LUMEN ET VIRTUS

Níveis séricos insuficientes de 25-hidroxivitamina D estão associados à dislipidemia em idosos

https://doi.org/10.56238/levv15n38-078

Thainá Barbosa Wanderley

Nathalia Fidel Lins Vieira

Terezinha da Rocha Ataíde
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2922-9672
Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas, Brasil
E-mail: terezinha.ataide@fanut.ufal.br

Essa é Regina Fávaro
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-7275-3245
Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas, Maceió – Alagoas, Brasil
E-mail: thatiana.favaro@fanut.ufal.br

Müller Ribeiro-Andrade
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8235-0359
Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de Alagoas, Maceió – Alagoas, Brasil
E-mail: muller.andrade@icbs.ufal.br

João Araújo Barros-Neto
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-7603-1095
Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas, Maceió – Alagoas, Brasil
E-mail: joao.neto@fanut.ufal.br

RESUMO

Objetivo: Identificar possíveis associações entre os níveis séricos de 25-hidroxivitamina D e dislipidemia em idosos. Método: Estudo transversal. A amostra foi composta por 80 idosos acompanhados em um Ambulatório de Geriatria do Hospital Universitário de Alagoas, Brasil. Neste estudo foram coletadas variáveis sociodemográficas, estilo de vida, condições de saúde, antropometria, composição corporal e exames bioquímicos (perfil lipídico sérico, 25-hidroxivitamina D, PCR-us, PTH e cálcio). Resultados: Observou-se que as concentrações de 25-hidroxivitamina D correlacionaram-se negativamente com as concentrações séricas de colesterol total e LDL-c. Não houve associação entre HDL-c, concentrações de triglicerídeos e as variáveis estudadas (p>0,050). A 25-hidroxivitamina D foi associada ao diagnóstico de dislipidemia (p=0,032). Discussão: A vitamina D mostrou-se um fator protetor para o desenvolvimento de dislipidemia nos idosos estudados e a insuficiência no nível sérico de vitamina D pareceu exercer influência no metabolismo lipídico, tornando os idosos ainda mais vulneráveis às doenças cardiovasculares.

Palavras-chave: Vitamina D, Envelhecimento, Hiperlipidemias, Fator de risco cardiometabólico.

1 INTRODUÇÃO

A população idosa mundial cresce em ritmo acelerado e o Brasil acompanha essa tendência, podendo se tornar um dos países com maior número de idosos no mundo(1-3). O processo de envelhecimento populacional aumenta constantemente a necessidade de conhecimento sobre os fatores que afetam a prevalência de doenças crônico-degenerativas associadas à idade. Entre eles está a dislipidemia, que é um fator de risco para doenças cardiovasculares (DCV) (4,5).

Além do aumento da prevalência de doenças crônicas, observam-se deficiências nutricionais nessa população, como a hipovitaminose D, que pode ser explicada, em parte, pela diminuição da exposição solar e pelo envelhecimento da pele, que retardam a conversão do precursor em vitamina D (colecalciferol), pela luz ultravioleta, levando a uma redução nos níveis séricos dessa vitamina (6).

Estudos sugerem uma forte associação entre hipovitaminose D e dislipidemia (7,8). No entanto, o mecanismo de inter-relação entre 25(OH)D e perfil lipídico sérico não é claro, embora algumas hipóteses já tenham sido formuladas (9,10).

Assim, o presente estudo teve como objetivo identificar possíveis associações entre os níveis séricos de 25-hidroxivitamina D e dislipidemia em idosos cadastrados em um Laboratório de Nutrição de uma Universidade Federal brasileira, bem como a prevalência de hipovitaminose D nesse grupo.

2 MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional, transversal. A amostra foi composta por idosos acompanhados no Ambulatório de Geriatria do Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes/HUPAA da Universidade Federal de Alagoas/UFAL, Brasil, no período de 10 de maio de 2016 a 30 de março de 2018, e foi orientada pela ferramenta STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*)(11).

Para o cálculo amostral, utilizou-se como referência uma prevalência de 56% de hipovitaminose D (incapacidade + insuficiência) nos idosos atendidos em ambulatórios da cidade de São Paulo – Brasil(12), erro amostral de 10% e nível de confiança de 95%.

Foram incluídos indivíduos de ambos os sexos, com idade superior a 60 anos ou mais, que não estavam em uso de suplementos contendo vitaminas e/ou minerais no período considerado, mediante assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido.

Não foram incluídos idosos com deficiências físicas e/ou doenças crônicas não controladas (doenças tumorais, cardiopatias, doenças gastrointestinais crônicas, doenças renais ou insuficiência hepática) e pacientes com doenças metabólicas que comprometem a homeostase da vitamina D orgânica (doenças da tireoide, doenças hepáticas, nefropatias). Neste estudo, não houve abandono e nenhum idoso foi excluído após ser incluído na pesquisa.

Como instrumento de pesquisa, foi aplicado um questionário previamente elaborado durante a consulta nutricional, no qual foram coletadas variáveis sociodemográficas, estilo de vida, condições de saúde, antropometria, composição corporal e exames bioquímicos (perfil lipídico sérico, 25-hidroxivitamina D, PCR-us, PTH e cálcio).

Foram coletadas variáveis sociodemográficas: sexo (masculino e feminino), idade (variável contínua), estado civil (casado ou não casado = divorciado/viúvo/solteiro), escolaridade (em anos de estudo, categorizada em < 5 anos e > 5 anos) e renda; A variável raça/cor da pele foi autorreferida pelos idosos e, para as análises bivariadas, foram agrupadas em pretas e não pretas (pardas e brancas).

Em relação ao estilo de vida e condições de saúde, foram coletadas as seguintes variáveis: estilo de vida (morar sozinho ou com a família/cuidador), histórico de doenças autorreferidas ou com diagnóstico médico comprovado [osteoporose (sim, não), hipertensão arterial (sim, não), diabetes (sim, não), acidente vascular cerebral (sim, não)]; número de medicamentos atualmente em uso (≤3 ou ≥4); história de tabagismo (sim = fuma atualmente e não = fumou, nunca fumou), história de alcoolismo (sim = bebe atualmente, e não = já bebeu, nunca bebeu); praticar atividade física (sim ou não, independentemente da intensidade e frequência).

A massa corporal foi medida com o auxílio de uma balança digital calibrada, com capacidade de 200 kg e resolução de 100g. Os indivíduos foram pesados sem sapatos e sem adornos, mantendo-se em posição ortostática (em pé, em posição ereta; pés afastados na largura do quadril; com o peso dividido em ambos os pés), ombros relaxados e braços soltos lateralmente durante a leitura do peso (13).

A estatura foi estimada pela medida da altura do joelho, aplicando-se as equações propostas por Chumlea et al. (14).

A altura do joelho foi verificada com o auxílio de uma régua antropométrica da marca Sanny® (São Paulo - SP, Brasil). O indivíduo foi instruído a sentar ou deitar, com a perna dobrada, formando um ângulo de 90º com o joelho. A parte fixa da régua foi colocada sob o calcanhar e a mobília foi levada a dois a três dedos da patela. A leitura foi feita no milímetro mais próximo.

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado dividindo-se o peso (em quilogramas) pela altura quadrada (em metros), expressa em kg/m². Para a classificação, adotou-se o critério de Lipschitz (15): baixo peso com IMC < 22kg/m²; eutrofia, IMC entre 22kg/m² e 27kg/m²; e IMC com sobrepeso > 27kg/m².

A espessura da dobra cutânea subescapular foi obtida 2 cm abaixo da escápula, obliquamente ao eixo longitudinal, seguindo as orientações dos arcos costais. O indivíduo foi instruído a manter os ombros e braços relaxados para a aplicação do calibrador.

Para a medida da circunferência da cintura (CC), foi utilizado o protocolo de Martins e Lopes (16), que sugere a medida da CC no menor perímetro da cintura. Para isso, foi utilizada uma fita métrica para as medidas antropométricas (escala de 0,1 mm).

A CC > 80cm para mulheres e > 90cm para homens foram consideradas valores limítrofes para risco de eventos cardiovasculares (17).

O teste de bioimpedância elétrica (BIA) foi realizado com o indivíduo deitado sobre uma superfície não condutora, em decúbito dorsal, com braços e pernas abduzidos a 45º. Os voluntários foram orientados a seguir alguns procedimentos pré-exame: jejum de oito horas; não realizar exercícios físicos extenuantes nas 12 horas anteriores ao teste; não ingerir bebidas alcoólicas 48 horas antes do teste; esvaziar a bexiga pelo menos 30 minutos antes da avaliação; e, retirar objetos metálicos do local onde os eletrodos foram colocados no momento do teste.

Para coleta de sangue e análise dos parâmetros bioquímicos, foram coletados 20mL de sangue por profissional de saúde treinado, com os participantes em jejum de 8 horas. Foram utilizados tubos sem anticoagulante, que, após a coleta, foram envoltos em papel alumínio para evitar a incidência de luz. Em seguida, o sangue foi separado com o auxílio de uma centrífuga (SORVALL®, São Paulo-SP, Brasil) a 3.000 rpm, por 15 minutos, para obtenção do soro, que foi transferido para tubos de polipropileno com capacidade de 1,5 ml.

As análises desse material foram realizadas imediatamente após a coleta, no laboratório de análises clínicas do Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes (HUPAA) da Universidade Federal de Alagoas (UFAL). As análises bioquímicas da 25-hidroxivitamina D foram realizadas em um laboratório clínico terceirizado na cidade de Maceió, estado de Alagoas. Todas as análises realizadas foram supervisionadas e seguiram os métodos descritos a seguir.

O nível sérico de 25-hidroxivitamina D foi obtido por um método de determinação quantitativa, que é um teste direto, competitivo, baseado no princípio da quimioluminescência (CLIA). Foi utilizado o kit dosador de 25-hidroxivitamina D (DiaSorin®), com coeficiente de variação (CV) intraensaio de 8,4% a 12,5% e CV interensaio de 8,6% a 11,0%. Os pontos de corte utilizados para classificar o estado nutricional em vitamina D foram os propostos por Bischoff-Ferrari et al. (18), que definiram insuficiência de vitamina D quando o nível sérico de 25(OH)D está entre 10 e 30ng/mL, e suficiência quando os níveis estão acima de 30 ng/mL.

As medidas de lipidograma foram realizadas no equipamento Automation ViteK Systems Clinline 150 (Biomerieux®). O colesterol total, as lipoproteínas de alta densidade – colesterol (HDL-c) e os triglicerídeos foram medidos pelo método de colorimetria enzimática, enquanto a concentração de lipoproteínas de baixa densidade – colesterol (LDL-c) foi calculada de acordo com a equação proposta por Friedwald (19).

Foram adotados como padrões de referência os valores propostos pela atualização da Diretriz Brasileira de Prevenção de Dislipidemias e Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (20).

A determinação do cálcio sérico total foi realizada por método colorimétrico automatizado, sendo considerada normal uma faixa de 8,6 a 10,3 mg/dL (21).

Para determinar as concentrações de PCR-us, foi utilizado o método nefelométrico, que mede a aglutinação de partículas cobertas por anticorpos, por meio da intensidade da luz refletida (22). Valores de até 5,0 mg/L foram considerados normais.

Para a dosagem do paratormônio, foi utilizada a técnica de eletroquimioluminescência. O tempo de incubação foi de 18 minutos, a sensibilidade analítica foi de 1,2 ng/L. Utilizou-se o valor de referência de 4 a 58 pg/dL.

Os dados coletados foram organizados em um banco de dados eletrônico, por meio de digitação em planilha do programa estatístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences), versão 20.0®, para obtenção dos resultados e posterior análise estatística descritiva (frequência, média/mediana, intervalo interquartil - QI ou desvio padrão - DP). Para todas as análises, foi adotado um valor de alfa igual a 5%. A normalidade da distribuição das variáveis foi avaliada por meio do teste de Shapiro-Wilk.

A associação entre a frequência das variáveis categóricas foi determinada pelo teste qui-quadrado de Pearson ou teste exato de Fisher. As medidas de correlação entre as variáveis contínuas foram medidas pela correlação de Pearson ou Spearman, respeitando o comportamento de distribuição das variáveis. Para avaliar a diferença entre as médias das variáveis quantitativas contínuas, foi utilizado o teste t de Student para variáveis paramétricas e o teste de Mann-Witney para variáveis não paramétricas. Os resultados foram expressos como média ± DP ou mediana + QI, respectivamente.

Modelos de regressão multivariada, ajustados por sexo, idade, escolaridade, renda, consumo de álcool, atividade física, diagnóstico de DM, IMC, CC e percentual de gordura corporal foram propostos para estimar o efeito do nível sérico de 25-hidroxivitamina D sobre o perfil sérico de colesterol total, LDL-c e HDL-c. As variáveis explicativas deste estudo que apresentam plausibilidade biológica para a ocorrência de dislipidemia foram inseridas nos modelos de regressão, de acordo com dados da literatura científica, independentemente do valor de alfa.

Por apresentarem distribuição paramétrica, possíveis efeitos entre os níveis séricos de 25-hidroxivitamina D e as concentrações séricas de lipoproteínas (HDL-c e LDL-c) e colesterol foram determinados por análise de regressão linear multivariada.

A análise de regressão logística foi proposta para modelar possíveis associações entre a ocorrência de dislipidemia (sim = 1; não = 0) e os níveis séricos de 25-hidroxivitamina D. Da mesma forma, as variáveis explicativas deste estudo que apresentam plausibilidade foram inseridas neste modelo. base biológica para a ocorrência de dislipidemia, de acordo com dados da literatura científica, independentemente do valor de alfa.

3 RESULTADOS

A amostra total foi composta por 80 idosos, de ambos os sexos, com idade igual ou superior a 60 anos, sendo 47 idosos dislipidêmicos (58,75%) e 33 idosos não dislipidêmicos (41,25%). Na amostra, houve predominância de mulheres casadas com renda superior a 1 (um) salário mínimo, de etnia "não negra". Em relação às características socioeconômicas, antropométricas, clínicas e bioquímicas dos idosos, não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos (dislipidêmicos e não dislipidêmicos) em nenhuma das variáveis (Tabela 1).

Não houve diferenças estatisticamente significativas entre os grupos para as variáveis: idade, IMC, CC, percentual de gordura corporal, PCR, cálcio e PTH (Tabela 2). Nas análises preliminares do presente estudo, não houve associação entre a insuficiência de vitamina D e as classificações de dislipidemia de acordo com a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (dados não apresentados).

Observou-se que as concentrações de 25-hidroxivitamina D correlacionaram-se negativamente com as concentrações séricas de colesterol total e LDL-c, em todos os modelos apresentados. A concentração de HDL-c não foi influenciada pelas concentrações de 25-hidroxivitamina D (Tabela 3).

Não houve associação entre as concentrações de triglicerídeos e as variáveis estudadas (p> 0,050).

Na análise de regressão logística, ajustada por sexo, idade, escolaridade, IMC, CC, percentual de gordura corporal, atividade física e diagnóstico de diabetes, observou-se que a concentração de 25-hidroxivitamina D foi associada ao diagnóstico de dislipidemia; para cada 1 ng/mL dessa vitamina, observou-se uma redução de aproximadamente 5% na chance de o idoso ser classificado como dislipidêmico (OR = 0,931; IC = 95% = 0,873 - 0,994; p = 0,032).

Tabela 1. Características sociodemográficas, antropométricas, condições de saúde, estilo de vida e exames bioquímicos dos idosos participantes do estudo.

	Não dislipidêmico n=33 (%)	**Dislipidêmico n=47 (%)**	**OU**	**p**
Sexo				
Macho	7 (21.21)	12 (25.53)	0.78	0.655¥
Fêmea	26 (78.78)	35 (74.46)		
Raça/cor da pele				
Preto	4 (12.12)	6 (12.76)	1.06	0.932¥
Não preto	29 (87.87)	41 (87.23)		
Educacional (anos de estudo)				
<5 anos	14 (42.42)	29 (61.70)	0.46	0.089¥
>5 anos	19 (57.57)	18 (38.29)		
Rendimento				
> 1 MS	26 (78.78)	37 (78.72)	1.00	0.994¥
< 1 MS	7 (21.21)	10 (21.27)		
Estado civil				
Casado	11 (33.33)	16 (34.04)	0.97	0.947¥
Não casado	22 (66.66)	31 (65.95)		
Fumante				
Sim	1 (3.03)	0 (0.00)	-	-
Não	32 (96.96)	47 (100.00)		

Álcool Sim Não	8 (24.24) 25 (75.75)	12 (25.53) 35 (74.46)	1.07	0.896¥
Actividade física Sim Não	20 (60.60) 13 (39.39)	26 (55.31) 21 (44.68)	1.24	0.638¥
Hipertensão Sim Não	22 (66.66) 11 (33.33)	34 (72.34) 13 (27.65)	1.31	0.586¥
Diabetes Sim Não	4 (12.12) 29 (87.87)	13 (27.65) 34 (72.34)	2.77	0.107#
Vitamina D >30 ng/mL <30 ng/mL	26 (78.78) 7 (21.21)	27 (57.44) 20 (42.55)	2.75	0.047¥
IMC Eutrofia e baixo peso Sobrepeso	19 (57.57) 14 (42.42)	23 (48.93) 24 (51.06)	1.42	0.446¥
BANHEIRO Normal Alto	9 (27.27) 24 (72.72)	8 (17.02) 39 (82.97)	1.83	0.270¥
nós-RPC Normal Alto	32 (96.96) 1 (3.03)	43 (91.48) 4 (8.51)	2.97	0.399#
Cálcio Normal Baixo	32 (96.96) 1 (3.03)	47(100.00) 0 (0.00)	-	-
PTH Normal Alto	29 (87.87) 4 (12.12)	40 (85,10) 7 (14,89)	1.26	0.999#

IMC: Índice de Massa Corporal; CC: circunferência da cintura; us-RPC: *Proteína C Reativa Ultrassensível*; PTH: paratormônio; SM 1 SM (salário mínimo) = US$ 192,24; OR: *razão de chances*. ¥Pearson; #Fisher.

Tabela 2. Associação entre variáveis antropométricas e bioquímicas com dislipidemia nos idosos participantes do estudo.

	Não dislipidêmico (n=33) média (DP) ou mediana (min/máx)	**Dislipidêmico (n=47)** média (DP) ou mediana (min/máx)	**IC (95%)**	**p**
Idade (anos)	66.00 (60.00/78.00)	66.00 (60.00 / 80.00)	–	0,666 #
IMC (kg/m2)	26.21 (4.28)	27.57 (5.23)	-3.55 – 0.85	0.225*
WC (cm)	91.10 (12.53)	93.11 (10.95)	-7.26 – 3.24	0.449*
Gordura corporal (%)	36.48 (7.41)	37.90 (7.01)	-5.33 – 2.47	0.467*
Colesterol total (mg/dL)	200.24 (37.09)	225.37 (41.00)	-42.96 – -7.29	0.006*
LDL-c (mg/dL)	112.27 (31.15)	145.04 (43.20)	-50.27 – -15.26	<0,001*
VLDL-c (mg/dL)	21.00 (11.40/28.80)	32.80 (18.00/110.00)	–	<0.001#
HDL-c (mg/dL)	67.27 (20.35)	55.29 (16.80)	3.68 – 20.27	0.005*
Triglicerídeos (mg/dL)	101.00 (57.00/144.00)	179.00 (91.00/607.00)	–	<0.001#
PCR-us (mg/dL)	1.10 (0.10/7.20)	1.40 (0.10/8.50)	–	0.531#
Vitamina D (ng/dL)	39.59 (12.60)	34.26 (10.45)	0.19 – 10.48	0.032*
Cálcio (mg/dL)	9.95 (0.64)	9.83 (0.57)	-0.14 – 0.39	0.361*
PTH (pg/dL)	38.82 (14.22)	40.38 (15.84)	- 8.43 – 5.30	0.651*

IMC: Índice de Massa Corporal; CC: circunferência da cintura; us-RPC: *Proteína C Reativa Ultrassensível*; PTH: paratormônio; HDL-c: Lipoproteínas de Alta Densidade - colesterol; LDL-c: Lipoproteínas de Baixa Densidade -

colesterol; VLDL-c: Lipoproteínas de densidade muito baixa - colesterol. OR: *razão de chances*; DP = desvio padrão; IC: Intervalo de confiança; #Mann Whitney; *Teste T.

Tabela 3. Coeficientes de regressão linear para o nível sérico de colesterol total, LDL-c e HDL-c.

	B	***p***	***R2***	² de R² *ajustado*
Variável dependente – Colesterol Total (n = 80)*				
Vitamina D	-0.313	0.030	0.236	0.102
Variável dependente - LDL-c (n = 80)*				
Vitamina D	-0.367	0.013	0.204	0.064
Variável dependente - HDL-c (n = 80)*				
Vitamina D	-0.005	0.971	0.299	0.175

IMC: Índice de Massa Corporal; CC: circunferência da cintura; HDL-c: Lipoproteínas de Alta Densidade - colesterol; LDL-c: Lipoproteínas de baixa densidade - colesterol. *Os modelos foram ajustados para sexo, idade, escolaridade, renda, álcool, atividade física, gordura corporal (%) e diagnóstico de diabetes;

4 DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou possíveis associações entre o nível sérico de vitamina D e a dislipidemia em idosos, e observou relações importantes entre essas duas variáveis.

A frequência de indivíduos classificados como tendo insuficiência de vitamina D foi maior entre os idosos dislipidêmicos, quando comparados ao grupo com perfil lipídico sérico normal. Não houve diferenças significativas entre os dois grupos em relação às variáveis sociodemográficas, antropométricas e frequência de diabetes e hipertensão.

Não foram encontrados estudos sobre a associação entre o nível sérico de vitamina D e dislipidemia em idosos, como o presente estudo. No contexto da síndrome metabólica, o estudo de Lima et al. (23), que avaliou 205 voluntários com média de idade de 57 anos, encontrou correlação inversamente proporcional entre os níveis séricos de vitamina D e triglicerídeos (r = -1,54; p = 0,030). Em outro estudo transversal realizado por Kayaniyil et al. (24), também foi encontrada associação inversa entre os níveis séricos de 25(OH)D e triglicerídeos, em pacientes com síndrome metabólica, de uma amostra multiétnica.

No presente estudo, a concentração sérica de colesterol total apresentou associação negativa com as concentrações de 25(OH)D. Semelhante às concentrações de colesterol, observou-se que as concentrações de LDL-c foram influenciadas pelos níveis de 25(OH)D (associação negativa). Os triglicerídeos e o VLDL não foram influenciados pela vitamina D e não foi observada relação entre essas variáveis e as demais variáveis estudadas.

Dados semelhantes aos aqui obtidos foram encontrados por Chiu et al. (25), em um estudo com 126 indivíduos com idade média (± DP) de 26 ± 6 anos, onde foi observada uma relação negativa dos níveis séricos de 25(OH)D com CT e LDL-c. Nesse mesmo estudo, também não houve associação entre 25(OH)D e TG.

A relação entre o aumento das concentrações séricas de lipídios aterogênicos (colesterol total e/ou LDL-c) e a insuficiência de vitamina D, observada no presente estudo, pode ser explicada por

uma série de eventos, que resultam da relação entre as concentrações séricas de vitamina D e PTH. Sugere-se que baixas concentrações séricas de 25(OH)D aumentem as concentrações séricas de PTH, promovendo o influxo de cálcio nos adipócitos, o que leva a um aumento da lipogênese e, consequentemente, a uma alteração no perfil lipídico (9,26,27).

O aumento do PTH, além de promover a lipogênese (28,29), pode modular a adipogênese suprimindo o receptor de vitamina D, que inibe compostos envolvidos na diferenciação e maturação dos adipócitos (29,30). Em geral, é claro que o aumento da gordura corporal, comum no processo de envelhecimento, pode piorar a deficiência de vitamina D.

Não foi observada associação entre as concentrações séricas de HDL-c e vitamina D. Lupton (31) observou que indivíduos deficientes nessa vitamina (<20 ng/mL) apresentaram níveis séricos mais baixos de HDL-c (-10,4%, -5,5 mg/dL) e níveis mais elevados de todos os lipídios aterogênicos. Essas diferenças foram estatisticamente significativas para todas as variáveis lipídicas, nas análises brutas, e permaneceram significativas após o ajuste para fatores de confusão (p <0,001 para todas as variáveis, em ambas as análises).

Embora não tenha havido relação entre HDL-c e 25(OH)D, um estudo de Lee et al. (32), que avaliou 3069 homens idosos, observou que indivíduos com altas concentrações séricas de 25(OH)D tendiam a ter concentrações séricas mais altas de HDL-c, do que aqueles com concentrações séricas mais baixas de 25(OH)D. No entanto, a associação entre 25(OH)D e HDL-c não foi significativa após o ajuste dos fatores de confusão. Da mesma forma, Lupton (31) observou que indivíduos com níveis deficientes dessa vitamina (<20 ng/mL) apresentaram níveis séricos mais baixos de HDL-C. Supostamente, essa relação pode ser explicada pelo fato de que a vitamina D pode aumentar as concentrações de Apo A-1, que é o principal componente proteico do HDL-c (7,32,33).

No presente estudo, por meio de regressão logística, observou-se importante associação entre as concentrações de 25(OH)D e dislipidemia em idosos; O aumento da concentração dessa vitamina mostrou-se um fator protetor para o desenvolvimento desse distúrbio.

Embora Jorde e Grimnes (7) indiquem que níveis elevados de 25(OH)D estão associados a um perfil lipídico sérico favorável, ainda não é possível determinar a relação de causa e efeito entre essas variáveis.

O papel da vitamina D na inflamação também foi extensivamente investigado. A deficiência de vitaminas está associada ao aumento da inflamação e expressão de citocinas inflamatórias, diretamente envolvidas com o risco cardiovascular (34). Amer e Qayyum (35) observaram que a proteína C-reativa (PCR) diminuiu à medida que o nível sérico de 25 (OH) D aumentou para 21 ng / ml. Houve também relação direta entre os níveis séricos de 25(OH)D acima da média e a PCR, após ajuste para os fatores de risco cardiovasculares tradicionais. No presente estudo, foram observados níveis mais elevados de

PCR-us no grupo de idosos com insuficiência de vitamina D, quando comparados aos suficientes (dados não apresentados).

É importante destacar que devido às mudanças naturais do metabolismo humano ao longo dos anos, o processo de envelhecimento torna o indivíduo mais suscetível ao aparecimento de doenças crônicas não transmissíveis. Nesse contexto, a insuficiência do nível sérico de vitamina D na população estudada pareceu exercer influência no metabolismo lipídico, tornando os idosos ainda mais vulneráveis às dislipidemias e, portanto, à aterogênese e doenças cardiovasculares.

Apesar de sua importante contribuição para a discussão, este estudo apresenta algumas limitações, entre elas o tamanho da amostra, a falta de avaliação do consumo alimentar, história familiar para dislipidemia, investigação de exposição solar e uso de filtro solar. Além disso, é um modelo transversal, não sendo possível determinar uma relação de causa e efeito entre as variáveis.

5 CONCLUSÃO

A vitamina D mostrou-se um fator protetor para o desenvolvimento de dislipidemia, uma vez que houve uma importante associação entre as concentrações de 25(OH)D e dislipidemia nos idosos estudados. No presente estudo, foi observada uma relação entre o aumento das concentrações séricas de lipídios aterogênicos, notadamente colesterol total e LDL-c, e insuficiência de vitamina D. Não foram observadas associações entre as concentrações séricas de HDL-c, triglicerídeos e VLDL-c com essa vitamina. Estudos prospectivos de intervenção para melhor estabelecer essa relação na população idosa devem ser realizados.

REFERÊNCIAS

FERREIRA, R. S. A. et al. Demographic changes: considerations related to the growth of the elderly population in the Amazonas state mesoregions. R S Develop., v. 9, n. 11, p. e63691110326, 28 nov. 2020.

JORGE, M. S. G. et al. Caracterização do perfil sociodemográfico, das condições de saúde e das condições sociais de idosos octogenários. Saúde e Pesquisa, v. 10, n. 1, p. 61-73, 30 mai. 2017. Português.

KÜCHEMANN, B. A. Envelhecimento populacional, cuidado e cidadania: velhos dilemas e novos desafios. Sociedade e Estado, v. 27, n. 1, p. 165-180, 7 abr. 2012. Português.

BORGES, A. C. S. et al. Mixed dyslipidemia and the evolution risk of cardiovascular diseases in elders. R S Develop., v. 10, n. 3, p. e38310313416, 20 mar. 2021.

NOALE, M.; LIMONGI, F.; MAGGI, S. Epidemiology of cardiovascular diseases in the elderly. Advances in Experimental Medicine and Biology, v. 1216, p. 29-38, 2 jan. 2020. PMID: 31894544.

D'AMELIO, P.; QUACQUARELLI, L. Hypovitaminosis D and aging: is there a role in muscle and brain health? Nutrients, v. 12, n. 3, p. 628, 27 fev. 2020. PMID: 32121008.

JORDE, R.; GRIMNES, G. Vitamin D and metabolic health with special reference to the effect of vitamin D on serum lipids. Progress in Lipid Research, v. 50, n. 4, p. 303-312, 27 mai. 2011. PMID: 21640757.

JEENDUANG, N.; PLYDUANG, T.; HORPET, D. Association of 25-hydroxyvitamin D levels and metabolic syndrome in Thai postmenopausal women. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, v. 14, n. 6, p. 1585-1590, 21 ago. 2020. PMID: 32861147.

KIM, M. R.; JEONG, S. J. Relationship between vitamin D level and lipid profile in non-obese children. Metabolites, v. 9, n. 7, p. 125, 30 jun. 2019. PMID: 31262034.

ALANOUTI, F. et al. Effects of vitamin D supplementation on lipid profile in adults with the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Nutrients, v. 12, n. 11, p. 3352, 30 out. 2020. PMID: 33143204.

VON ELM, E. et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. International Journal of Surgery, v. 12, n. 12, p. 1495-1499, 18 jul. 2014. PMID: 25046131.

SARAIVA, G. L. et al. Prevalência da deficiência, insuficiência de vitamina D e hiperparatiroidismo secundário em idosos institucionalizados e moradores na comunidade da cidade de São Paulo, Brasil. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, v. 51, n. 3, p. 437-442, abr. 2007. Português. PMID: 17546243.

PETROSKI, E. L. Equações antropométricas: subsídios para uso no estudo da composição corporal. In: PETROSKI, E. L. (Ed.). Antropometria: técnicas e padronizações. 3. ed. Blumenau: Nova Letra, 1999. p. 53-64.

CHUMLEA, W. C.; ROCHE, A. F.; STEINBAUGH, M. L. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. Journal of the American Geriatrics Society, v. 33, n. 2, p. 116-120, 1985.

LIPSCHITZ, D. A. Screening for nutritional status in the elderly. Primary Care: Clinics in Office Practice, v. 21, n. 1, p. 55-67, 1994.

MARTINS, M. O.; LOPES, M. A. Antropometria, técnicas e padronização. Porto Alegre: Pallotti, 2003. p. 107-125.

ALBERTI, K. G. M. M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation, v. 120, n. 16, p. 1640-1645, 20 out. 2009. PMID: 19805654.

BISCHOFF-FERRARI, H. A. et al. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. American Journal of Clinical Nutrition, v. 84, n. 1, p. 18-28, jul. 2006. Erratum in: American Journal of Clinical Nutrition, v. 86, n. 3, p. 809, set. 2007. PMID: 16825677.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clinical Chemistry, v. 18, n. 6, p. 499-502, jun. 1972. PMID: 4337382.

FALUDI, A. A. et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 109, n. 2 Supl. 1, p. 1-76, jul. 2017. Português. Erratum in: Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 109, n. 5, p. 499, nov. 2017. PMID: 28813069.

THOMAS, M. K. et al. Hypovitaminosis D in medical inpatients. New England Journal of Medicine, v. 338, n. 12, p. 777-783, 19 mar. 1998. PMID: 9504937.

ERLANDSEN, E. J.; RANDERS, E. Reference interval for serum C-reactive protein in healthy blood donors using the Dade Behring N Latex CRP mono assay. Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, v. 60, n. 1, p. 37-43, fev. 2000. PMID: 10757452.

LIMA, C. R. O. C. et al. Associação entre níveis séricos de vitamina D e componentes da síndrome metabólica em pacientes atendidos no centro de estudos e atendimento dietoterápico da Universidade do Estado da Bahia. Revista de Ciências Médicas e Biológicas, v. 16, n. 3, p. 367-373, 2017.

KAYANIYIL, S. et al. Association of 25(OH) D and PTH with metabolic syndrome and its traditional and nontraditional components. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, v. 96, n. 1, p. 168-175, 27 out. 2010. PMID: 20980431.

CHIU, K. C. et al. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. American Journal of Clinical Nutrition, v. 79, n. 5, p. 820-825, mai. 2004. PMID: 15113720.

HAJHASHEMY, Z. et al. Serum vitamin D levels in relation to metabolic syndrome: a systematic review and dose-response meta-analysis of epidemiologic studies. Obesity Reviews, v. 22, n. 7, p. e13223, 7 abr. 2021. PMID: 33829636.

BORGES, C. C. et al. Vitamin D deficiency increases lipogenesis and reduces beta-oxidation in the liver of diet-induced obese mice. Journal of Nutritional Science and Vitaminology (Tokyo), v. 64, n. 2, p. 106-115, 2018. PMID: 29710028.

GRANATIERO, V.; DE STEFANI, D.; RIZZUTO, R. Mitochondrial calcium handling in physiology and disease. Advances in Experimental Medicine and Biology, v. 982, p. 25-47, 2017. PMID: 28551780.

PARK, S. et al. Severe calcium deficiency increased visceral fat accumulation, down-regulating genes associated with fat oxidation, and increased insulin resistance while elevating serum parathyroid hormone in estrogen-deficient rats. Nutrition Research, v. 73, p. 48-57, 23 out. 2019. PMID: 31841747.

DIX, C. F. et al. The role of vitamin D in adipogenesis. Nutrition Reviews, v. 76, n. 1, p. 47-59, 1 jan. 2018. PMID: 29244099.

LUPTON, J. R. et al. Deficient serum 25-hydroxyvitamin D is associated with an atherogenic lipid profile: The Very Large Database of Lipids (VLDL-3) study. Journal of Clinical Lipidology, v. 10, n. 1, p. 72-81.e1, jan.-fev. 2016. PMID: 26892123.

LEE, B.; SHAO, J. Adiponectin and lipid metabolism in skeletal muscle. Acta Pharmacologica Sinica, v. 2, n. 4, p. 335-340, 2012.

SONG, K. et al. Association of vitamin D status and physical activity with lipid profile in Korean children and adolescents: A population-based study. Children (Basel), v. 7, n. 11, p. 241, 19 nov. 2020. PMID: 33228115.

RAI, V.; AGRAWAL, D. K. Role of vitamin D in cardiovascular diseases. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, v. 46, n. 4, p. 1039-1059, 29 set. 2017. PMID: 29080634.

AMER, M.; QAYYUM, R. Relation between serum 25-hydroxyvitamin D and C-reactive protein in asymptomatic adults (from the continuous National Health and Nutrition Examination Survey 2001 to 2006). American Journal of Cardiology, v. 109, n. 2, p. 226-230, 15 jan. 2012. PMID: 21996139.