resident physicians of a general hospital in southern Brazil. **Journal of endocrinological investigation**, v. 31, n. 11, p. 991-995, 2008.

RODRÍGUEZ- RODRÍGUEZ, E.; NAVIA, B.; LÓPEZ- SOBALER, A. M.; ORTEGA, R. M. Vitamin D in overweight/obese women and its relationship with dietetic and anthropometric variables. **Obesity**, v. 17, n. 4, p. 778-782, 2009.

SACKS, D. B.; ARNOLD, M.; BAKRIS, G. L.; BRUNS, D. E.; HORVATH, A. R.; KIRKMAN, M. S.; LERNMARK, A.; METZGER, B. E.; NATHAN, D. M. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. **Clinical chemistry**, v. 57, n. 6, p. e1-e47, 2011.

SCRAGG, R.; SOWERS, M.; BELL, C. Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **Diabetes care**, v. 27, n. 12, p. 2813-2818, 2004.

SCHNATZ, P. F.; NUDY, M.; O'SULLIVAN, D. M.; ETHUN, K.; APPT, S. E.; CLARKSON, T. B. Identification of a mechanism for increased cardiovascular risk among individuals with low vitamin D concentrations. **Menopause**, v. 18, n. 9, p. 994, 2011.

SNIJDER, M. B.; VAN DAM, R. M.; VISSER, M.; DEEG, D. J. H.; DEKKER, J. M.; BOUTER, L. M.; SEIDELL, J. C.; LIPS, P. Adiposity in relation to vitamin D status and parathyroid hormone levels: a population-based study in older men and women. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 90, n. 7, p. 4119-4123, 2005.

SNIJDER, M. B.; LIPS, P.; SEIDELL, J. C.; VISSER, M.; DEEG, D. J. H.; DEKKER, J. M.; VAN DAM, R. M. Vitamin D status and parathyroid hormone levels in relation to blood pressure: a population-based study in older men and women. **Journal of internal medicine**, v. 261, n. 6, p. 558-565, 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. supl. 1, p. 1-51, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA/ SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, n. supl. 1, p. 3-28, 2005.

SOWERS, J. R. Insulin resistance and hypertension. **American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology**, v. 286, n. 5, p. H1597-H1602, 2004.

SUGDEN, J. A.; DAVIES, J. I.; WITHAM, M. D.; MORRIS, A. D.; STRUTHERS, A. D. Vitamin D improves endothelial function in patients with Type 2 diabetes mellitus and low vitamin D levels. **Diabetic medicine**, v. 25, n. 3, p. 320-325, 2008.

SUN, X.; ZEMEL, M. B. $1\alpha, 25$ -Dihydroxyvitamin D and corticosteroid regulate adipocyte nuclear vitamin D receptor. **International Journal of Obesity**, v. 32, n. 8, p. 1305-1311, 2008.

TARGHER, G.; BERTOLINI, L.; SCALA, L.; CIGOLINI, M.; ZENARI, L.; FALEZZA, G.; ARCARO, G. Associations between serum 25-hydroxyvitamin D 3 concentrations and liver histology in patients with non-alcoholic fatty liver disease. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 17, n. 7, p. 517-524, 2007.

TRÉMEZAYGUES, L.; REICHRATH, J. Zur Bedeutung des Vitamin-D-Stoffwechsels in der humanen Haut. **Der Hautarzt**, v. 61, n. 6, p. 478-486, 2010.

VAN SCHOOR, N. M.; LIPS, P. Worldwide vitamin D status. **Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism**, v. 25, n. 4, p. 671-680, 2011.
VITEZOVA, A.; ZILLIKENS, C. M.; VAN HERPT, T.; SIJBRANDS, G. J. E.; HOFMAN, A.; UITTERLINDEN, G.A et al. Vitamin D status and metabolic syndrome in the elderly: the Rotterdam Study. **European Journal of Endocrinology**, v. 172, n. 3, p. 327-35, 2015.

WANG, H.; XIA, N.; YANG, Y.; PENG, D. Q. Influence of vitamin D supplementation on plasma lipid profiles: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Lipids in health and disease**, v. 11, n. 1, p. 42, 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. World Health Organization, 2000. (WHO Technical Report Series, 894).

WICHERTS, I. S.; VAN SCHOOR, N. M.; BOEKE, A. J. P.; VISSER, M.; DEEG, D. J.; SMIT, J.; KNOL, D. L.; LIPS, P. Vitamin D status predicts physical performance and its decline in older persons. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 92, n. 6, p. 2058-2065, 2007.

YIN, Y.; YU, Z.; XIA, M.; LUO, X.; LU, X.; LING, W. Vitamin D attenuates high fat diet-induced hepatic steatosis in rats by modulating lipid metabolism. **European journal of clinical investigation**, v. 42, n. 11, p. 1189-1196, 2012.

ZIMMET, P.; ALBERTI, K. G. M. M; KAUFMAN, F.; TAJIMA, N.; SILINK, M.; ARSLANIAN, S.; WONG, G.; BENNETT, P.; SHAW, J.; CAPRIO, S; IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. **Pediatric Diabetes**, v. 8, n. 5, p. 299-306, 2007.

ZIEROLD, C.; MINGS, J. A.; DELUCA, H. F. Regulation of 25-hydroxyvitamin D3-24-hydroxylase mRNA by 1, 25-dihydroxyvitamin D3 and parathyroid hormone. **Journal of Cellular Biochemistry**, New York, v. 88, n. 2, p. 234-237, 2003.

ZITTERMANN, A. The estimated benefits of vitamin D for Germany. **Molecular nutrition & food research**, v. 54, n. 8, p. 1164-1171, 2010.

APÊNDICE A – INFORMAÇÕES DOS PACIENTES

UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE FARMÁCIA

TEMA: **AVALIAÇÃO DA DEFICIÊNCIA DA VITAMINA D E SUA RELAÇÃO COM OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA”.**

1. Código de Identificação _____
2. Gênero: () M () F
3. Data de Nascimento: ___/___/_____ Idade: _____
- Renda mensal: _____
4. Endereço: _____
5. Telefone: _____ 6. Escolaridade: _____
7. Estado civil: () solteiro(a) () casado(a) () viúvo(a) () divorciado(a)
8. Qual (is) das DCNT você apresenta?
() Hipertensão () Diabetes () Hipertensão e Diabetes
9. Há quanto tempo apresenta essa DCNT? _____
10. Medicação que faz uso

11. Fatores de risco apresentados:
 - a) Faz uso do tabagismo () sim () não
 - b) Utiliza bebidas alcoólicas () sim () não
 - c) Alguém da família apresenta algum tipo de DCNT? () sim () não
Qual? _____
 - d) Realiza atividade física () sim () não
 - e) Cintura Abdominal _____ f) Quadril _____ g) Altura _____ h) Peso _____
 - i) Índice de Massa Corpórea apresentado? _____
 - j) Apresenta dislipidemias ? () sim () não Qual? _____
 12. Monitoramento da Pressão Arterial _____
 13. Doença cardiovascular _____
 13. Realiza exames periodicamente para controle do Diabetes? Quais? Há quanto tempo fez exame?
-

**ANEXO A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
(TCLE)**

Pelo presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido eu, _____, em pleno exercício dos meus direitos me disponho a participar da Pesquisa “**AVALIAÇÃO DA DEFICIÊNCIA DA VITAMINA D E SUA RELAÇÃO COM OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA**”.

Declaro ser esclarecido e estar de acordo com os seguintes pontos:

O trabalho **Avaliação da deficiência da vitamina D e sua relação com os componentes da síndrome metabólica** terá como objetivo geral avaliar a deficiência/insuficiência da Vitamina D e sua relação com os componentes da síndrome metabólica em indivíduos assistidos em uma Unidade Básica de Saúde de Campina Grande-PB.

Ao voluntário só caberá a autorização para responder a um questionário, mensuração do peso, da altura, da cintura abdominal, aferição da pressão arterial sistêmica e coleta sanguínea, e não haverá nenhum risco ou desconforto ao voluntário.

- Ao pesquisador caberá o desenvolvimento da pesquisa de forma confidencial; entretanto, quando necessário for, poderá revelar os resultados ao médico, indivíduo e/ou familiares, cumprindo as exigências da Resolução Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde.

- O voluntário poderá se recusar a participar, ou retirar seu consentimento a qualquer momento da realização do trabalho ora proposto, não havendo qualquer penalização ou prejuízo para o mesmo.

- Será garantido o sigilo dos resultados obtidos neste trabalho, assegurando assim a privacidade dos participantes em manter tais resultados em caráter confidencial.

- Não haverá qualquer despesa ou ônus financeiro aos participantes voluntários deste projeto científico e não haverá qualquer procedimento que possa incorrer em danos físicos ou financeiros ao voluntário e, portanto, não haveria necessidade de indenização por parte da equipe científica e/ou da Instituição responsável.

- Qualquer dúvida ou solicitação de esclarecimentos, o participante poderá contatar a equipe científica no número (083) **88150719** (083) **33153487** com Maria Auxiliadora Lins da Cunha.

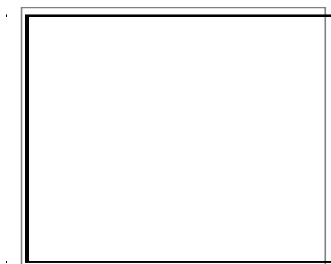
- Ao final da pesquisa, se for do meu interesse, terei livre acesso ao conteúdo da mesma, podendo discutir os dados, com o pesquisador, vale salientar que este documento será impresso

em duas vias e uma delas ficará em minha posse.

- Desta forma, uma vez tendo lido e entendido tais esclarecimentos e, por estar de pleno acordo com o teor do mesmo, dato e assino este termo de consentimento livre e esclarecido.

Assinatura do pesquisador responsável

Assinatura do Participante



Assinatura Dactiloscópica
Participante da pesquisa

ANEXO B – CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA

UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS – CEP/UEPB



COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA.



PARECER DO RELATOR: (02)

Número do Parecer: 51293215.0.0000.5187

Título: Avaliação dos Níveis Séricos de 25 – Hidroxivitamina D e sua relação com os componentes da Síndrome Metabólica.

Data da relatoria: 09 de dezembro de 2015

Apresentação do Projeto:

A pesquisa atual será do tipo transversal, documental, descritiva e analítica, cujos dados serão avaliados estatisticamente através de dois programas: Epi-Info versão 3.4 e SPSS versão 14. O projeto terá uma vigência a de dois anos, tendo início em agosto de 2015 e término em julho de 2017. Será constituído por uma amostra de 100 indivíduos assistidos em uma UBS da cidade de Campina Grande – PB. Como procedimentos para a coleta e análise de dados, tem-se como critérios de inclusão, indivíduos assistidos em uma UBS de Campina Grande – PB que aceite participar do estudo através de assinatura do TCLE. Serão excluídos os pacientes que recebem suplementação de vitamina D; os que estejam em tratamento para osteoporose; pacientes em condições que podem estar associadas à deficiência/ insuficiência de vitamina D como: insuficiência renal crônica, síndrome nefrótica, hepatopatia crônica, hepatite viral ou cirrose. Ou os que estiverem com uso ativo ou recente (dentro de 3 meses) de medicamentos que alterem o status de vitamina D, tais como: carbamazepina, glicocorticoides sistêmicos, hormônios, isoniazida, fenobarbital, fenitoína ou rifampicina. Serão avaliadas as características sócio-demográficas e comportamentais, avaliação dos índices antropométricos e pressóricos e avaliação laboratorial.

Objetivo da Pesquisa:

Avaliar a deficiência/insuficiência da vitamina D e sua relação com os componentes da síndrome metabólica em indivíduos assistidos em uma UBS de Campina Grande.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Durante a vigência do presente projeto todos os participantes serão avaliados individualmente quanto aos níveis séricos de vitamina D, mensuração dos índices pressóricos, quanto à presença de síndrome metabólica e de dislipidemias, por profissionais devidamente qualificados sob a orientação e supervisão do responsável deste projeto. No que diz respeito aos benefícios, observa-se que a determinação da vitamina D nessa população possibilitará o uso de estratégias com a finalidade de evitar as complicações inerentes a insuficiência/deficiência dessa vitamina. A identificação de indivíduos portadores de SM, permitirá o uso de medidas preventivas no sentido de impedir ou retardar o desenvolvimento de diabetes mellitus, uma vez que a prevalência de SM aumenta de acordo com o grau de tolerância à glicose. Deste modo, a presença da SM prediz o desenvolvimento de diabetes mellitus, aumentando consideravelmente o risco de doenças cardiovasculares.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

A vitamina D tem sido reconhecida como responsável por diversos efeitos biológicos, além do metabolismo do cálcio e homeostase óssea. Espera-se que no final deste, seja demonstrado a correlação dos níveis de vitamina D em portadores e não portadores de síndrome metabólica, constituindo uma estratégia na prevenção de doenças cardiovasculares e melhoria da condição de saúde da população.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Sendo o protocolo de pesquisa um conjunto de documentos contemplando a descrição de pesquisa em seus aspectos fundamentais o atual projeto, atende assim aos critérios e diretrizes da Resolução 466/12 do CNS/MS. O pesquisador apresenta todos os termos exigidos para a realização da pesquisa.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Diante do exposto, sou de parecer Aprovado, salvo melhor juízo.

Situação do parecer: Aprovado

