

---

---

## ARTIGO ORIGINAL

---

---

### NÍVEIS SÉRICOS DE 25(OH)-VITAMINA D EM PACIENTES COM OBESIDADE GRAU 2 E 3

### SERUM 25(OH)-VITAMIN D LEVELS IN PATIENTS WITH GRADE 2 AND 3 OBESITY

Francielle Sordi Veiga<sup>1</sup>  
Jhonathan Alcides Elpo<sup>2</sup>  
Carina Gabriela Correa<sup>3</sup>  
Giovana De Nardin<sup>4</sup>  
Marcelo Fernando Ronsoni<sup>5</sup>  
Marisa Helena César Coral<sup>6</sup>  
Alexandre Hohl<sup>7</sup>  
Simone Van de Sande Lee<sup>8</sup>

#### RESUMO

**Introdução:** Deficiência de vitamina D é reconhecida hoje como pandemia e fator de impacto no desenvolvimento de várias doenças, sendo recentemente relacionada à fisiopatologia da obesidade e da síndrome metabólica.

**Objetivos:** Analisar os níveis séricos de vitamina D em pacientes obesos em avaliação pré-operatória para cirurgia bariátrica correlacionando-os com variáveis clínicas, laboratoriais e epidemiológicas.

**Métodos:** Estudo observacional transversal, com 170 pacientes obesos grau 2 e 3 avaliados no ambulatório de cirurgia bariátrica do HU-UFSC em 2013. Foram coletados dados clínicos, epidemiológicos, antropométricos e laboratoriais.

**Resultados:** A média de idade foi de  $40 \pm 10$  anos, sendo a maioria do sexo feminino, caucasiana e habitante do litoral. O peso e o IMC médios foram  $126,0 \pm 24,2$  kg e  $48,0 \pm 7,1$  kg/m<sup>2</sup> respectivamente. As comorbidades mais prevalentes foram *diabetes mellitus* tipo 2 (24,7%) e hipertensão arterial sistêmica (55,3%). A média dos níveis de 25(OH)-vitamina D foi de  $26,3 \pm 8,4$  ng/mL. Deficiência e insuficiência de vitamina D foram encontrados em 23,5 e 45,3% dos pacientes, respectivamente. Não houve correlação significativa entre os níveis de vitamina D e as demais variáveis estudadas, exceto o cálcio corrigido para a albumina.

**Conclusão:** Os pacientes obesos em avaliação para cirurgia bariátrica neste serviço apresentam alta prevalência de deficiência/insuficiência de vitamina D. Estes níveis apresentaram correlação negativa

---

<sup>1</sup> Graduanda do 6º ano do curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Florianópolis, SC, Brasil.

<sup>2</sup> Graduando do 6º ano do curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Florianópolis, SC, Brasil.

<sup>3</sup> Médica Residente de Endocrinologia e Metabologia no Hospital Universitário (HU – UFSC). Florianópolis, SC, Brasil.

<sup>4</sup> Médica Residente de Endocrinologia e Metabologia no Hospital Universitário (HU – UFSC). Florianópolis, SC, Brasil.

<sup>5</sup> Mestre em Cuidados Intensivos e Paliativos pela Universidade Federal de Santa Catarina e Doutorando em Ciências Médicas pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Professor de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Florianópolis, SC, Brasil.

<sup>6</sup> Mestre em Medicina (Endocrinologia) pela Pontifícia Universidade do Rio de Janeiro (PUC-Rio); Professora de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Florianópolis, SC, Brasil.

<sup>7</sup> Presidente da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) - Gestão 2015/2016. Mestre em Neurociências e Doutor em Ciências Médicas pela UFSC. Professor de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Florianópolis, SC, Brasil.

<sup>8</sup> Doutora em Clínica Médica pela Universidade de Estadual de Campinas (Unicamp); Professora Adjunta de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Florianópolis, SC, Brasil.



estatisticamente significativa com o cálcio sérico corrigido, mas não com as demais variáveis estudadas.

**Descritores:** Vitamina D. Obesidade. Síndrome metabólica. Diabetes.

#### ABSTRACT

**Background:** Vitamin D deficiency nowadays is recognized as a pandemic and important factor for development of a variety of diseases. It has been recently related to the physiopathology of obesity and metabolic syndrome.

**Objectives:** To analyze serum levels of vitamin D in obese patients on preoperative evaluation for bariatric surgery and correlate them to clinical, laboratory and epidemiological variables.

**Methods:** Cross-sectional observational study, including 170 patients with grade 2 and 3 obesity evaluated at the obesity outpatient clinic of the University Hospital (HU-UFSC) in 2013. Clinical, epidemiological, anthropometric and laboratory data were collected.

**Results:** Mean age was  $40 \pm 10$  years, the majority was females, Caucasian and living on the coast. Average weight and BMI were  $126.0 \pm 24.2$  kg e  $48.0 \pm 7.1$  kg/m<sup>2</sup> respectively. The most prevalent comorbidities were type 2 *diabetes mellitus* (24.7%) and hypertension (55.3%). Mean serum level of 25(OH)-vitamin D was  $26.3 \pm 8.4$  ng/mL. Vitamin D deficiency and insufficiency were found in 23.5 and 45.3% of patients, respectively. There was no significant correlation between serum vitamin D levels and variables analyzed in this study, except albumin-corrected serum calcium.

**Conclusion:** Obese patients evaluated for bariatric surgery in this service present a high prevalence of vitamin D deficiency/insufficiency. These levels were significantly negatively correlated with albumin-corrected serum calcium, but not with the other studied variables.

**Keywords:** Vitamin D. Obesity. Metabolic syndrome. Diabetes.

#### INTRODUÇÃO

A deficiência de vitamina D é reconhecida hoje como uma pandemia e fator de impacto no desenvolvimento de várias doenças<sup>(1)</sup>. É também considerada a deficiência nutricional mais comum no mundo, tendo como maior causa a falta de exposição à radiação solar<sup>(2-4)</sup>. Poucos alimentos contêm níveis significativos desta vitamina, havendo, portanto, necessidade de uma exposição moderada, porém diária, à luz do sol<sup>(3)</sup>. O precursor da vitamina D (7-deidrocolesterol), conhecido como provitamina D<sub>3</sub>, é encontrado nas células epiteliais da pele e depende da radiação solar (raios ultravioleta B - UVB) para ser convertido em vitamina D<sub>3</sub> (colecalfiferol)<sup>(2,3,7)</sup>. Para exercer seus efeitos biológicos, é necessário ocorrer uma hidroxilação no fígado (adição do radical hidróxi ao carbono 25 da vitamina D<sub>3</sub>) formando o composto 25-hidroxivitamina D (25OHD) e outra hidroxilação nos rins (inserção de outro radical hidróxi no carbono 1), formando o metabólito ativo final, a 1,25-dihidroxivitamina D<sup>(1-3,7,8)</sup>. A avaliação do *status* de vitamina D no organismo é feita pela dosagem em sangue periférico do seu metabólito mais abundante e com maior meia-vida, a 25-hidroxivitamina D<sup>(3,4)</sup>.

Sabe-se que a vitamina D, apesar de ser rotulada como uma vitamina, atua como um hormônio, de forma similar aos hormônios endógenos lipossolúveis, influenciando várias vias metabólicas, funções celulares e expressão de genes<sup>(1,3,4,7)</sup>. Associam-se os níveis séricos de vitamina



D a algumas doenças crônicas metabólicas, cardiovasculares e a alguns tipos de câncer<sup>(6-8)</sup>. Baixos níveis de vitamina D acarretam diversas desordens no organismo. Ocorre uma redução da eficiência da absorção de cálcio e fósforo no intestino, evando a mecanismos compensatórios, como o aumento da produção e secreção do paratormônio (PTH) que, por sua vez, aumenta a reabsorção de cálcio pelos rins e aumenta a mobilização de cálcio ósseo<sup>(2,3,6,8)</sup> através da modulação da atividade osteoclástica, podendo resultar em fraturas e deformidades<sup>(2,7)</sup>. Além disso, outras células expressam receptores para vitamina D<sup>(2,4)</sup>, entre elas, os adipócitos. Baixos níveis desta vitamina foram recentemente relacionados à fisiopatologia da obesidade e da síndrome metabólica<sup>(3,5)</sup>. Sabe-se que pessoas obesas são mais propensas a ter deficiência de vitamina D, pois se expõem menos à luz solar devido à menor mobilidade<sup>(1)</sup>. Como agravante, o tecido adiposo ao invés de armazenar e estocar temporariamente a vitamina D, aprisiona-a em definitivo e promove seu rápido catabolismo<sup>(1,3)</sup>. Há evidências que a deficiência de vitamina D aciona o hipotálamo a desencadear reações que levam ao aumento da sensação da fome e redução do gasto energético<sup>(9)</sup>. Estudos *in vitro* mostraram que o aumento do PTH, induzido secundariamente pela deficiência de vitamina D, eleva o influxo intracelular de cálcio, o que impede a lipólise mediada por catecolaminas e promove a expressão da enzima ácido-graxo sintase, contribuindo para acúmulo de gordura celular<sup>(9)</sup>.

Assim como a deficiência de vitamina D, a obesidade vem aumentando tanto no Brasil como no mundo<sup>(3,4,10,11)</sup>. Ambas são acompanhadas por uma série de comorbidades, trazendo importantes implicações à saúde e à qualidade de vida da população. O tratamento da obesidade inclui diversas abordagens, dentre elas a cirurgia bariátrica. Pouco se sabe sobre como estão os níveis séricos de vitamina D neste grupo de pacientes avaliados para tratamento cirúrgico.

O objetivo deste estudo é analisar os níveis séricos de vitamina D em pacientes obesos em avaliação pré-operatória para cirurgia bariátrica, do serviço de Endocrinologia e Metabologia do Hospital Universitário Professor Polydoro Ernani de São Thiago da Universidade Federal de Santa Catarina (HU-UFSC), localizado na cidade de Florianópolis/SC (27° 35' 48"S), correlacionando-os com variáveis clínicas, laboratoriais e epidemiológicas. O conhecimento da deficiência de vitamina D nessa população e sua relação com as comorbidades oriundas tanto da obesidade quanto da própria deficiência deste hormônio pode ser uma ferramenta importante no planejamento adequado do acompanhamento pós-operatório destes pacientes e pode servir ainda como base para futuros estudos longitudinais.

## MÉTODOS

Estudo observacional transversal, elaborado a partir da revisão de prontuários, com coleta de dados por meio de protocolo contendo variáveis epidemiológicas, clínicas e laboratoriais.



O protocolo do estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina sob o número 358.025. Foram incluídos indivíduos com idade maior ou igual a 18 anos, de ambos os sexos, com índice de massa corpórea (IMC) igual ou superior a 35 kg/m<sup>2</sup>, atendidos no ambulatório de Endocrinologia e Metabologia do Hospital Universitário, durante o ano de 2013, em consulta de avaliação para cirurgia bariátrica. Foram excluídos pacientes em reposição de cálcio ou de vitamina D, exames laboratoriais não realizados no laboratório de análises clínicas do HU-UFSC ou recusa em participar do estudo.

Foram coletados dos prontuários os dados: idade, sexo, etnia, procedência, prática de atividade física, comorbidades, peso, altura, circunferência abdominal (CA), pressão arterial (PA), glicemia de jejum, hemoglobina glicada (HbA1c), paratormônio (PTH), fosfatase alcalina, cálcio total, fósforo sérico, 25(OH)-vitamina D, TGO, TGP, creatinina, colesterol total, HDLc, LDLc, triglicerídeos e albumina. O IMC foi calculado através da razão do peso (kg) pela altura (m) ao quadrado. A taxa de filtração glomerular foi obtida pela fórmula de CKD-EPI<sup>(12)</sup>. Os níveis de cálcio sérico foram corrigidos pela concentração de albumina sérica através da fórmula seguinte: Cálcio total corrigido (mg/dL) = Cálcio total medido (mg/dL) + [(4 – albumina (mg/dL)) x 0,8]<sup>(13)</sup>.

Com base nos níveis séricos de 25OHD, adotou-se os termos: deficiência (valores inferiores a 20 ng/mL); insuficiência (níveis entre 20 e 29,9 ng/mL), valores normais (entre 30 e 100 ng/mL) e níveis tóxicos (superior a 150 ng/mL)<sup>(15,16)</sup>.

As variáveis contínuas foram descritas como média e desvio padrão e as categóricas em números absolutos e proporções. Aplicou-se o teste de Kolmogorov-Smirnov para avaliação da distribuição das variáveis quanto a normalidade. Comparou-se as variáveis pelo teste *t de Student* (dois grupos) e ANOVA (três ou mais grupos) e, posteriormente, aplicou-se análise Post HOC de Bonferroni para determinar a diferença entre os grupos. A correlação entre as variáveis numéricas foi avaliada através do coeficiente de correlação de Pearson para amostra de distribuição normal. Foram considerados estatisticamente significativos os valores de *p* menores que 0,05. Todos os testes utilizados são bicaudais e executados pelo programa estatístico SPSS, versão 17.0 (SPSS, Chicago, IL, EUA).

## RESULTADOS

Foram selecionados 219 pacientes, dos quais 49 foram excluídos (44 por não terem realizado dosagem sérica de vitamina D, quatro por estarem recebendo cálcio ou vitamina D e um por ter IMC inferior a 35 kg/m<sup>2</sup>). Para análise dos dados foram incluídos 170 pacientes.

Na tabela 1, observam-se as características clínicas, epidemiológicas e laboratoriais dos pacientes. A média de idade foi de 40 ± 10 anos, sendo 87,1% do sexo feminino, 81,2% da raça caucasiana, 79,4% habitantes do litoral e 14,1% praticantes de atividade física regular. Quanto às



comorbidades autorreferidas, eram portadores de: *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2) (24,7%), hipertensão arterial sistêmica (55,3%), dislipidemia (11,8%), transtorno depressivo ou de ansiedade (22,4%) e síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (7,1%). Quanto ao peso, ao IMC e à circunferência abdominal, a média dos pacientes foi respectivamente de  $126,0 \pm 24,2$  kg,  $48,0 \pm 7,1$  kg/m<sup>2</sup> e  $129,3 \pm 18$  cm.

Laboratorialmente, a média dos níveis de vitamina D foram de  $26,3 \pm 8,4$  ng/mL, sendo que 23,5% dos pacientes tinham valores iguais ou inferiores a 20 ng/mL, incluindo um paciente com valor inferior a 10 ng/mL, 45,3% apresentaram níveis entre 20-29 ng/mL e 31,2% valores iguais ou superiores a 30 ng/mL. Nenhum paciente apresentou níveis superiores a 100 ng/mL.

Ao comparar as médias das variáveis contínuas em estudo nos diferentes níveis de vitamina D, foi observado apenas diferença estatisticamente significativa nos níveis de cálcio corrigido. Esta diferença foi detectada entre o grupo de pacientes com deficiência de vitamina D quando comparados aos pacientes com níveis normais (respectivamente  $9,0 \pm 0,6$  vs.  $8,6 \pm 0,5$  mg/dL,  $p = 0,012$ ).

Não houve diferença nos valores de vitamina D entre os habitantes do litoral e do interior (maior latitude 28° 42' 48"S), tendo como média respectivamente 26,1 e 26,8 ng/mL ( $p = 0,561$ ). Quanto à sazonalidade, a dosagem de vitamina D não mostrou diferença nas médias dos níveis entre as datas das coletas em distintas estações do ano: 25,3% dos pacientes dosaram a vitamina D no verão, 15,9% no outono, 22,4% no inverno e 36,5% na primavera, apresentando médias respectivamente de 28,7 ng/mL, 22,3 ng/mL, 25,0 ng/mL e 27,0 ng/mL, com  $p = 0,163$ . Em relação à cor da pele, não houve diferença entre pacientes caucasianos e pardos-negros (26,7 vs. 23,4 ng/mL,  $p = 0,166$ ).

Na tabela 3 descrevemos a correlação dos níveis de vitamina D com as demais variáveis em estudo. Apenas o cálcio corrigido apresentou correlação negativa estatisticamente significativa com a vitamina D ( $r -0,353$ ,  $p = 0,01$ ).

## DISCUSSÃO

Os pacientes obesos avaliados apresentaram alta prevalência de deficiência/insuficiência de vitamina D, sendo 68,8% da amostra analisada, e estes níveis apresentaram correlação negativa significativa com o cálcio sérico corrigido, mas não com as demais variáveis estudadas. Este é o primeiro estudo realizado com pacientes obesos acompanhados no ambulatório de cirurgia bariátrica do HU-UFSC a fim de avaliar o *status* da vitamina D.

Embora seja o Brasil um país tropical e, portanto, com alta incidência de radiação solar, a prevalência de deficiência de vitamina D em nosso meio é bastante alta, como mostram os estudos<sup>(15-17)</sup>. Ainda há poucos trabalhos nacionais avaliando os níveis de vitamina D e um número ainda menor foi realizado em população obesa. Dalcanale *et al.* avaliaram os níveis de vitamina D pré e pós-



cirurgia em 77 pacientes (IMC pré-operatório médio de 56,5 kg/m<sup>2</sup>) e observaram que 60,5% tinham deficiência dessa vitamina antes do procedimento cirúrgico<sup>(18)</sup>, índice pouco menor que o encontrado em nosso estudo. Biagioni *et al.* também avaliaram o *status* de vitamina D pré e pós-gastroplastia e concluíram que as 22 mulheres obesas avaliadas, com IMC médio de 35 kg/m<sup>2</sup>, tinham redução moderada desta vitamina no pré-operatório (média de 21,3 ng/mL), além de correlação negativa da mesma com o PTH ( $r$  -0,458,  $p$  = 0,02)<sup>(19)</sup>. Casagrande *et al.* avaliaram 22 mulheres com obesidade grau 2 e 3 (IMC médio de 44,4 kg/m<sup>2</sup>) e encontraram deficiência de vitamina D no pré-operatório (média de 11,7 pg/dL), embora este achado não tenha sido significativo, provavelmente pelo número reduzido da amostra<sup>(20)</sup>.

No âmbito mundial, Fish *et al.* avaliaram o *status* da vitamina D em pacientes com obesidade mórbida submetidos à cirurgia bariátrica na cidade de Madison (Wisconsin/EUA, 43° 4' 23"N). Do total de 127 pacientes, 84% tinham deficiência de vitamina D no pré-operatório. Os pacientes que tinham vitamina D normal tinham IMC menor do que aqueles com deficiência (44,0 vs. 50,0 kg/m<sup>2</sup>,  $p$  < 0,01)<sup>(21)</sup>. Um estudo recente com 48 pacientes obesas (IMC médio de 52,3 kg/m<sup>2</sup>), comparando-as com grupo-controle de 50 mulheres saudáveis, realizado na cidade de Carmel (Indiana/EUA, 39° 58' 41"N) evidenciou que as pacientes com obesidade apresentavam menores valores de vitamina D (16 vs. 23 ng/mL,  $p$  < 0,01)<sup>(22)</sup>. Grace *et al.*, em um estudo semelhante ao nosso, avaliaram 118 pacientes obesos no Reino Unido e encontraram a prevalência de 90% de deficiência de vitamina D nessa população, com média de 8,8 ng/mL<sup>(23)</sup>. Estes estudos reportaram menores níveis médios de vitamina D do que os encontrados na nossa amostra e deficiência/insuficiência mais prevalentes, possivelmente por terem incluído em geral pacientes com IMC mais elevado e residentes de áreas localizadas em maiores latitudes, em que há menor incidência de radiação solar. Jorde *et al.*<sup>(24)</sup> e Arunabh *et al.*<sup>(25)</sup>, além dos outros estudos já citados, também mostraram correlação negativa significativa entre vitamina D e IMC, diferente do nosso estudo.

Há estudos que sugerem que a deficiência de vitamina D e a baixa ingestão de cálcio podem influenciar o surgimento de DM2 e de SM<sup>(26,27)</sup>. Na literatura, alguns autores correlacionam negativamente níveis de glicemia de jejum e de vitamina D<sup>(28,29)</sup>. O mecanismo proposto para tal fenômeno é que as células beta-pancreáticas apresentam receptores de vitamina D (VDR), podendo este hormônio influenciar a resposta de produção insulínica do pâncreas, além de interferir na resistência periférica à insulina<sup>(30)</sup>. Lee *et al.*, em estudo recente, sugerem que o risco de resistência à insulina em pacientes obesos pode ser reduzido mantendo-se níveis adequados de vitamina D<sup>(31)</sup>. Bellan *et al.* exibem que há correlação negativa entre vitamina D, glicemia de jejum e hemoglobina glicada<sup>(32)</sup>. Barchetta *et al.* afirmam que há poderosa associação entre hipovitaminose D e síndrome metabólica em pacientes obesos, independente do IMC e das condições clínicas correlacionadas<sup>(26)</sup>.



Em nossa amostra não observamos correlação estatisticamente significativa entre a glicemia de jejum ou a hemoglobina glicada e os níveis de vitamina D.

Um ponto bastante debatido na literatura é o papel da vitamina D na absorção intestinal de cálcio, fósforo e na função da paratireoide<sup>(33)</sup>. É consenso que a deficiência de vitamina D eleva o risco de fraturas ósseas devido à redução de absorção de cálcio da dieta<sup>(34)</sup>. Uma vez que ocorre redução da massa óssea, observa-se elevação da fosfatase alcalina, marcador sérico de lesão óssea, intestinal, hepática e outros. Na avaliação do estudo, não se observa elevação do PTH, do fósforo e da fosfatase alcalina com a hipovitaminose D em obesos, contrapondo os achados de Grethen *et al.*, mostrando que pacientes obesas tinham maiores valores séricos destes marcadores quando comparadas a mulheres hígdas ( $p < 0,05$ )<sup>(22)</sup>. Entretanto, Shapses *et al.* demonstraram que, em pacientes obesos, o limiar de supressão do PTH pode ocorrer com níveis mais baixos de vitamina D (aproximadamente 11 ng/mL), diferentemente do que se observa na população geral<sup>(35)</sup>. Este pode ser um dos motivos pelos quais não observamos elevação do PTH em resposta à deficiência de vitamina D na nossa amostra.

Conforme ressaltado anteriormente, uma das principais ações da vitamina D é promover a absorção intestinal de cálcio. De forma inesperada, os níveis séricos de cálcio corrigido correlacionaram-se negativamente com os de vitamina D nessa amostra. Assim como alguns estudos relacionam marcadores desfavoráveis do metabolismo glicêmico à hipovitaminose D, outros os associam à elevação dos níveis séricos de cálcio. Becerra-Tomás *et al.* mostraram que níveis mais elevados de cálcio estão relacionados com um maior risco de desenvolver DM2 em pessoas com alto risco cardiovascular<sup>(36)</sup>.

Um estudo já citado, semelhante a este, mostrou associação entre o perfil lipídico do paciente e o status de vitamina D<sup>(32)</sup>. Pacientes obesos com menores níveis séricos de vitamina D apresentavam maiores valores de colesterol total, LDLc e de triglicerídeos, além de baixos níveis de HDLc. Schnatz *et al.* avaliaram a suplementação de cálcio/vitamina D em mulheres na pós-menopausa e observaram aumento significativo dos níveis de vitamina D e redução do LDLc, tornando o perfil lipídico mais favorável<sup>(37)</sup>. Na nossa casuística, os níveis de colesterol total tenderam a ser mais baixos nos pacientes com valores normais de vitamina D, em relação aos que apresentavam deficiência/insuficiência, embora a diferença não tenha atingido significância estatística ( $p = 0,053$ ).

Uma vez que a absorção de radiação ultravioleta na pele depende diretamente da quantidade de melanina presente, a etnia é um fator que influencia fortemente o *status* da vitamina D. Na literatura, os dados relacionados à etnia mostram que indivíduos com maior quantidade de melanina na pele necessitam de mais tempo de exposição solar diária e tendem a apresentar níveis mais inferiores de vitamina D quando comparados a indivíduos caucasianos<sup>(38)</sup>, pois os melanócitos tendem a dificultar o processo de absorção de radiação solar. Neste estudo, dividimos os pacientes em dois



grupos: caucasianos e pardos-negros. Não houve diferença entre o valor médio de vitamina D entre os grupos.

Sabe-se que a exposição solar influencia os níveis séricos de vitamina D. Webb *et al.* apontam que o maior tempo de prática de atividades ao ar livre é um fator positivo para manutenção de um *status* adequado, assim como a estação do ano e a latitude<sup>(39)</sup>. Em seu estudo Saraiva mostra que a estação do ano influencia a capacidade de síntese cutânea de vitamina D<sup>(17)</sup>. Como os hábitos de exposição solar de pacientes habitantes do litoral podem ser diferentes daqueles que vivem no interior, comparamos os níveis de vitamina D de acordo com o local de residência, porém não encontramos diferença entre os grupos. O mesmo foi observado ao comparar as dosagens entre as estações do ano. A sazonalidade não influenciou significativamente o valor sérico de vitamina D, talvez pelo tamanho reduzido da amostra.

A avaliação apenas do pré-operatório, assim como não ter um grupo-controle para comparação e só realizar a análise do cálcio total, não analisando o cálcio iônico, foram as limitações deste estudo. Como pontos positivos, este é o primeiro estudo em nossa população que avaliou o status da vitamina D em pacientes obesos.

Concluimos que os pacientes obesos em avaliação para cirurgia bariátrica neste serviço apresentam alta prevalência de deficiência/insuficiência de vitamina D. Os níveis de vitamina D apresentaram correlação negativa significativa com o cálcio sérico corrigido, mas não com as demais variáveis estudadas. São necessários mais estudos nesta população, a fim de prever o impacto da deficiência de vitamina D na saúde de indivíduos com obesidade grave.

## REFERÊNCIAS

1. Schuch NJ, Garcia VC, Martini LA. *Vitamin D and endocrine diseases*. Arq Bras Endocrinol Metab. 2009 Apr; 53(5): 625-33.
2. Premaor MO, Furlanetto TW. *Hipovitaminose D em adultos: entendendo melhor a apresentação de uma velha doença*. Arq Bras Endocrinol Metab 2006, Feb; 50/1: 25-37.
3. Holick MF, Chen TC. *Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences*. Am J Clin Nutr. 2008; 87(suppl):1080S-6S.
4. Holick MF. *The vitamin D deficiency pandemic and consequences for nonskeletal health: mechanisms of action*. Mol Aspects Med. 2008, December; 29(6): 361-368.
5. Rosen CJ, Adams JS, Bikle DD, Black DM, Demay MB, Manson JE, et al. *The nonskeletal effects of vitamin D: an Endocrine Society scientific statement*. Endocr Rev. 2012, Jun; 33(3): 456-92.
6. Zhang R, Naughton DP. *Vitamin D in health and disease: Current perspectives*. Nutrition Journal. 2010, Dec 8; 9:65.





7. Thacher TD, Clarke BL. *Vitamin D insufficiency*. Mayo Clin Proc. 2011; 86(1): 50-60.
8. Holick MF. *Vitamin D status: measurement, interpretation, and clinical application*. Ann Epidemiol. 2009, Feb; 19(2): 73-78.
9. Su X, Zemel MB. *1alpha, 25-dihydroxyvitamin D and corticosteroid regulate dipocyte nuclear vitamin D receptor*. Int J Obes (Lond). 2008; 32(8): 1305-11.
10. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009 : Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil*. Rio de Janeiro 2010.
11. Kelly T, Yang W, Chen C-S, Reynolds K, He J. *Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030*. International Journal of Obesity. 2008, Sep; 32(9): 1431-7.
12. Sociedade Brasileira de Nefrologia – *Calculadora Nefrocalc 1.0 - Calculadora de Filtração Glomerular e Ajuste de Fármacos em Insuficiência Renal*. De autoria do Dr. E. Barsanulfo Pereira do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Disciplina de Nefrologia, Disciplina de Farmacologia Clínica.
13. Shane E. *Hipocalcemia: pathogenesis, differential diagnosis, and management*. In: Favus MJ, editor. *Primer on the metabolic bone disease and disorders of mineral metabolism*. 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Williams; 1999. p.223
14. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Grundy SM. *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. International Diabetes Federation (IDF), 2006.
15. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, et al. *Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline*. J Clin Endocrinol Metab, July 2011, 96 (7): 1911–1930.
16. Maeda SS, Borba VCZ, Camargo MBR, Silva DMW, Borges JLC, Bandeira F, et al. *Recomendações da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) para o diagnóstico e tratamento da hipovitaminose D*. Arq Bras Endocrinol Metab. 2014 Aug; 58(6): 587-99.
17. Saraiva GL, Cendoroglo MS, Ramos LR, Araújo LM, Vieira JG, Kunii I, et al. *Influence of ultraviolet radiation on the production of 25 hydroxyvitamin D in the elderly population in the city of São Paulo (23 degrees 34'S), Brazil*. Osteoporos Int. 2005 Dec;16(12): 1649-54.
18. Dalcanale L, Oliveira CP, Faintuch J, Nogueira MA, Rondó P, Lima VM, et al. *Long-term nutritional outcome after gastric bypass*. Obes Surg. 2010 Feb;20(2):181-7.
19. Biagioni MF, Mendes AL, Nogueira CR, Paiva SA, Leite CV, Mazeto GM. *Weight-reducing gastroplasty with Roux-en-Y gastric bypass: impact on vitamin D status and bone remodeling markers*. Metab Syndr Relat Disord. 2014 Feb;12(1):11-5.
20. Casagrande DS, Repetto G, Mottin CC, Shah J, Pietrobon R, Worni M, et al. *Changes in bone mineral density in women following 1-year gastric bypass surgery*. Obes Surg. 2012 Aug;22(8):1287-92.



21. Fish E, Beverstein G, Olson D, Reinhardt S, Garren M, Gould J. *Vitamin D status of morbidly obese bariatric surgery patients*. J Surg Res. 2010 Dec;164(2):198-202.
22. Grethen E, McClintock R, Gupta CE, Jones R, Cacucci BM, Diaz D, et al. *Vitamin D and hyperparathyroidism in obesity*. J Clin Endocrinol Metab. 2011 May;96(5):1320-6.
23. Grace C, Vincent R, Aylwin SJ. *High prevalence of vitamin D insufficiency in a United Kingdom urban morbidly obese population: implications for testing and treatment*. Surg Obes Relat Dis. 2014 Mar-Apr;10(2):355-60.
24. Jorde R, Sneve M, Emaus N, Fingeschau Y, Grimnes G. *Cross-sectional and longitudinal relation between serum 25-hydroxyvitamin D and body mass index: the Tromsø study*. Eur J Nutr. 2010 Oct;49(7):401-7.
25. Arunabh S, Pollack S, Yeh J, Aloia JF. *Body fat content and 25-hydroxyvitamin D levels in healthy women*. J Clin Endocrinol Metab. 2003 Jan;88(1):157-61.
26. Barchetta I, De Bernardinis M, Capoccia D, Baroni MG, Fontana M, et al. (2013) *Hypovitaminosis D is Independently Associated with Metabolic Syndrome in Obese Patients*. PLoS ONE 8(7): e68689.
27. Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. *The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and metaanalysis*. J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92(6): 2017-29.
28. Chiu KC, Chu A, Go VL, Saad MF. *Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction*. Am J Clin Nutr. 2004;79(5):820-5.
29. Scragg R, Sowers M, Bell C; *Third National Health and Nutrition Examination Survey*. *Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the Third National Health and Nutrition Examination Survey*. Diabetes Care. 2004;27(12):2813-8.
30. Zeitz U, Weber K, Soegiarto DW, Wolf E, Balling R, Erben RG. *Impaired insulin secretory capacity in mice lacking a functional vitamin D receptor*. FASEB J. 2003;17(3):509-11.
31. Lee SW, Myounghee K, Kim H, Han SS, Lee H, Lee JP, et al. *Obesity Modifies the Association between Serum 25-Hydroxyvitamin D and Insulin Resistance in Korean General Population without Increased Fasting Glucose Levels*. Tohoku J. Exp. Med., 2014, 234(2), 89-97.
32. Bellan M, Guzzaloni G, Rinaldi M, Merloti E, Ferrari C, Tagliaferri A, et al. *Altered glucose metabolism rather than naive type 2 diabetes mellitus (T2DM) is related to vitamin D status in severe obesity*. Cardiovasc Diabetol. 2014; 13: 57.
33. Levine MA. *Normal Mineral homeostasis – Interplay of Parathyroid Hormone and Vitamin D*. In: Hochberg Z, ed. *Vitamin D and Rickets*. Vol. 6. Basel: Karger, 2003;14-33.
34. Larsen ER, Mosekilde L, Foldspang A. *Vitamin D and calcium supplementation prevents osteoporotic fractures in elderly community dwelling residents: a pragmatic population-based 3-year intervention study*. J Bone Miner Res. 2004;19:370–8.
35. Shapses AS, Lee EJ, Sukumar D, Arvizu RD, Schneider SH. *The Effect of Obesity on the Relationship Between Serum Parathyroid Hormone and 25-Hydroxyvitamin D in Women*. J Clin Endocrinol Metab. May 2013; 98(5): E886–E890.



36. Becerra-Tomás N, Estruch R, Bulló M, Casas R, Díaz-López A, Basora J, et al. *Increased Serum Calcium Levels and Risk of Type 2 Diabetes in Individuals at High Cardiovascular Risk.* Diabetes Care. 2014 Aug 19.
37. Schnatz PF, Jiang X, Vila-Wright S, Aragaki AK, Nudy M, O'Sullivan DM, et al. *Calcium/vitamin D supplementation, serum 25-hydroxyvitamin D concentrations, and cholesterol profiles in the Women's Health Initiative calcium/vitamin D randomized trial.* Menopause. 2014 Aug;21(8):823-33.
38. Clemens TL, Henderson SL, Adams JS, Holick MF. *Increase skin pigment reduces the capacity of skin to synthesis vitamin D3.* Lancet 1982; 1(8263): 74-76.
39. Webb AR, Kline L, Holick MF. *Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D3: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D3 synthesis in human skin.* J Clin Endocrinol Metab. 1988 Aug;67(2):373-8.



Tabela 1 – Características da casuística

<i>Variáveis</i>	<i>Média ± DP (Mediana) / N (%)</i>
Idade (anos)	40 ± 10 (40)
Sexo Feminino	148 (87,1%)
Raça Caucasiana	138 (81,2%)
Litoral	135 (79,4%)
Atividade Física	24 (14,1%)
SM	121 (71,1%)
HAS	94 (55,3%)
DM 2	42 (24,7%)
TDA	38 (22,4%)
DLP	20 (11,8%)
SAHOS	12 (7,1%)
Peso (Kg)	126,0 ± 24,2 (119,5)
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	48,0 ± 7,1 (46,9)
CA (cm)	129,3 ± 18 (129)
PAS (mmHg)	138 ± 20 (140)
PAD (mmHg)	88 ± 14 (85)
Glicemia (mg/dL)	113 ± 45 (100)
Glicemia alterada	82 (48,2%)
Hb1Ac (%)	6,3 ± 1,4 (5,8)
FA (U/L)	98 ± 32 (91)
PTH (pg/mL)	45 ± 25 (40,8)
Cálcio (mg/dL) <sup>†</sup>	8,8 ± 0,5 (8,85)
Fósforo (mg/dL)	3,4 ± 0,6 (3,4)
Vitamina D (ng/mL)	26,3 ± 8,4 (25,9)
≤ 20	39 (23,5%)
20-29	77 (45,3%)
≥ 30	53 (31,2%)
TGO (U/L)	25 ± 14 (21)
TGP (U/L)	45 ± 19 (39)
Creatinina (mg/dL)	0,8 ± 0,2 (0,8)
TFG (ml/min/1.73m <sup>2</sup> ) <sup>‡</sup>	93,1 ± 20,8 (92,1)
CT (mg/dL)	180 ± 35 (180)
HDLc (mg/dL)	43 ± 13 (41)
LDLc (mg/dL)	113 ± 29 (111)
TGC (mg/dL)	140 ± 82 (122)

DM2: *diabetes mellitus* tipo 2. HAS: hipertensão arterial sistêmica. SM: síndrome metabólica. DLP: dislipidemia. TDA: transtorno depressivo ou de ansiedade. SAHOS: síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono. IMC: índice de massa corpórea. CA: circunferência abdominal. PAS: pressão arterial sistólica. PAD: pressão arterial diastólica. Hb1Ac: hemoglobina glicada. FA: fosfatase alcalina. PTH:



paratormônio. TGO: transaminase glutâmico-oxalacética. TGP: transaminase glutâmico-pirúvica. TFG: taxa de filtração glomerular. CT: colesterol total. HDLc: lipoproteína de alta densidade. LDLc: lipoproteína de baixa densidade. TGC: triglicerídeos.

†Cálcio total corrigido pela fórmula: Cálcio total corrigido = Cálcio total medido + [(4 – albumina) x 0,8]

‡Calculada pela fórmula de CKD-EPI®

**Tabela 2** – Comparação das médias das variáveis em estudo entre os diferentes níveis de vitamina D

<i>Variáveis</i>	<i>r</i>	<i>p</i> <sup>*</sup>
Vitamina D		
Idade	-0,033	0,672
Peso	-0,079	0,308
IMC	-0,108	0,159
CA	-0,112	0,219
PAS	0,102	0,185
PAD	0,042	0,585
Glicemia	-0,101	0,192
HbA1c	-0,059	0,454
FA	-0,035	0,665
PTH	0,030	0,708
Cálcio <sup>†</sup>	-0,353	0,010 <sup>§</sup>
Fósforo	0,011	0,895
TGO	0,144	0,063
TGP	0,141	0,069
Creatinina	-0,069	0,374
TFG <sup>‡</sup>	0,024	0,753

IMC: índice de massa corpórea. CA: circunferência abdominal. PAS: pressão arterial sistólica. PAD: pressão arterial diastólica. Hb1Ac: hemoglobina glicada. PTH: paratormônio. FA: fosfatase alcalina. TGO: transaminase glutâmico-oxalacética. TGP: transaminase glutâmico-pirúvica. TFG: taxa de filtração glomerular. CT: colesterol total. HDLc: lipoproteína de alta densidade. LDLc: lipoproteína de baixa densidade. TGC: triglicerídeos.

\*p: Calculado pelo Teste ANOVA

§p < 0,05

†Cálcio total corrigido pela fórmula: Cálcio total corrigido = Cálcio total medido + [(4 – albumina) x 0,8]

‡Calculada pela fórmula de CKD-EPI®



**Tabela 3** – Correlação de Pearson entre os níveis de vitamina D e as demais variáveis em estudo

Variáveis	Vit D ≤ 20	Vit D 21-29	Vit D ≥ 30 e < 100	p*
	(Média ± DP)	(Média ± DP)	(Média ± DP)	
Idade (anos)	41 ± 9,5	40 ± 10	39 ± 8,5	0,522
Peso (Kg)	132,7 ± 30,0	122,8 ± 20,0	126,4 ± 20,4	0,412
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	50,1 ± 8,1	46,9 ± 5,9	48,1 ± 7,4	0,226
CA (cm)	144 ± 19	127 ± 12	132 ± 13	0,323
PAS (mmHg)	135 ± 17	138 ± 20	141 ± 21	0,751
PAD (mmHg)	86 ± 10	91 ± 13	87 ± 13	0,329
Glicemia (mg/dL)	111 ± 37	117 ± 58	109 ± 38	0,481
Hb1Ac (%)	6,1 ± 1,4	6,3 ± 1,5	6,2 ± 1,3	0,753
PTH (pg/mL)	42,4 ± 18	40,7 ± 19,7	55,6 ± 37	0,115
Cálcio (mg/dL) <sup>†</sup>	9,0 ± 0,6	8,8 ± 0,5	8,6 ± 0,5	0,012 <sup>§</sup>
Fósforo (mg/dL)	3,4 ± 0,5	3,4 ± 0,5	3,3 ± 0,6	0,834
FA (U/L)	99 ± 23	97 ± 32	105 ± 45	0,626
TGO (U/L)	23 ± 13	22 ± 12	26 ± 10	0,787
TGP (U/L)	41 ± 19	40 ± 16	51 ± 20	0,580
Creatinina (mg/dL)	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,2	0,907
TFG (ml/min/1.73m <sup>2</sup> ) <sup>‡</sup>	94,5 ± 18,8	95 ± 19,9	96 ± 19,8	0,866
CT (mg/dL)	187 ± 30	185 ± 41	171 ± 27	0,053
HDLc (mg/dL)	44 ± 10	44 ± 14	43 ± 15	0,921
LDLc (mg/dL)	116 ± 28	115 ± 31	107 ± 24	0,241
TGC (mg/dL)	148 ± 79	146 ± 96	125 ± 61	0,323

IMC: índice de massa corpórea. CA: circunferência abdominal. PAS: pressão arterial sistólica. PAD: pressão arterial diastólica. Hb1Ac: hemoglobina glicada. FA: fosfatase alcalina. PTH: paratormônio. TGO: transaminase glutâmico-oxalacética. TGP: transaminase glutâmico-pirúvica. TFG: taxa de filtração glomerular.

\*p: Calculado pela correlação de Pearson

§p < 0,05

†Cálcio total corrigido pela fórmula: Cálcio total corrigido = Cálcio total medido + [(4 – albumina) x 0,8]

‡Calculada pela fórmula de CKD-EPI®