

# SBEM-MG

PROGRAMA DE EDUCAÇÃO CONTINUADA

24 de abril de 2010

## CALCIO E VITAMINA D – ASPECTOS POUCO ABORDADOS

---

Aos 24 de abril de 2010 reuniram-se, na sede da Associação Médica de Minas Gerais, os sócios da SBEM-MG (foto) para participação no simpósio CALCIO E VITAMINA D –ASPECTOS POUCO ABORDADOS, DO Programa De Educação Continuada.

A carta convite enviada foi a seguinte:

**Belo Horizonte, 3 de abril de 2010**

**Prezado(a) colega,**

*A diretoria SBEM-MG vem convidar a todos para a importante reunião do dia **24 de abril de 2010, sábado**, dando continuidade ao Programa de Educação Continuada com o tema **CALCIO E VITAMINA D – ASPECTOS POUCO ABORDADOS** -. Contará com a participação de profissionais de reconhecido conhecimento nesta área. O local será a Associação Médica de Minas Gerais, e terá a seguinte programação:*



08:30h – Abertura

09:00h – Cálcio e Vitamina D: o que precisamos saber do seu metabolismo

***Dra. Juliana Beaudette Drummond***

09:40h – Vitamina D: um “hormônio” com ações extra-osso?

***Dra. Maria Marta Sarquis Soares***

10:20h – Discussão

10:30h - Intervalo

10:50h – Vitamina D: seus efeitos no sistema cardiovascular

***Dr. Thiago Rocha Rodrigues***

11:30h – Cálcio e Vitamina D: estamos prescrevendo corretamente?

***Dra. Angélica Maria França Paiva Tibúrcio***

12:10h - Discussão

Contamos com sua valiosa presença nesta reunião

Dr. Victor Eurípedes Barbosa  
*Presidente da SBEM-MG*

Dr. Marcio W. Lauria  
*Diretoria Científica*

---

## RESUMO DAS PALESTRAS

A reunião foi aberta pelo Dr. Rosalvo Reis, secretário Adjunto da SBEM-MG que, após comunicar a entrada no ar do site da SBEMMG ([www.sbemmg.org.br](http://www.sbemmg.org.br)) conclamando a todos para assessá-lo e emitir sugestões, deu a palavra à Dra. Juliana Beaudette Drummond, endocrinologista do Serviço de Endocrinologia do Hospital Mater Dei, que discursou sobre o tema CALCIO E VITAMINA D: O QUE PRECISAMOS SABER? e a Dra. Juliana assim resume a sua palestra:

“Os íons cálcio e fósforo desempenham importantes funções no organismo. O cálcio, além de ser o principal componente do conteúdo mineral ósseo, atua como co-fator de diversas reações enzimáticas, participa da sinalização de processos intracelulares e ainda regula o estado de excitabilidade da membrana plasmática. O fósforo, por sua vez, além da sua importância para o conteúdo mineral ósseo, é constituinte dos ácidos nucleicos, atua como segundo mensageiro na sinalização intracelular, regula a atividade protéica através de quinases e fosfatases e ainda participa, na forma de ATP, na utilização e estoque de energia.

A ingestão oral nos proporciona, em média, 1000 mg de cálcio por dia, dos quais, cerca de 40% são absorvidos pelo trato gastro-intestinal (TGI). Em contrapartida, o TGI elimina cerca de 200 a 300 mg/dia na forma de secreções, contribuindo para a perda fecal de 900mg/dia. O remodelamento ósseo mobiliza cerca de 300 mg/dia e, em condições fisiológicas, a reabsorção se equilibra com a formação. Os rins têm importante participação no equilíbrio de cálcio no organismo. Por dia, são filtrados cerca de 10 g de cálcio, sendo que 98% da carga total são reabsorvidos. A reabsorção renal de cálcio se dá em diferentes segmentos do néfron. Os túbulos renais proximais são responsáveis pelo maior percentual de reabsorção (60-70%), e o fazem por processo passivo, dependente do gradiente de sódio. O restante da carga filtrada é reabsorvido na porção ascendente da alça de Henle por transporte paracelular ou nos túbulos renais distais, processo este mediado por paratormônio (PTH) e vitamina D.

Em referência ao conteúdo total de cálcio do organismo, 99% se encontra no osso e deste total 99% se encontra na forma de hidroxiapatita  $[(Ca)_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ . Apenas 1% do cálcio presente no osso está disponível para as trocas de equilíbrio com o líquido extracelular, sendo que o cálcio sérico, ou seja, a fração dosada nos ensaios laboratoriais, corresponde apenas a 0,1% da concentração total do LEC. A concentração sérica de cálcio varia, usualmente, de 8,6 a 10 mg/dl, sendo que deste total, 40% encontra-se ligado a proteínas, 15 % complexado aos ânions e 45% encontra-se na forma livre ou iônica. Este último é a fração ativa, mantida em concentrações estáveis por complexo controle hormonal.

As concentrações séricas de cálcio podem sofrer interferências de alguns fatores, sendo a concentração sérica de albumina e o pH os de maior significado clínico. Uma redução de 1g% da concentração da albumina corresponde a um aumento de 0,8 mg% na concentração do cálcio total. No pH fisiológico, a carga das proteínas é negativa. Em estados de acidose, a carga negativa das proteínas plasmáticas diminui, prejudicando a habilidade do íon cálcio se ligar às mesmas, enquanto a alcalose resulta em um aumento na capacidade de ligação do cálcio às proteínas plasmáticas. Assim sendo, se as proteínas plasmáticas estão em nível normal, a mudança de 0,1 no pH resulta em mudança de aproximadamente 0,16 mg% da concentração do cálcio iônico no sentido contrário.

A vitamina D é um esteróide lipossolúvel, considerado vitamina por ser também obtido por fonte dietética. A vitamina D pode ser encontrada em duas formas – vitamina D2 (ergocalciferol), presente em vegetais e fungos e vitamina D3 (colecalfiferol), de origem animal. A vitamina D3 é sintetizada pela pele sob a ação dos raios ultravioleta a partir do 7-deidrocolesterol. A vitamina D sofre, então, hidroxilação no carbono 25 no fígado, formando o metabólito 25OH vitamina D. A etapa crucial para a formação da vitamina D ativa é a hidroxilação do carbono 1 nos túbulos renais proximais pela enzima CYP27B1 (1 $\alpha$  hidroxilase). Este processo sofre regulação hormonal, sendo estimulado pelo PTH e pela hipofosfatemia,





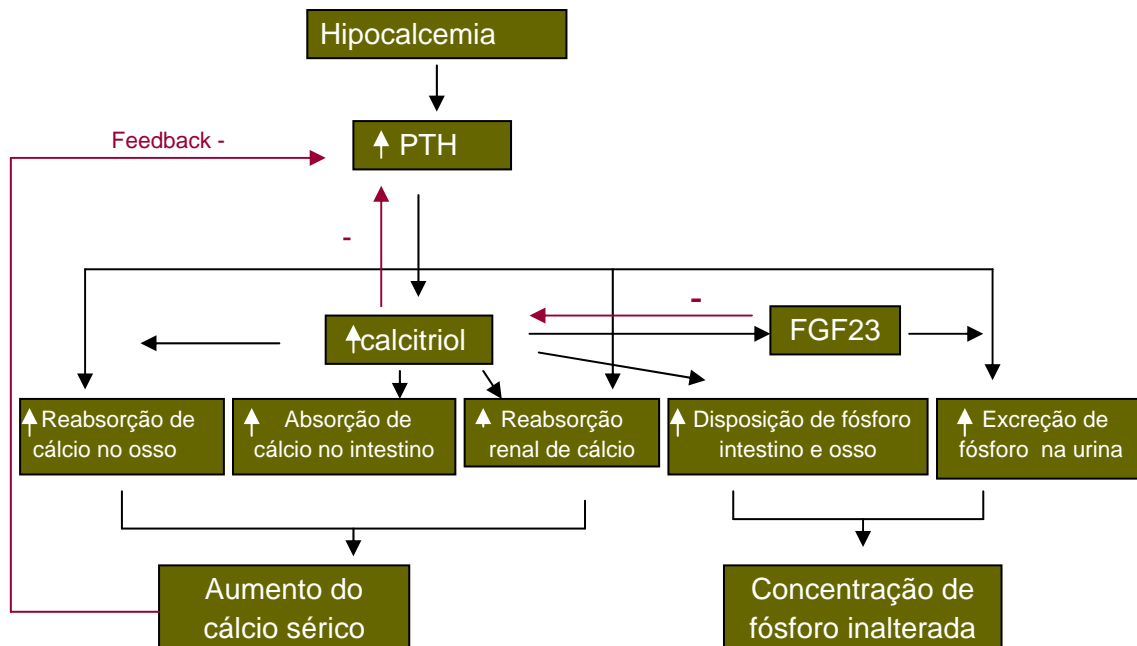


Fig 2. Controle do cálcio e fósforo pelo PTH.

A ativação do remodelamento ósseo pelo PTH tem sido amplamente estudada e novas teorias têm sido propostas. De acordo com a teoria clássica, o PTH se liga aos osteoblastos e células de revestimento induzindo a expressão de RANK-ligante e do fator estimulador de colônia de macrófago (MCSF), que por sua vez, se liga aos receptores RANK e aos receptores para MCSF, respectivamente, nos precursores de osteoclastos, recrutando-os para a reabsorção óssea. Uma nova teoria postula que o PTH pode também exercer efeito inibitório sobre a diferenciação dos osteoclastos, através da sua ligação direta ao receptor CPTHr dos precursores do osteoclastos. Ademais, o papel dos osteócitos no ciclo de remodelação óssea tem sido, cada vez mais, evidenciado. Estas células parecem participar ativamente da ativação dos osteoclastos, da indução da fase de reversão para a formação óssea e da sinalização para o término da mesma.”

Logo em seguida a Dra. Maria Marta Sarquis Soares, endocrinologista do Serviço de Endocrinologia e Metabologia do Hospital Felício Rocho, falou sobre a VITAMINA D: UM “HORMONIO” COM AÇÕES EXTRA-OSSO? E também nos apresentou o seguinte resumo:



nos últimos anos temos recebido várias informações sobre a vitamina D (VD) tanto na literatura leiga médica. Para exemplificar, de maio 2008 a foram feitas aproximadamente 4800 citações no de dados da PubMed. Isso representa o dobro em relação ao ano anterior e aumento de 15% em ao último ano.

Os receptores nucleares da VD (VDR) estão presentes em diversos órgãos, além dos classicamente já conhecidos (rins intestino, ossos e paratireóides). A partir desse conhecimento as inúmeras ações extra-osteológicas da VD têm sido investigadas.

Do ponto de vista evolutivo a VD pode se comportar como citocinas (função primitiva) e como hormônio. A citocina  $1,25(\text{OH})^2\text{D}$  é sintetizada principalmente por monócitos-macrófagos e age de modo autócrino através de interação com o VDR, modulando o sistema imune em resposta aos agentes microbianos invasores. A função de hormônio é mais avançada, do ponto de vista evolutivo, estando reservada às espécies que possuem um endoesqueleto. O hormônio  $1,25(\text{OH})^2\text{D}$  serve como regulador circulante da homeostase esquelética e mineral.

A única fonte reconhecida do hormônio nos seres humanos é a CYP27B1-hidroxilase. Essa enzima encontra-se principalmente no epitélio das células dos túbulos proximais renais e sua síntese é regulado por hormônios como o PTH e FGF23. No entanto, a regulação da CYP27B1 em tecidos não renais depende da concentração disponível do substrato 25OHVD e de outras citocinas. Isso levou ao conceito da necessidade de se manter o nível de 25OHVD, acima daqueles sabidamente conhecidos para prevenção de osteomalácia e raquitismo, a fim de otimizar as outras ações fisiológicas da VD nos vários outros órgãos do corpo que possuem a enzima CYP27B1.

**Algumas das ações extra-esqueléticas relacionadas à vitamina D:**

- Potente imunomodulador (modula atividade de macrófagos e geração de citocinas e antibióticos naturais). Esse mecanismo antimicrobiano ativado pela vitamina D no macrófago/monócito também está presente em células epiteliais de vários tecidos que poderiam servir como “barreira” protetora como intestino, pulmão, placenta e pele.
- Ações cárdio-vasculares: a VD suprime proliferação das células dos músculos lisos vasculares, além de regular o sistema renina-angiotensina.
- Melhora resistência e aumenta a secreção de insulina
- Diminui proliferação e aumenta diferenciação celular em células neoplásicas ou normais; modulando genes responsáveis por proliferação celular, apoptose e angiogênese

Estudos epidemiológicos

O nível de VD é um excelente marcador de boa saúde. Existe associação positiva com idade mais jovem, peso normal e estilo de vida saudável e associação negativa com tabagismo, HF de IAM e estilismo. Níveis mais baixos de VD podem refletir estados crônicos inespecíficos.

Estudos demonstram que baixos níveis de  $25(\text{OH})\text{VD}$  estão associados a intolerância à glicose, diabetes tipo 1 e 2, resistência insulínica, síndrome metabólica e aumento do risco cardiovascular. A associação da deficiência de VD com desfechos relacionados ao DM ainda não estão claros. Há necessidade de estudos randomizados, controlados em populações bem definidas para testar o papel da VD como tratamento preventivo.

Deficiência de VD está associada à obesidade o que pode ser devido a aumento do volume de distribuição da VD no tecido gorduroso e retenção preferencial de VD nos estoques de gordura. Além disso, o mecanismo fisiológico de retro-alimentação estimulado pela hipocalcemia leva ao aumento da produção de gordura, por mecanismos ainda desconhecidos.

Níveis séricos mais baixos de  $25(\text{OH})\text{VD}$  e/ou menor ingestão desta vitamina aumentaram o risco de câncer de cólon, mama e pâncreas, esquizofrenia, depressão e psoríase. Além disso, níveis de  $25(\text{OH})\text{VD} > 40\text{ng/ml}$  estão associados a redução do risco de esclerose múltipla, enquanto níveis maternos menores de  $25(\text{OH})\text{VD}$  estão associados a maior risco de pré eclampsia e a menores níveis desta vitamina nos RNs.

Embora baixos níveis de 25OHD já tenham sido associados com a mortalidade por câncer de colon, apenas recentemente surgiram dados referentes à mortalidade por todas as causas, pelo menos na população americana. Os dados do NHANES III claramente demonstram um aumento das taxas de mortalidades quando os níveis de VD caem abaixo de 30 ng/ml, principalmente nas mulheres e que o pico de proteção é atingido com níveis de VD entre 35 e 40ng/ml. Na verdade a maior parte do aumento da mortalidade pode ser atribuída a doenças cárdio-vasculares. A prevalência de doenças coronarianas,

insuficiência cardíaca e doenças arteriais periféricas aumentam significativamente com a queda da VD de 30 para 20ng/ml.

Concluindo, a avaliação dos níveis de 25(OH)VD deveria fazer parte da propedêutica médica habitual, uma vez que não há outra forma de mensurarmos os estoques de VD e adequá-los para cada paciente individualmente. A deficiência de VD pode aumentar o risco de doença, mas sua administração não diminui o risco proporcionalmente. Devemos ter em mente que melhorar o status de VD pode ter um significado clínico principalmente entre aqueles com deficiência de VD. Políticas de prevenção de insuficiência de VD, como a fortificação de alimentos com esta vitamina, deveriam ser adotadas, mesmo em países localizados em latitudes mais baixas como o Brasil, dada a alta prevalência de deficiência já demonstrada em nosso País, em várias regiões e em diferentes faixas etárias.

#### Referências Bibliográficas:

1. Bouillon *et al.* **Vitamin D and Human Health: Lessons from Vitamin D Receptor Null Mice** *Endocrine Reviews*, October 2008, 29(6):726–776
2. Harald Dobnig *et al.* **Independent Association of Low Serum 25-Hydroxyvitamin D and 1,25-Dihydroxyvitamin D Levels With All-Cause and Cardiovascular Mortality.** *Arch Intern Med/Vol* 168 (No. 12), June 23, 2008
3. Pittas AG *et al.* **Systematic Review: Vitamin D and Cardiometabolic Outcomes** *Ann Intern Med.* 2010;152:307-314.
4. Bikle DD *et al.* **Vitamin D: newly discovered actions require reconsideration of physiologic requirements.** *Trends in Endocrinology and Metabolism* (ahead of printing)
5. John S. Adams and Martin Hewison **Update in Vitamin D.** *J Clin Endocrinol Metab* 95: 471–478, 2010

-----

Após uma calorosa discussão, todos foram convidados a um intervalo onde foram recebidos pelo Laboratório GSK com um farto lanche.

-----

A segunda parte do evento foi coordenada pelo Dr. Paulo Augusto Carvalho Miranda, vice-presidente da SBEM-MG que, após comunicar aos presentes que Belo Horizonte sediará o próximo SINE – Simpósio Internacional de Neuroendocrinologia, convidou o Dr. Thiago Rocha Rodrigues, cardiologista do Hospital Felício Rocho que falou sobre VITAMINA D: SEUS EFEITOS CARDIOVASCULARES, que assim resumiu o seu tema:

“A deficiência da vitamina D, ou mais apropriadamente do hormônio 25-hidroxicoalciferol e de seu sucedâneo ativo, o 1,25-dihidroxicoalciferol (calcitriol) é uma pandemia global que atinge todos os estratos sociais e faixas etárias. A sua prevalência é da ordem de 30 a 50%, podendo atingir até 80% em populações de maior risco. Os grupos populacionais mais expostos à deficiência da vitamina D são os idosos, pessoas de hábitos reclusos, afrodescendentes, obesos, pacientes confinados a leitos hospitalares, religiosos que não se expõem à luz solar, trabalhadores noturnos e populações de localizações setentrionais que possuem invernos longos e dias curtos. Também aqueles com insuficiência renal ou hepática e em uso de corticóides, anticonvulsivantes, imunossupressores e antiretrovirais apresentam prevalência elevada de hipovitaminose D. O papel da vitamina D não se limita a regular os mecanismos da osteogênese, como é mais conhecido. Os seus receptores encontram-se em diversos sistemas do organismo, como o endotélio vascular, os miócitos, músculo liso vascular, músculo esquelético, células  $\beta$  pancreáticas, neurônios, células imunológicas, rins etc. A vitamina D penetra as células ligando-se a receptores nucleares responsáveis pela regulação de aproximadamente 200 genes que regulam a função de diversos sistemas orgânicos. Em relação ao sistema cardiovascular, ela inibe a produção de renina e



angiotensina, suprime a proliferação celular do músculo liso vascular, melhora a vasodilatação mediada pelas células endoteliais, inibe a hipertrofia da célula miocárdica, inibe a deposição de cálcio na parede arterial, inibe a coagulação e aumenta a produção de interleucinas inflamatórias na parede das artérias. Por outro lado, a deficiência de vitamina D, por mecanismo de feed-back positivo, leva a aumento do paratormônio (PTH) que também apresenta efeitos deletérios para o sistema cardiovascular. O PTH aumenta a automaticidade do nó sinusal provocando taquicardia sinusal, induz hipertrofia do miócito e da parede lisa vascular, e ativa a produção de fibroblastos com conseqüente fibrose cardíaca. Ela também reduz o metabolismo de ácidos graxos e o consumo de O<sub>2</sub> pelas mitocôndrias dos miócitos, levando a redução da contratilidade cardíaca. Desta forma, os efeitos deletérios da deficiência da vitamina D e do aumento do PTH são aditivos sobre o sistema cardiovascular. Há diversos estudos que demonstram associação da deficiência da vitamina D e/ou do aumento do PTH com desfechos cardiovasculares como hipertensão arterial, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico, calcificação arterial, mortalidade cardiovascular e mortalidade por qualquer causa. No entanto, não está muito claro ainda se esta deficiência hormonal é um marcador de risco ou um fator de risco independente. Esta diferenciação é crucial, pois tem implicações clínicas e terapêuticas importantes. Se a deficiência de vitamina D for um marcador de risco, ela simplesmente estaria acompanhando outras comorbidades de risco cardiovascular e o seu tratamento não teria implicações clínicas significativas sobre os desfechos cardiovasculares. Se ela for um fator de risco independente, então o seu tratamento e prevenção poderiam reduzir significativamente a prevalência e a gravidade da doença cardiovascular. O conjunto das evidências atuais indica a possibilidade de que a deficiência da vitamina D seja um fator de risco verdadeiro. O campo de pesquisa para a resposta a estas indagações está aberto. Mãos à obra.

#### **Literatura recomendada:**

- 1) Ross G, Schluger KD. Cardiac-specific effects of parathyroid hormone-related peptide: modification by age and hypertension. *Cardiovascular research* 2005;66:334-344.
- 2) Wang TJ, Pencina MJ, Booth SL, Jacques PF, Ingelsson E, Lanier K, Benjamin EJ, D'Agostino RB, Wolf M, Vasan RS. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. *Circulation* 2008;117:503-11.
- 3) Giovannucci E, Liu Y, Hollis BW, Rimm EB. 25-hydroxyvitamin D and risk of myocardial infarction in men. *Arch Intern Med* 2008;168(11):1174-80.
- 4) Dobnig H, Pilz S, Scharnag H, Renner W, Seelshorst U, Wellnitz B, Kinkeldei J, Boehm BO, Weihrauch G, Maerz W. Independent association of low serum 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D levels with all-cause and cardiovascular mortality. *Arch Intern Med* 2008;168(12):1340-49.
- 5) Martins D, Wolf M, Pan D, Zadshir A, Tareen N, Thadhani R, Felsenfeld A, Levine B, Mehrotra R, Norris K. Prevalence of cardiovascular risk factors and the serum levels of 25-hydroxyvitamin D in the United States. *Arch Intern Med* 2007;167:1159-165.
- 6) Lee JH, O'Keefe JH, Bell D, Hensrud DD, Hollick MF. Vitamin D deficiency. An important, common, and easily treatable cardiovascular risk-factor? *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1949-56."

Finalmente a Dra. Angélica Maria França Paiva Tiburcio, endocrinologista da Clínica de Endocrinologia e Metabologia da Santa Casa de Belo Horizonte expôs o tema **CÁLCIO E VITAMINA D: ESTAMOS PRESCREVENDO CORRETAMENTE?**, assim resumindo:



“INÚMEROS ESTUDOS E DIRETRIZES NUTRICIONAIS TEM ENFATIZADO A IMPORTÂNCIA DE ADEQUARMOS A INGESTA DE CÁLCIO E VITAMINA D DESDE A INFÂNCIA À SENELIDADE. UM INDIVÍDUO SAUDÁVEL ADQUIRE MASSA ÓSSEA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA ATINGINDO SEU PICO DE MASSA ÓSSEA NO FINAL DA SEGUNDA DÉCADA DE VIDA.

ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS , OBSERVACIONAIS E INTERVENCIÓNISTAS MOSTRAM A IMPORTÂNCIA DE UMA INGESTA ADEQUADA DE CÁLCIO E VITAMINA D NA AQUISIÇÃO DESSA MASSA ÓSSEA E REDUÇÃO DO RISCO DE OSTEOPOROSE E FRATURA NA IDADE ADULTA. QUANTO A REPOSIÇÃO DE CÁLCIO , ALGUMAS QUESTÕES FORAM LEVANTADAS DURANTE A AULA:

- 1- QUAL A QUANTIDADE DIÁRIA DE CÁLCIO QUE DEVE SER INGERIDA ?
- 2- COMO DEVE SER FEITA A SUPLEMENTAÇÃO DE CÁLCIO ?
- 3- QUAIS SÃO OS COFATORES QUE INTERFEREM NA ABSORÇÃO DO CÁLCIO?
- 4- EXISTE UM RISCO ASSOCIADO A SUPLEMENTAÇÃO DE CÁLCIO?

EXISTEM GUIDELINES, COMO O PROPOSTO PELO NIH, QUE APRESENTAM A NECESSIDADE DE CÁLCIO SEGUNDO A FAIXA ETÁRIA . DESTAQUE A INGESTA DE CÁLCIO ENTRE 11 E 24 ANOS ,POR RAZÕES JÁ COMENTADAS, E POR EXISTIREM ESTUDOS QUE RELACIONAM DMO( DENSIDADE MINERAL ÓSSEA )BAIXA A UM MAIOR RISCO DE FRATURA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES . WYSHAK ET AL REPORTAM QUE UMA BOA E PROLONGADA INGESTA DE CÁLCIO PARECE REDUZIR RISCO DE FRATURA EM ADOLESCENTES.

### COMO DEVE SER A SUPLEMENTAÇÃO DE CÁLCIO ??

UMA VEZ QUE DETERMINAMOS A NECESSIDADE DIARIA DE CÁLCIO , DEVEMOS INVESTIGAR QUAL A INGESTA DIÁRIA DE CÁLCIO OBTIDA PELA ALIMENTAÇÃO. ESSA AVALIAÇÃO NUTRICIONAL É DE EXTREMA IMPORTÂNCIA .

QUAIS OS PONTOS DEVEMOS ABORDAR??

- 1 – QUAL A QUANTIDADE DE LEITE E DERIVADOS INGERIDOS DIARIAMENTE ?
- 2- LEITE PURO OU ASSOCIADO ?? INGERE LEITE E DERIVADOS JUNTO AS REFEIÇÕES ?? QUE TIPO DE REFEIÇÃO – RICA EM ALIMENTOS INTEGRAIS??
- 3- INGERE VEGETAIS VERDES / LEGUMES??
- 4-UTILIZA ALGUM SUPLEMENTO VITAMINICO E OU MINERAL??

APARTIR DESSA ANAMNESE NUTRICIONAL CONSEGUIMOS OBTER A QUANTIDADE DE CÁLCIO PROVENIENTE DA DIETA E SUBTRAIR DA NECESSIDADE DIÁRIA PARA QUE POSSAMOS DETERMINAR QUANTO DEVEMOS SUPLEMENTAR .

ESTIMATIVA DA INGESTA DIARIA DE CÁLCIO			
1 PASSO: ESTIMAR INGESTA DE CÁLCIO NA DIETA			
PRODUTO	PORÇÃO	CÁLCIO ESTIMADO / PORÇÃO	CA EM MG
LEITE	-----X	300 =	-----
IOGURTE	-----X	300=	-----
QUEIJO	-----X	200=	-----
2 PASSO : TOTAL ESTIMADO ACIMA + 250 MG DE OUTRAS FONTES			-----

#### 1. COMO DEVE SER A PRESCRIÇÃO?

- » PRESCREVER DOSE MÁXIMA DE 500 MG DE CÁLCIO ELEMENTO POR TOMADA .
- »DIVIDIR A DOSE ( 3 A 4 VEZES- QUANDO NECESSÁRIO SUPLEMENTAR UMA QUANTIDADE MAIOR).
- »SAIS DE CÁLCIO DEVEM SER TOMADOS DURANTE REFEIÇÕES ( O MEIO ACIDO AUMENTA BIODISPONIBILIDADE E ABSORÇÃO DO CÁLCIO ).

QUAL SAL DE CÁLCIO UTILIZAR ???

HOJE, O CARBONATO DE CÁLCIO É O SAL MAIS UTILIZADO SEJA PELA SUA DISPONIBILIDADE , CUSTO BENEFÍCIO E SEGURANÇA , ENTRETANTO , NÃO HÁ DIFERENÇAS ENTRE OS SAIS . EM DETERMINADAS CONDIÇÕES CLÍNICAS DEVEMOS UTILIZAR DETERMINADO SAL EM DETRIMENTO DE OUTRO.

EX:

**ACETATO DE CÁLCIO E CARBONATO DE CÁLCIO:** UTILIZADOS EM RENAL CRÔNICO POR SEREM QUELANTES DO FÓSFORO .

**FOSFATO DE CÁLCIO / FOSFATO TRIBÁSICO:** PACIENTES IDOSOS , INSTITUCIONALIZADOS / INTOLERANTES A LACTOSE- DEVIDO A REDUÇÃO DA INGESTA DE FÓSFORO NESTE GRUPO .

**CITRATO DE CÁLCIO:** PRESENÇA DE ACLORIDRIA , NEOPLASIA GASTRICA / GASTRITE ATRÓFICA/ CIRURGIA BARIATRICA E LITÍASE RENAL .

**NA INSUFICIENCIA RENAL - NÃO USAR FOSFATO E CITRATO.**

**QUAIS COFATORES INTERFEREM NA ABSORÇÃO DO CÁLCIO??**

1- QUANTIDADE INGERIDA POR VEZES- DOSE MAIOR QUE 500 MG CA ELEMENTO = MENOR ABSORÇÃO

2- IDADE - ADOLESCENTES/ CRIANÇAS - MAIOR ABSORÇÃO CÁLCIO

IDOSOS/SUBMETIDOS A CIRURGIA BARIATRICA - MENOR ABSORÇÃO CÁLCIO

3- STATUS DA VITAMINA D

4-DIETAS INTERFEREM NA ABSORÇÃO CÁLCIO:

**ACIDO FÍTICO ( FITATO) :** REDUZ ABSORÇÃO DO CÁLCIO. ALIMENTOS RICOS EM FIBRAS – (INTEGRAIS) REDUZEM A ABSORÇÃO DO CALCIO QUANDO INGERIDOS CONJUNTAMENTE.

**ACIDO OXÁLICO ( OXALATO) :** REDUZ ABSORÇÃO DO CALCIO CONTIDO NO PRÓPRIO ALIMENTO.

**DIETA RICA EM SÓDIO / PROTEINA/ CAFEÍNA:** REDUZ ABSORÇÃO DE CÁLCIO DA DIETA E AUMENTA CALCIÚRIA.

**INGESTA DE ALCOOL :** REDUZ ABSORÇÃO DE CÁLCIO E REDUZ PRODUÇÃO HEPÁTICA DE VITAMINA D .

**ALERTA NA PRESCRIÇÃO DO CÁLCIO ASSOCIADO A OUTROS MEDICAMENTOS :**

O CÁLCIO REDUZ ABSORÇÃO OU TEM SUA ABSORÇÃO REDUZIDA QUANDO ASSOCIADO A OUTROS MEDICAMENTOS.

ABSORÇÃO REDUZIDA PELO CÁLCIO

BISFOSFONATOS

QUINOLONAS /TETRACICLINAS

LEVOTIROXINA

SUPLEMENTOS DE FERRO

ATENOLOL

VERAPAMIL

ABSORÇÃO REDUZIDA DE CALCIO E ABSORÇÃO REDUZIDA PELO CÁLCIO( COMPETEM)

FENITOÍNA

ABSORÇÃO REDUZIDA DE CALCIO

## INIBIDORES DE BOMBA DE PROTÓNS ( USAR CITRATO)

### **EFEITO COLATERAL:**

DOR ABDOMINAL  
CONSTIPAÇÃO INTESTINAL  
NAUSEAS / VÔMITOS  
SEDE / BOCA SECA

ESTRATÉGIAS: REDUZIR DOSE DOS SAIS DE CÁLCIO E AUMENTAR GRADATIVAMENTE OU SUBSTITUIR POR OUTRO SAL.

### **EXISTE RISCO ASSOCIADO A SUPLEMENTAÇÃO DE CÁLCIO?**

#### **CUIDADO NA SUPLEMENTAÇÃO EM PACIENTES COM :**

- LITÍASE RENAL / HIPERCALCIÚRIA
- SINDROMES HIPERCALCÊMICAS- HIPERPARA / DOENÇAS GRANULOMATOSAS / IRENAL .

### **VITAMINA D : COMO ESTAMOS PRESCREVENDO?**

ESTIMA-SE QUE 1BILHÃO DE PESSOAS NO MUNDO APRESENTAM DEFICIÊNCIA OU INSUFICIÊNCIA DE VITAMINA D. ESTUDOS NA EUROPA E EUA EVIDENCIAM QUE CERCA DE 40 A 100 % DOS HOMENS IDOSOS E MULHERES APRESENTAM DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D E 50 % DAS MULHERES PÓS MENOPAUSA EM TRATAMENTO DE OSTEOPOROSE APRESENTAM INSUFICIÊNCIA DE VITAMINA D ( 25 OH- < 30 NG/ML).

DADOS EPIDEMIOLÓGICOS EM CRIANÇAS /ADOLESCENTES NÃO SÃO DIFERENTES E MOSTRAM DADOS ALARMENTES QUANTO AO STATUS DA VITAMINA D.

MESMO EM PAÍSES PRÓXIMO DO EQUADOR , DEVIDO AO USO DE BLOQUEADOR SOLAR OU HÁBITOS CULTURAIS ( VESTIMENTAS ) , A PREVALENCIA DE DEFICIENCIA OU INSUFICIÊNCIA DE VITAMINA D É ALTA.

#### **NECESSIDADE DIARIA DE VITAMINA D:**

##### ⊙ **Institute of Medicine:**

- > **CRIANÇAS : 200 UI DIA ( 400 UI/DIA- SOCIEDADE EUROPEIA DE ENDOCRINO PEDIATRICO )**
- > **ADULTOS ATÉ 50 ANOS: 200 UI/DIA**
- > **ADULTOS 51 A 70 ANOS: 400 UI/DIA**
- > **ADULTOS > 71 ANOS: 600 UI DIA**

##### ⊙ **ALGUNS EXPERTS – SEM EXPOSIÇÃO SOLAR**

- > **CRIANÇAS E ADULTOS : 800 A 1000 UI/DIA**

#### **FONTE DE VITAMINA D**

- **EXPOSIÇÃO RAIOS ULTRA-VIOLETA (UVB)**
- **DIETA :**  
ÓLEO DE PEIXE / ÓLEO FÍGADO BACALHAU / GEMA OVO /COGUMELOS SELVAGENS /PEIXE SELVAGEM – SALMÃO-TRUTA SARDINHA.

90 % DA VITAMINA D É OBTIDA ATRÁVES DA EXPOSIÇÃO SOLAR AOS RAIOS UVB . USO DE FILTRO SOLAR ( FATOR > 8) BLOQUEIA 99 % PRODUÇÃO DA VITAMINA D NA PELE . NO BRASIL : BAIXO CONSUMO ALIMENTOS RICOS EM VITAMINA D E NÃO TEMOS POLÍTICA DE FORTIFICAÇÃO DOS ALIMENTOS COM CÁLCIO OU VITAMINA D .

### TEMPO DE EXPOSIÇÃO SOLAR ??

**REINO UNIDO:** 5 A 30 MINUTOS – ENTRE 10 E 15 HS -2 A 3 X SEMANA- PRODUÇÃO DE 2000UI VITAMINA D .

**EUA:** 20 A 30 MINUTOS- MEIO /DIA NO VERÃO -2 A 3 X SEMANA

**BRASIL :** AINDA NÃO TEMOS DEFINIÇÃO DO TEMPO NECESSÁRIO PARA PRODUZIRMOS ESSA QUANTIDADE DE VITAMINA D .

### FATORES QUE INTERFEREM NA OBTENÇÃO DE VITAMINA D ATRAVES DA EXPOSIÇÃO SOLAR:

ESTAÇÃO DO ANO

LATITUDE

CLIMA DO DIA : DIA NUBLADO MENOR EXPOSIÇÃO AOS RAIOS UVB

PIGMENTAÇÃO DA PELE / IDADE

### PACIENTES DE RISCO PARA DEF / INSUFICIÊNCIA DE VITAMINA D :

IDOSOS

PIGMENTAÇÃO DA PELE

HÁBITOS CULTURAIS- VESTIMENTAS

USO BLOQUEADOR SOLAR

OBESOS

MÁ ABSORÇÃO INTESTINAL / SIND INTESTINO CURTO

DOENÇA RENAL/ HEPÁTICA

USO DE ANTICONVULSIVANTE/ RIFAMPICINA/ ANTIRETROVIRAIS

MULTIPARIDADE

GESTAÇÃO CURTO INTERVALO DE TEMPO

### TRATAMENTO OU MANUTENÇÃO ?

O PRIMEIRO PASSO É DEFINIRMOS O STATUS DA VITAMINA D ATRAVÉS DA DOSAGEM DA 25 OH VITAMINA .

25 OH VITAMINA D	
< 10 NG /ML	DEFICIÊNCIA
10- 29 NG /ML	INSUFICIÊNCIA
> 30 NG/ML	NORMAL
> 150 NG/ML	INTOXICAÇÃO

REINO UNIDO :

**SE 25 OH VITAMINA D < 10 NG / ML**

**CRIANÇAS:**

< 6 MESES	3.000 UI VIT D/DIA	8 A 12 SEMANAS
> 6 MESES	6.000 UI VIT D /DIA	8 A 12 SEMANAS
> 1 ANO	300.000 UI VIT D	

**ADULTOS:**

10.000 UI VIT D/DIA OU	8 A 12 SEMANAS
60.000 UI VIT D /SEMANA OU	8 A 12 SEMANAS
300.000 UI OU 600.000 UI ORAL OU IM	1 A 2 X / ANO
300.000 UI VIT D/MÊS IM ( MÁ ABSORÇÃO)	3 MESES
	SEGUIDO DE : 300.000 UI 1 A 2X /ANO

**SE 25 OH VITAMINA D ENTRE 11 E 25 NG /ML :**

<b>ADULTOS</b>
1000 A 2000 UI VIT D / DIA OU 10.000 UI SEMANA
<b>CRIANÇAS</b>
< 6 MESES 200-400UI VIT D / DIA
> 6 MESES 400UI- 800UI VIT D / DIA

PEARCE .BMJ,FEB2010;340:B5664

MANTER SUPLEMENTAÇÃO ENQUANTO PERSISTIREM FATORES DE RISCO DE HIPOVITAMINOSE D . ALERTA A MONITORIZAÇÃO CONTINUA DO CÁLCIO , CALCIÚRIA E 25 OH VITAMINA D.

OUTRO ESQUEMA PROPOSTO : **ADAMS ET AL ,JCEM , FEB 2010;95(2):474-478**

MANTER NÍVEL DE 25 OH VITAMINA D > OU = 30  
NG /ML

PRIMEIRO PASSO : DOSAR 25 OH VIT D/ CÁLCIO / FÓSFORO / PTH- PARA AFASTAR  
HIPERPARA PRIMÁRIO

SE < 30 NG/ML	50.000 UI VIT D /SEMANA	4 A 5 SEMANAS
DOSAR 25 OH VIT D	em	4 A 5 SEMANAS
SE >= 30 NG/ML	50.000 UI /MÊS	MANUTENÇÃO
SE < 30 NG / ML	REPETIR NOVAMENTE 50.000 UI VIT D/ SEMANA	4 A 5 SEMANAS

SE APÓS 2 CICLOS DE TRATAMENTO NÃO HOUVER NORMALIZAÇÃO DA VITAMINA D E COMPROVARMOS ADERÊNCIA AO TRATAMENTO DEVEMOS INVESTIGAR POSSIBILIDADE DE MÁ ABSORÇÃO INTESTINAL.

**CUIDADO AO PRESCREVER VITAMINA D :** INFELIZMENTE AINDA TEMOS QUE PRESCREVER VITAMINA D MANIPULADA, AUMENTANDO RISCO DE INTOXIÇÃO POR VITAMINA D – HIPERCALCEMIA E HIPERCALCIÚRIA .

### COMO FAZEMOS NA SANTA CASA ?

VITAMINA D 3 – 15.000 UI – 1 CAPS POR SEMANA POR 6 A 8 SEMANAS

DOSAR 25 OH VITAMINA D 4 A 5 SEMANAS APÓS A ÚLTIMA DOSE.

SE 25 OH VITD < 30 – REPETIR TRATAMENTO

SE 25 OH VITD > 30 – MANTER 15.000 UI DE 15 EM 15 DIAS OU 800 A 1000 UI DIA

MONITORIZAR CÁLCIO / FÓSFORO / CALCIÚRIA

### REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA:

6. John S. Adams and Martin Hewison **Update in Vitamin D.** J Clin Endocrinol Metab 95: 471–478, 2010
7. SullivanSS et Al,J Am DietAss,2005;105:971-974
8. Gordon et Al, AP Adoles Med,2004,158:531-537
9. Holick,N Eng J Med,July,2007.357:266-281
10. Pearce et AL ,BMJ,FEB2010;340:B5664
11. NIH , Nutrition , 1995 , sep-oct:11(5) :409-17
12. American Academy of Pediatrics – committee on Nutrition, Pediatrics, vol 104 n:5 Nov 1999.
13. Lanham-New S, P, of Nutrition Society (2008) , 67,163-176

Após a discussão dos temas da segunda parte a reunião foi encerrada ficando o convite para a próxima que será sobre ENDOCRINOLOGIA FEMININA – REVENDO NOVOS CONCEITOS, no Dia 29 de maio, na AMMG e o lembrete para o XII CONGEMEM em Araxá no período de 18 a 20 de Novembro de 2010.



A DIRETORIA 2009/2010



**Sociedade Brasileira de  
Endocrinologia e Metabologia  
Regional Minas Gerais**