



Revisão

Vitamina D—importância da avaliação laboratorial

Márcia Alves^{a,*}, Margarida Bastos^a, Fátima Leitão^b, Gilberto Marques^b,
Graça Ribeiro^b e Francisco Carrilho^a

^a Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, HUC-CHUC, EPE, Coimbra, Portugal

^b Serviço de Patologia Clínica, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, HUC-CHUC, EPE, Coimbra, Portugal

INFORMAÇÃO SOBRE O ARTIGO

Historial do artigo:

Recebido a 27 de setembro de 2012

Aceite a 2 de dezembro de 2012

On-line a 19 de julho de 2013

Palavras-chave:

Vitamina D

Doseamento laboratorial

25-hidroxivitamina D

Deficiência

Metabolismo fosfocálcico

R E S U M O

A vitamina D é única entre as vitaminas, pois funciona como uma hormona e pode ser sintetizada na pele a partir da exposição à luz solar. Além dos seus efeitos no metabolismo fosfocálcico, evidências recentes correlacionam níveis insuficientes de vitamina D com um risco aumentado de desenvolvimento de outras patologias não ósseas. O nível sérico de 25-hidroxivitamina D (25(OH)D) é o melhor indicador do conteúdo corporal de vitamina D ao refletir a vitamina obtida a partir da ingestão alimentar e da exposição à luz solar, bem como a conversão de vitamina D a partir dos depósitos adiposos no fígado. Os níveis de 25(OH)D constituem um espectro contínuo de suficiência de vitamina D. Apesar de controverso, parece existir um «consenso» de que os valores plasmáticos de 25(OH)D inferiores a 30–32 ng/ml indicam um défice relativo de vitamina D. A vitamina D usada para fins de substituição ocorre em 2 formas principais: o colecalciferol (vitamina D3) e o ergocalciferol (vitamina D2). Estas 2 vitaminas são equivalentes; ambas aumentam os níveis séricos de 25(OH)D de forma semelhante, sugerindo uma absorção equivalente. As últimas orientações da *Endocrine Society* sugerem o rastreio do défice de vitamina D apenas em indivíduos em risco e não na população em geral. Nestes doentes, recomenda-se a medição da 25(OH)D sérica circulante, por um método analítico fiável. O défice de vitamina D é definido por um valor de 25(OH)D inferior a 20 ng/ml (50 nmol/l). Em indivíduos em risco recomenda-se a ingestão de vitamina D na dieta, de acordo com a idade e situações especiais (gravidez, amamentação, obesidade e toma concomitante de fármacos). Para o tratamento e prevenção do défice de vitamina D sugere-se a utilização de qualquer das isoformas (vitamina D2 ou vitamina D3), em dose dependente do grupo etário e das necessidades específicas. Para obtenção dos benefícios não calcémicos da vitamina D, a *Endocrine Society* recomenda a suplementação com vitamina D para prevenção de quedas. No entanto, não se recomenda a suplementação além das necessidades diárias recomendadas, com o objetivo de prevenir a doença ou morte cardiovascular ou aumentar a qualidade de vida.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

Vitamin D – importance of laboratory evaluation

A B S T R A C T

Vitamin D is unique among vitamins, as it acts as a hormone and may be synthesized in the skin from exposure to sunlight. In addition to its effects on phosphorus-calcium metabolism, recent evidence correlates insufficient levels of vitamin D with an increased risk of developing other diseases, not bone related. Serum levels of 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D) is the best indicator of vitamin D body content, as it reflects the vitamin obtained from dietary intake and exposure to sunlight, as well as the conversion of vitamin D from fatty deposits in liver. 25(OH)D levels form a continuous spectrum of vitamin D sufficiency. Although controversial, there appears to be a “consensus” that plasma levels of 25(OH)D below 30–32 ng/ml indicates a relative deficiency of vitamin D. Vitamin D used for replacement occurs in two major forms: cholecalciferol (vitamin D3) and ergocalciferol (vitamin D2). Both vitamins are equivalent, both increase serum levels of 25(OH)D similarly, suggesting an equivalent absorption. The latest *Endocrine Society* guidelines suggest screening for vitamin D deficiency only in individuals at risk and not in the general population. In these patients, it is recommended the measurement of 25(OH)D circulating in serum, by a reliable analytical method. The vitamin D deficiency is defined by a value of 25(OH)D less than 20 ng/ml (50 nmol/l). In individuals at risk, it is recommended the intake of dietary vitamin D, according to the age and special medical conditions (pregnancy, breastfeeding, obesity

Keywords:

Vitamin D

Laboratory assay

25-hydroxyvitamin D

Deficiency

Phosphorus-calcium metabolism

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: marcia.ines.alves@gmail.com (M. Alves).

and concomitant intake of drugs). For treatment and prevention of vitamin D deficiency it is suggested the use of any of the isoforms (vitamin D2 or vitamin D3) in an age-dependent and individual dose. To obtain the non-calcemic benefits of vitamin D, the *Endocrine Society* recommends vitamin D supplementation to prevent its decrease. However, supplementation beyond the recommended daily dose is not recommended for the purpose of preventing cardiovascular death or increase quality of life.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introdução

O papel da vitamina D na regulação do metabolismo fosfocálcico, assegurando, entre outras funções, uma mineralização óssea normal, é há muito conhecido. Evidências recentes correlacionam níveis insuficientes de vitamina D com um risco aumentado de desenvolvimento de outras patologias não ósseas: doenças cardiovasculares, hipertensão, neoplasias, diabetes, esclerose múltipla, demência, artrite reumatóide, doenças infecciosas. Os diferentes efeitos da vitamina D são mediados por vários recetores em diferentes localizações, que regulam mais de 200 genes. Além dos recetores presentes no intestino e no osso, recetores de vitamina D foram identificados no cérebro, próstata, mama, cólon, células do sistema imunitário, do músculo liso vascular e em miócitos cardíacos^{1,2}. Valores plasmáticos suficientes de vitamina D são, portanto, fundamentais para manter uma boa saúde em geral.

Metabolismo da vitamina D

A vitamina D é única entre as vitaminas, pois funciona como uma hormona e pode ser sintetizada na pele a partir da exposição à luz solar (radiação ultravioleta na faixa de 290–315 nm) (fig. 1). Uma parte da vitamina D vem ainda de fontes alimentares (entre 100–200 UI por dia)³.

Existem várias formas químicas da vitamina D. As 2 formas principais são a vitamina D2 (ou ergocalciferol) e a vitamina D3 (ou colecalciferol). A vitamina D2 é obtida da irradiação ultravioleta do ergosterol (esterol da membrana de fungos e invertebrados) e é encontrada naturalmente em leveduras e cogumelos expostos à luz solar. A vitamina D3 é obtida da irradiação ultravioleta do

precursor do colesterol - 7-dihidrocolesterol (naturalmente presente na pele de animais ou no leite) - sendo sintetizada na pele e encontrada naturalmente nos peixes gordos como o salmão, a cavala e o arenque⁴.

As condições ambientais, hormonais, genéticas e nutricionais influenciam os níveis plasmáticos de vitamina D⁵.

A síntese de vitamina D através da pele é bastante variável, dependendo da pigmentação, latitude, estação do ano, vestuário, idade, uso de protetor solar e condições meteorológicas locais. Os níveis de vitamina D são consideravelmente mais baixos na raça negra do que na raça branca, devido à maior pigmentação da pele. Nas latitudes nórdicas, estes níveis reduzem cerca de 20% desde o final do verão até meados do inverno, no entanto, 30 minutos de exposição corporal ao sol durante o verão rapidamente originam vitamina D suficiente^{4,5}.

Os níveis de vitamina D podem ainda variar de acordo com fatores hormonais, genéticos e nutricionais. Por exemplo, o Índice de Massa Corporal (IMC) correlaciona-se de forma indireta com os valores séricos de vitamina D, que são menores em obesos. Esta diferença pode ser parcialmente explicada pela diminuição da atividade física e exposição solar em obesos⁵.

A vitamina D (D2, D3 ou ambas) ingerida é incorporada em quilomicrons, que são absorvidos no sistema linfático e entram na circulação venosa.

A vitamina D que vem da pele ou da dieta é biologicamente inerte e requer uma primeira hidroxilação no fígado, pela 25-hidroxilase, a 25-hidroxivitamina D (25(OH)D, forma parcialmente hidrossolúvel com uma semivida curta, que circula ligada às proteínas de ligação). Esta requer mais uma hidroxilação a nível renal, pela 1 α -hidroxilase (CYP27B1), para formar a 1,25-dihidroxivitamina D (1,25[OH]2D), a forma biologicamente ativa da vitamina D. Esta forma circula em concentrações inferiores às da 25(OH)D, mas tem uma afinidade muito maior para o recetor e é biologicamente mais potente⁵.

Vários tecidos e células possuem atividade 1 α -hidroxilase. A produção local de 1,25(OH)2D pode ser responsável pela regulação de mais de 200 genes, que podem justificar muitos dos benefícios pleiotrópicos na saúde que estão associados à vitamina D³.

A forma ativa interage com o recetor nuclear da vitamina D presente na maioria dos tecidos e células do organismo. No intestino delgado, a 1,25(OH)2D estimula a absorção intestinal do cálcio. Sem vitamina D, apenas 10–15% do cálcio da dieta e cerca de 60% do fósforo são absorvidos. A suficiência de vitamina D aumenta a absorção de cálcio e fósforo em 30–40% e em 80%, respetivamente. No osteoblasto, a 1,25(OH)2D interage com o recetor da vitamina D, induzindo os monócitos imaturos a tornarem-se osteoclastos maduros, que dissolvem a matriz e mobilizam cálcio e outros minerais do esqueleto. No rim, a 1,25(OH)2D estimula a reabsorção de cálcio do filtrado glomerular.

A 1,25(OH)2D tem ainda um amplo espectro de outras ações biológicas, incluindo a inibição da proliferação celular e a indução da diferenciação terminal, a inibição da angiogénese, a estimulação da produção de insulina, a inibição da produção de renina e a estimulação da produção de catelicidina dos macrófagos³.

Além disto, a 1,25(OH)2D estimula a sua própria destruição através do aumento da expressão da 24-hidroxilase (CYP24R), que

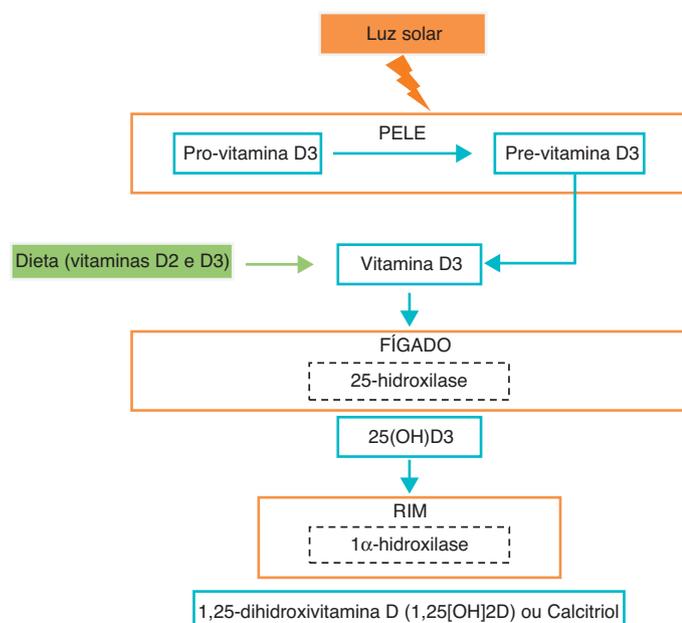


Figura 1. Metabolismo da vitamina D. Adaptado de N Engl J Med 2011;364:248–54.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3278325>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3278325>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)