



**FAPAC – FACULDADE PRESIDENTE ANTÔNIO CARLOS
INSTITUTO TOCANTINENSE PRESIDENTE ANTÔNIO CARLOS PORTO LTDA
CURSO DE MEDICINA**

**BÁRBARA MENNS AUGUSTO PEREIRA
MILLA NEPOMUCENO ROCHA LOPES AIRES**

**PREVALÊNCIA DE HIPOVITAMINOSE D EM UMA POPULAÇÃO DE PORTO
NACIONAL- TO**

**PORTO NACIONAL – TO
2018**

**BÁRBARA MENNS AUGUSTO PEREIRA
MILLA NEPOMUCENO ROCHA LOPES AIRES**

**PREVALÊNCIA DE HIPOVITAMINOSE D EM UMA POPULAÇÃO DE PORTO
NACIONAL - TO**

Projeto de Pesquisa submetido ao curso de Medicina do Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos – ITPAC/ FAPAC PORTO NACIONAL, como requisito parcial para obtenção do Grau de Bacharel em Medicina.

Orientadora: Prof. Dra. Carina Scolari Gosch

**PORTO NACIONAL - TO
2018**

**BÁRBARA MENNS AUGUSTO PEREIRA
MILLA NEPOMUCENO ROCHA LOPES AIRES**

**PREVALÊNCIA DE HIPOVITAMINOSE D EM UMA POPULAÇÃO DE PORTO
NACIONAL - TO**

Projeto de Pesquisa submetido ao curso de Medicina do Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos – ITPAC/ FAPAC PORTO NACIONAL, como requisito parcial para obtenção do Grau de Bacharel em Medicina.

Orientadora: Prof. Dra. Carina Scolari Gosch

Projeto de Pesquisa apresentado e defendido em 23 de Novembro de 2018 e aprovado perante a banca constituída pelos seguintes examinadores:

Prof. Dra. Carina Scolari Gosch – Orientadora
Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos Porto

Prof. Esp. Fabiana Martins Venturini Andrade
Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos Porto

Prof. Esp. Michelle Martha Gomes Soares
Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos Porto

**PORTO NACIONAL – TO
2018**

RESUMO

Introdução: A vitamina D, ou colecalciferol, é um hormônio esteróide, que possui como principais funções a regulação do metabolismo ósseo. A principal fonte de vitamina D é a pele após a exposição à radiação ultravioleta do sol. Uma origem alternativa é a nutrição, que assume papel relevante nas necessidades corporais. Níveis insuficientes de vitamina está associado ao aumento de chances de quedas e fraturas ósseas. **Objetivo:** Identificar por meio da análise de dados laboratoriais qual população apresenta maior incidência de hipovitaminose D no período de Janeiro a Dezembro de 2018, na cidade de Porto Nacional- TO. **Metodologia:** Será realizado uma pesquisa de cunho quantitativo, referente às dosagens de 25(OH)D em indivíduos da população de Porto Nacional – TO. Os dados serão expostos em forma de gráficos e tabelas. As variáveis serão confrontadas com a literatura para serem discutidas conforme sua relevância clínica, epidemiológica, terapêutica e laboratorial. **Resultados esperados:** Ao analisar os dados é esperado que grande parte da população pesquisada manifeste níveis séricos deficiente ou insuficientes de 25(OH)D, sendo a sua prevalência em pacientes geriátricos e do sexo feminino, tendo grande correlação com o risco aumentado da incidência de fraturas ósseas.

Palavras- chaves: Vitamina D. 25(OH)D. Hipovitaminose. Radiação Ultravioleta.

ABSTRACT

Introduce: Vitamin D, or cholecalciferol, is a hormone steroid, that have with main funcio the regulation of bones metabolism. The principal source of vitamin D is the skin upon exhibition ultraviolet radiation from the sun. An alternative source is nutrition, that assumes a relevant role in body needs. Insufficient levels of vitamin are associated with increased chances of falls and bone fractures. **Objective:** To identify by means of the laboratory data analysis what group of the research population have high incidence of vitamin D deficiency in the period from January to December of 2018, in Porto Nacional- TO. **Methodology:** Will be realized a research quantitative nature, referring to the dosages of 25(OH)D in individuals from the population of Porto Nacional - TO. The data will be exposed in the form of graphic and tables. The variables will be confronted with the literature to be discussed according to their clinical, epidemiological, therapeutic and laboratory relevance. **Expected results:** When analyzing the data, it is expected that a large part of the population studied will show deficient or insufficient serum levels of 25(OH)D, being its prevalence in geriatric and female patients, having a high correlation with the increased risk of the incidence of bone fractures.

Keywords: Vitamin D. 25(OH)D. Hypovitaminosis. Ultraviolet Radiation.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1** Fotossíntese de vitamina D.....Página 13
- Figura 2** Síntese e metabolismo da vitamina D e sua ação na regulação dos níveis de cálcio, fósforo e metabolismo ósseo.....Página 15
- Figura 3** Indicadores de saúde para vários níveis séricos de 25(OH)D3.....Página 21

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

1,25(OH)₂D: 1,25-dihidroxitamina D.

25(OH)D: 25-hidroxitamina D.

25(OH)D₂: 25-hidroxitamina D₂.

25(OH)D₃: 25-hidroxitamina D₃.

7-DHC: 7-deidrocolesterol.

ATP: Adenosina trifosfato.

BIOESTAT: Base de dados.

Ca²⁺: Íons cálcio.

CaBP-9k: Calbindina 9k.

CNS: Conselho Nacional de Saúde.

CYP24R: 24-hidroxilase.

CYP27B1: 1 α -hidroxilase.

CYP2R1: Enzima.

CYP450: Citocromo P450.

DBP: Complexo proteína-vitamina D.

DHCR7: 7-deidro-colesterol-redutase.

FA: Fosfatase alcalina.

FAPAC: Faculdade Presidente Antônio Carlos.

FGF-23: Fator de crescimento de fibroblastos 23.

FGF-23: Fibroblasto 23.

HPO₄²⁻: Íons fósforo.

LABICLIN: Laboratório de Análises Clínicas.

NaPi2b: Proteína cotransportadora de sódio e fosfato tipo 2b.

PTH: Paratormônio.

TO: Tocantins.

TRPV5: Receptor de potencial transiente vanilóide do 5.

TRPV6: Receptor de potencial transiente vanilóide do subtipo 6.

UI: Unidade internacional.

UV: Radiação ultravioleta.

UVB: Raios ultravioleta B.

VDR: Receptor de vitamina D.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
1.1. PROBLEMA	11
1.2. HIPÓTESE	11
1.3. JUSTIFICATIVA	11
2. OBJETIVOS	12
2.1 OBJETIVOS GERAL	12
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	12
3 REFERENCIAL TEÓRICO	13
3.1 DEFINIÇÃO	13
3.2 AQUISIÇÃO A VITAMINA D	13
3.3 SÍNTESE E METABOLISMO DA VITAMINA D	14
3.4 VITAMINA D E SUAS IMPLICAÇÕES NA SAÚDE	16
3.5 CARÊNCIA DA VITAMINA NA GESTAÇÃO	19
3.6 CAUSAS DE HIPOVITAMINOSE D	19
3.7 INTERVALOS DE REFERÊNCIA	20
3.8 TERAPÊUTICA	21
4 METODOLOGIA	23
4.1 TIPO DE PESQUISA	23
4.2 LOCAL DE PESQUISA	23
4.3 POPULAÇÃO TOTAL	23
4.4 AMOSTRA	23
5 CRITÉRIOS	24
5.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	24
5.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	24
6 INSTRUMENTOS DE PESQUISA	25
7 VARIÁVEIS	25
8 ANÁLISE DE DADOS	25
9 DELINEAMENTO DA PESQUISA	25
10 ASPECTOS ÉTICOS	26
11 DESFECHO	27
11.1 DESFECHO PRIMÁRIO	27
11.2 DESFECHO SECUNDÁRIO	27
12 CRONOGRAMA	28
13 ORÇAMENTO	29
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30
ANEXO A: CARTA DE ACEITE À FAPAC/ ITPAC Porto Nacional	32

ANEXO B: TERMO DE AUTORIZAÇÃO PARA REALIZAÇÃO DA PESQUISA	33
ANEXO C: TERMO DE COMPROMISSO DO PESQUISADOR E INSTITUIÇÃO	34

1. INTRODUÇÃO

A vitamina D, ou colecalciferol, é um hormônio esteroide, que possui como principais funções a regulação da homeostase do cálcio e a construção e/ou reabsorção óssea. A principal fonte de vitamina D é representada pela produção endógena desta vitamina pelos tecidos cutâneos após a exposição à radiação ultravioleta do sol. Uma origem alternativa e menos eficiente, é a nutrição, que assume papel relevante nas necessidades corporais, principalmente em idosos e habitantes de clima temperado (MARQUES et al, 2010).

O processo inicial da produção endógena das moléculas do grupo vitamina D se inicia nas camadas profundas da epiderme, onde se localiza o 7- deidrocolesterol (7-DHC), substância precursora da vitamina, que está presente na camada bilipídica das membranas celulares. Para que haja adequadas concentrações do 7-DHC, é preciso que a enzima conversora 7-deidro-colesterol-redutase (DHCR7) modifique a substância inicial em colesterol. A elevada atividade da enzima DHCR7 furta o 7-DHC fazendo com que dessa forma não haja quantia suficiente de precursor para originar a vitamina D, tornando a sua obtenção por meio externo obrigatória. Já a reduzida atividade causa escassez de colesterol (DE CASTRO, 2011).

Para que se inicie o processo de produção da vitamina D, é necessário que o indivíduo seja exposto à luz solar, especificamente radiação ultravioleta B. A absorção dos raios UVB pelo 7-DHC proporciona a quebra fotolítica das ligações entre os carbonos de sua cadeia, gerando uma molécula secosteróide. Essa nova substância, pré-vitamina D3 é termoinstável, ou seja, por meio de foto reação, isomeriza-se em vitamina D. O colecalciferol também pode ser proveniente de alimentos de origem animal e vegetal, encontrados na forma de ergosterol, chamado de vitamina D2. Ao alcançar o fígado a vitamina sofre metabolização mediada por uma enzima microssomal, CYP2R1, dando origem a 25-hidroxivitamina D ou calcidiol (25(OH)D3 e 25(OH)D2), este é o substrato para a gênese do hormônio 1,25 dihidroxivitamina D. Após a etapa hepática, a 25(OH)D é conduzida aos rins, onde é modificada em calcitriol ou 1,25 dihidroxivitamina D [1,25(OH)2D], metabólito encarregado pela excitação de cálcio e fosfato no intestino (DE CASTRO, 2011); (PREMAOR et al, 2006).

Há várias causas para a insuficiência de vitamina D, sendo os fatores ambientais coeficientes de grande importância, como: tempo e horário de exposição solar, latitude, estação do ano, presença de nuvens. As características inerentes ao indivíduo, como a idade e o tipo de pele e ainda os hábitos e costumes individuais também contribuem para uma possível hipovitaminose D, como por exemplo, o uso de protetor solar, de roupas que cubram áreas extensas do corpo e a baixa ingestão de alimentos que contém a vitamina. Todos esses fatores influenciam a síntese de vitamina D (SILVA et al, 2008).

A vitamina D é fundamental em funções ligadas ao metabolismo ósseo, entretanto, podem estar associadas ainda a muitas moléstias. Os possíveis resultados de um *déficit* de vitamina D estão associados a uma hipocalcemia leve. Em crianças a escassez de vitamina D resulta com o retardo do crescimento e ao raquitismo. Em adultos leva a osteomalácia, hiperparatireoidismo secundário e consequentemente, está ligado ao aumento da reabsorção óssea, resultando na perda de osso trabecular e estreitamento de osso cortical, contribuindo para osteopenia e osteoporose. Também pode transcorrer fraqueza muscular e miopatia, elevando os riscos de quedas e fratura óssea. O papel da vitamina D em desfechos não ósseos, tais como mortalidade, risco cardiovascular, câncer, doenças autoimunes, ainda é motivo de controvérsia (MAEDA et al, 2014).

O padrão-ouro para a investigação de hipovitaminose D é a formulação de 25-hidroxivitamina D [25(OH)D] no soro. Valores inferiores de 50 nmol/L seria o bastante para resultar em uma expansão na concentração sérica do hormônio da paratireóide e perda óssea. Seu tratamento é realizado através da reposição oral de vitamina D, o que o torna mais acessível, fácil e barato (PREMAOR et al, 2006).

1.1. PROBLEMA

Qual grupo e faixa etária apresenta maior deficiência de vitamina D?

1.2. HIPÓTESE

A deficiência de vitamina D está correlacionado a várias desordens em crianças (retardo de crescimento e raquitismo) e adultos (osteomalácia, hiperparatireoidismo e osteoporose) que comprometem a qualidade e a expectativa de vida destes grupos.

1.3. JUSTIFICATIVA

Segundo, Saraiva et al (2007), a vitamina D, é um hormônio com síntese na pele, por uma reação de isomerização catalisada pela radiação ultravioleta (UV). Sua forma ativa incita a absorção intestinal do cálcio, age na mineralização óssea e controla a produção e liberação do paratormônio (PTH).

De acordo com Maeda et al (2014), os prejuízos resultantes da deficiência da vitamina são atrelados a uma hipocalcemia leve. Em crianças é possível que haja atraso no crescimento e raquitismo. Já nos adultos resulta em uma mineralização anormal, que contribuem para osteopatias. Ainda podem transcorrer com miopatias, elevando os riscos de quedas e fratura óssea.

O presente projeto de pesquisa se justifica na sua relevância em saber o sexo, faixa etária mais propícia a apresentar hipovitaminose D e a razão de existir essa deficiência em uma população com alta exposição solar, residente em região de clima tropical caracterizada por apresentar altos índices de temperatura.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVOS GERAL

Identificar por meio da análise de dados laboratoriais qual população de Porto Nacional apresenta maior incidência de hipovitaminose D.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Identificar o sexo e a faixa etária da população com maior incidência de hipovitaminose D em Porto Nacional.
- ✓ Determinar os riscos da hipovitaminose D em cada grupo identificado através da comparação dos resultados laboratoriais com os dados da literatura.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

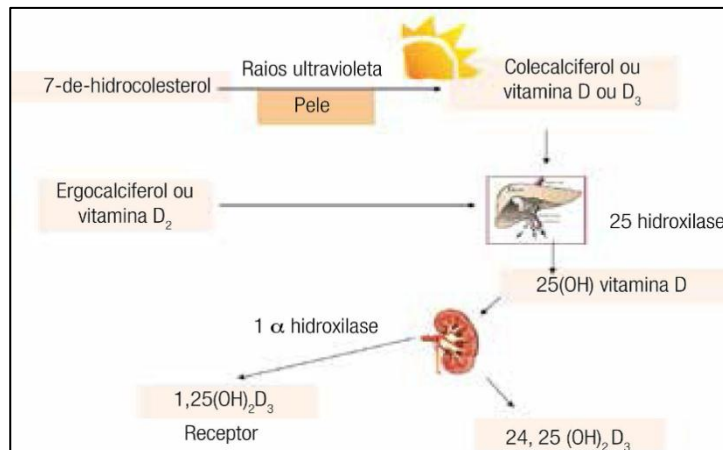
3.1 DEFINIÇÃO

A vitamina D, também chamada de colecalciferol, é um hormônio esteroide, na qual apresenta como principal função a regulação da homeostase do cálcio, síntese e reabsorção óssea, através da sua relação com as paratireoides, rins e os intestinos. No intestino a vitamina induz o aumento da absorção de cálcio, atua ainda na movimentação do cálcio a partir do osso, na presença do PTH, e eleva a reabsorção renal de cálcio no túbulo distal. A deficiência duradoura de vitamina D resulta em raquitismo e osteomalácia, em adultos, quando integrada à osteoporose, leva a um grande risco de fraturas (MARQUES et al, 2010).

3.2 AQUISIÇÃO A VITAMINA D

A vitamina D pode ser adquirida através da ingestão e esta é incorporada pelo organismo na forma de quilomícrons, que posteriormente são absorvidos pelo sistema linfático e entram na circulação venosa. Outra forma de aquisição da vitamina D funcional é pela exposição da pele a luz solar, para que haja a ativação dos compostos pré-vitamina D (25(OH)D) e sua transformação para a forma ativa (Fig. 1). É sabido que a raça negra possui menores reservas da 25(OH)D quando comparados aos caucasianos, mas as duas etnias possuem a mesma competência para a síntese, no entanto, indivíduos com pele mais escura necessitam de tempo de exposição solar maior para a sintetização da vitamina D₃. Os idosos, por possuírem a epiderme e a derme mais fina, pelo processo de envelhecimento, possuem menor reserva de 7DHC (DE CASTRO, 2011).

Figura 1. Fotossíntese de vitamina D. FONTE: Arial, 10.



FONTE: MAEDA, 2014.

3.3 SÍNTESE E METABOLISMO DA VITAMINA D

A vitamina D proveniente da pele ou da dieta é biologicamente imóvel e exige uma primeira hidroxilação no fígado, pela enzima 25-hidroxilase que se modifica para 25-hidroxivitamina D (25(OH)D), forma relativamente hidrossolúvel, que circula unida às proteínas de ligação. Esta, requer uma outra hidroxilação a nível renal, pela 1 α -hidroxilase (CYP27B1), sintetizando assim a 1,25-dihidroxivitamina D (1,25[OH]2D), forma ativa da vitamina D. A 1,25(OH)2D circula em baixas concentrações, mas tem grande compatibilidade com receptores potentes, se comparada à 25(OH)D (ALVES et al, 2013).

No sangue, a vitamina D circula ligada em grande parte a uma proteína de ligação e uma pequena parte ligada à albumina. O complexo proteína-vitamina D (DBP) é conduzido para o fígado onde o colecalciferol e o ergocalciferol sofrem hidroxilação no carbono 25, por meio da enzima 25-hidroxilase, originando a 25-hidroxivitamina D ou 25(OH)D3 e 25(OH)D2. Esta primeira hidroxilação é intermediada por uma enzima; microssomal da família do citocromo P450 (CYP450), nomeada CYP2R1. A hidroxilação é regulada pelo conteúdo hepático de 25(OH)D3. A etapa de hidroxilação hepática é pouco regulada, sendo assim, o nível sanguíneo de 25(OH)D é proporcional à quantidade de vitamina D ingerida e produzida pela pele (DE OLIVEIRA, 2014).

Segundo Oliveira (2014), o pré-hormônio calcifediol é transportado acoplada ao complexo proteína-vitamina D, para outros tecidos, em especial, para as

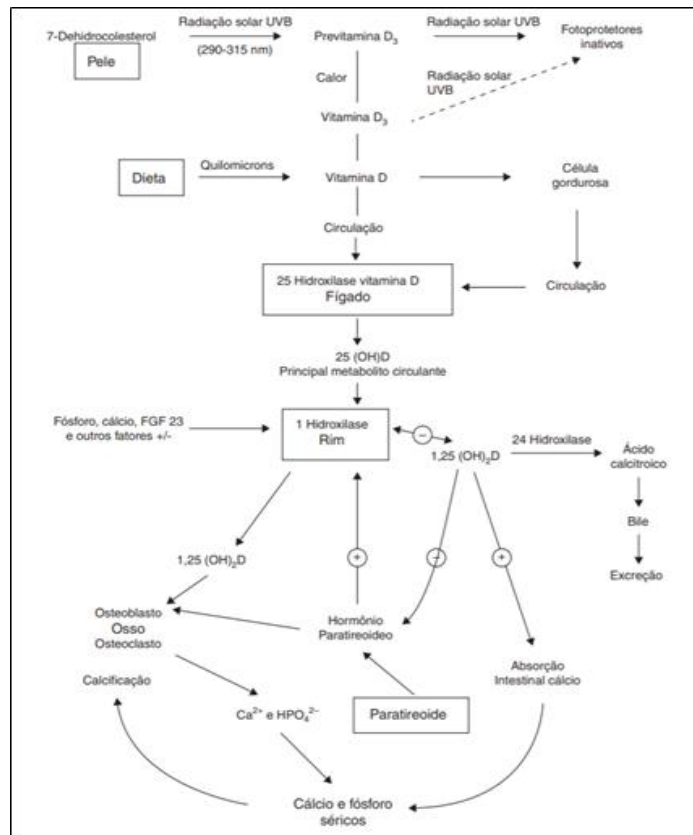
células dos túbulos renais proximais, na qual a enzima 1-alfa-hidroxilase (CYP27B1), proteína mitocondrial da família da CYP450, possibilita a hidroxialquilação do carbono da 25(OH)2D, formando a 1,25(OH)2D, molécula metabolicamente ativa.

A forma ativa interage com o receptor nuclear da vitamina D presente em grande parte dos tecidos e células do organismo. No intestino delgado, estimula a absorção intestinal do cálcio. Sem a presença da vitamina, apenas 10-15% do cálcio e cerca de 60% do fósforo são absorvidos. No osteoblasto, a 1,25(OH)2D interage com o receptor da vitamina D, impelindo os monócitos imaturos a tornarem osteoclastos maduros, que dissolvem a matriz óssea e impulsiona o cálcio e outros minerais do esqueleto. No rim, a vitamina incita a reabsorção de cálcio do filtrado glomerular. Além disto, a 1,25(OH)2D impulsiona seu próprio extermínio através da expansão da expressão da 24-hidroxilase (CYP24R), que metaboliza a 25(OH)D e a 1,25(OH)2D em formas inativas (ALVES et al, 2013).

De acordo com Alves et al (2013), a 1,25(OH)2D não fornece informação autêntica sobre a capacidade corporal de vitamina D, visto que, na existência de insuficiência, há aumento de paratormônio, ocasionando elevação da atividade renal, mais especificamente da 1 α -hidroxilase, motivando a transformação da 25(OH)D em 1,25(OH)2D. Como a primeira existe em maior concentração que a segunda, decorrente do aumento da conversão, a 1,25(OH)2D pode aparecer sem alteração mesmo em situação de carência da vitamina D. O nível sérico de 25(OH)D é o melhor indicador para dosagem obtida por meio da alimentação e da exposição à luz solar.

Segue abaixo uma ilustração explicativa a respeito do metabolismo da vitamina D no corpo humano, desde a sua síntese, por meio da exposição solar e ingestão de alimentos, até a sua chegada na corrente sanguínea e ação nos tecidos hepáticos e renais, intestino delgado e tecido ósseo, participando no amadurecimento e transformação dos monócitos em osteoclastos.

Figura 2. Síntese e metabolismo da vitamina D e sua ação na regulação dos níveis de cálcio, fósforo e metabolismo ósseo. FONTE: Arial, 10.



FONTE: URRUTIA-PEREIRA, 2015

3.4 VITAMINA D E SUAS IMPLICAÇÕES NA SAÚDE

Como dito anteriormente a ação clássica da 1,25(OH)2D é a coordenação do metabolismo do cálcio e fósforo através da gestão dos métodos de absorção intestinal e reabsorção renal desses íons, mantendo-os em concentrações plasmáticas capazes para garantir uma mineralização e crescimento e saúde óssea adequada em todas as fases da vida. Contudo, a distribuição do receptor nuclear (VDR) nas células do organismo humano e a presença da enzima 1- α -hidroxilas (CYP27B1) em vários tipos celulares mostram que a 1,25(OH)2D está envolvida em várias funções envolvendo a homeostase do organismo (MARQUES et al, 2010).

O intestino e os rins são os principais órgãos-alvo que integram o metabolismo osteomineral, sobretudo do cálcio e fósforo. Nas células endoteliais do intestino, a 1,25(OH)2D incentiva a absorção ativa de cálcio no duodeno e passiva no jejuno. Na absorção ativa há o incentivo à manifestação de proteínas responsáveis

pela obtenção do cálcio pelos enterócitos (TRPV5 e TRPV6), de proteínas envolvidas no transporte intracelular do cálcio (calbindina) e dos canais de membrana ATP-dependentes para exteriorização do cálcio. No jejuno, esse hormônio estimula a exibição de paracelinas, proteínas intercelulares que formam canais por onde o cálcio é translocado passivamente por gradiente de concentração para o meio exterior. Já o mecanismo para a absorção de fosfato compreende na manifestação da expressão do fator de crescimento do fibroblasto 23 (FGF-23) e da proteína co-transportadora de sódio e fosfato tipo 2b (NaPi2b) que se encontra na membrana apical dos enterócitos do duodeno e jejuno. A NaPi2b propicia a absorção intestinal de fosfato e sua manifestação pode ser motivada pela 1,25(OH)₂D ou impedida pelo FGF-23 (CASTRO, 2011).

De acordo com Castro (2011), nos rins a 1,25(OH)₂D age nos túbulos distais por meio da regulação da expressão de proteínas transportadoras de cálcio, (TRPV5 e CaBP-9k) provocando a reabsorção do cálcio filtrado. Regula também a expressão e produção de FGF-23 nos osteoblastos e osteócitos, onde coíbe o serviço da NaPi2a nos túbulos proximais, ajustando a fosfatemia e a fosfatúria visando promover níveis pertinentes para a mineralização óssea.

A deficiência da vitamina está relacionada a osteomalacia, uma menor mineralização do tecido osteóide. Todavia, valores não tão reduzidos de vitamina D, anteriormente considerados "normais", ainda que suficientes para a prevenção da osteomalácia, são progressivamente responsabilizados por fenômenos como o hiperparatireoidismo secundário e risco de fratura aumentado. Sabe-se que muitas variáveis interferem nas concentrações, como idade, localização geográfica, sexo, atividade ocupacional, entre outras (SARAIVA et al, 2007).

Em adultos as placas epifisárias já estão fechadas e a doença se manifesta preferencialmente na forma de osteomalácia. A matriz óssea depositada pelos osteoblastos não é mineralizada, e os osteoclastos continuam com a reabsorção óssea. Assim, a parte mineralizada do osso cortical torna-se mais fina. Deformidades ósseas somente irão aparecer em estágios muito avançados da doença.

A diminuição da vitamina D leva a redução da absorção intestinal do cálcio resultando em uma hipocalcemia. Esta hipocalcemia é breve, pois logo surge um hiperparatireoidismo compensatório com aumento da mobilização do cálcio ósseo. Ao mesmo tempo a absorção intestinal de fosfato também está limitada, gerando hipofosfatemia. Com o aumento da duração da doença, o mecanismo compensatório

deixa de existir, resultando na diminuição do cálcio. Nesta fase, a 1,25(OH)₂D pode estar normal ou aumentada. Os níveis séricos de cálcio geralmente encontram-se normais, há hipofosfatemia e níveis baixos de 25(OH)D. A fosfatase alcalina pode estar aumentada e há perda de massa óssea com risco aumentado de fraturas (PREMAOR; FURLANETTO, 2006).

A osteomalácia é diferente da osteoporose, onde a mineralização óssea é normal, mas há redução na massa óssea total, o baixo nível de vitamina D é um fator de risco estabelecido para a osteoporose. Níveis séricos diminuídos de vitamina reduzem a absorção ativa de cálcio. A deficiência de vitamina D, leva a um aumento da estimulação da glândula paratireoide, o PTH estimula indiretamente os osteoclastos, causando osteopenia e até osteoporose, aumentando o risco de fraturas em idosos. Outra consequência do déficit de vitamina D é o hiperparatireoidismo secundário onde os sensores da paratireóide percebem a alteração do cálcio na corrente sanguínea, e com o objetivo de manter os níveis de cálcio normal no organismo aumentam a síntese de PTH. Esse hiperparatireoidismo secundário é responsável pelo comprometimento da qualidade óssea, sendo associado a um risco elevado de fraturas (DE OLIVEIRA et al, 2014).

Já em crianças o mais comum é o raquitismo carencial que se inicia com a diminuição da absorção intestinal de cálcio e fósforo. No período inicial da moléstia o cálcio sérico está diminuído, fósforo e fosfatase alcalina (FA) normal. A hipocalcemia promove a secreção do paratormônio, resultando na reabsorção óssea com o intuito de manter a concentração sérica do cálcio. Há também o aumento da excreção de fosfato pela urina, levando a hipofosfatemia, caracterizando o estágio intermediário do raquitismo carencial onde laboratorialmente o cálcio se apresenta normal ou levemente diminuído, pela hipercalcemia compensatória resultante da reabsorção óssea sob estímulo do PTH, fósforo sérico diminuído e fosfatase alcalina aumentada. A fosfatase alcalina (FA) elevada reflete a atividade osteoblástica desencadeada pela atividade osteoclástica. No estágio final, o cálcio sérico diminui pois o mecanismo do PTH não é suficiente para compensar a deficiência. A FA se mantém elevada, acentua a hipofosfatemia e a hiperfosfatúria (PORTO et al, 2005).

3.5 CARÊNCIA DA VITAMINA NA GESTAÇÃO

A deficiência de vitamina D na gestante não é incomum. Uma dieta deficiente em cálcio e vitamina D durante esse período pode desencadear complicações materno-fetais e infantis. Dentre essas complicações se encontra um maior risco de pré-eclâmpsia, resistência insulínica, diabetes gestacional, vaginose bacteriana e aumento da possibilidade de parto cesáreo, assim como maior incidência de parto pré-termo, baixo peso do recém-nascido e restrição do crescimento intrauterino, além de aumentar o risco de desenvolvimento de diabetes tipo 1, asma e rinite na criança (MAEDA, et al 2014).

Segundo Goulart et al (2017), já no início da gravidez a gestante se adapta às necessidades do feto e aumenta a absorção de cálcio atingindo os níveis máximos no último trimestre, essa diferença é balanceada pelo aumento da absorção intestinal e pela redução da excreção urinária de cálcio. Durante a gestação as concentrações de 25(OH)D do feto estão fortemente associadas com as da mãe. A placenta possui enzima 1-alfa-hidroxilase e, portanto, tem a capacidade de converter 25(OH)D em dihidroxivitamina D [1,25(OH)₂D]. Ao que parece, essa produção, ao contrário do que ocorre nos túbulos renais, não possui controle hormonal e é apenas dependente da quantidade de substrato. Por esse motivo, é recomendado que, durante a gestação, se evite o uso das doses semanais ou mensais elevadas, pois a produção placentária de calcitriol, forma ativa da vitamina, é substrato-dependente.

O tratamento da hipovitaminose para as gestantes é feito preferencialmente em tomada diárias. A avaliação dos níveis séricos de vitamina D em mulheres grávidas é de grande importância, assim como a correção de sua deficiência, visando evitar consequências potencialmente graves para a gestante e feto. Para tanto, é imprescindível que haja o monitoramento dos níveis séricos de 25(OH) D no início e na metade do período gestacional (GOULART, et al 2017).

3.6 CAUSAS DE HIPOVITAMINOSE D

O único órgão capaz de fornecer vitamina D é a pele, no entanto, a ingestão alimentar também tem um papel importante destinado à vitamina circulante. Falta de

consumo ou carência nos mecanismos de ação da vitamina, provocam a sua insuficiência, proporcionando aumento aos riscos de patologias, sendo considerada deficiência quando a medida da mesma é inferior a 20 ng/mL. A exposição solar insuficiente e o baixo consumo dietético contribuem para sua insuficiência, além de que os lactentes, as gestantes, as mulheres pós-menopausa, os idosos, os obesos, os portadores de doenças hepáticas, gastrointestinais e renais são indivíduos mais suscetíveis a hipovitaminose D (DE OLIVEIRA, 2014); (MACIEL et al, 2017).

A deficiência de vitamina D, pode estar relacionada com a população e a moradia de cada indivíduo, segundo Oliveira (2014) a exposição UVB reduzida é um dos principais fatores de risco para esta insuficiência. Para isso, é analisado a estação do ano e os fatores culturais sobre exposição solar, como exemplo: a alta prevalência de hipovitaminose D em populações com hábito cultural ao uso de roupas cobrindo o corpo todo. Em países onde a radiação solar e a exposição é considerada normal, o fator que estimula essa deficiência, pode estar associado ao consumo diminuído na dieta. Em locais com alta taxa de exposição é necessário observar que quanto maior a pigmentação da pele, maior é a concentração de melanina, atuando como barreira para a radiação UVB. Já em países com alto grau de obesidade, ocorre queda na biodisponibilidade da vitamina D (DE OLIVEIRA, 2014).

Assim, o horário com maior concentração de radiação UVB (290 a 315 nm), responsável pela conversão do 7-DHC em vitamina D é entre as 10 e 14 horas. A produção da vitamina só ocorre quando a metade da dose eritematosa mínima é obtida, essa dose mínima é a quantidade de radiação essencial para formar um eritema discreto na pele após 24 horas, que equivale a queimadura leve na pele. Desta forma, o tempo de exposição necessário para a produção de vitamina D varia de acordo com o foto tipo, o horário de exposição, a altitude, latitude e a estação do ano. É importante aconselhar que a exposição da face é desnecessária, por produzir mínima quantidade de vitamina D, e a exposição de braços e pernas consiste em metade da dose eritematosa mínima, equivalente à ingestão de 3.000 UI de vitamina D (GALVÃO, 2014).

3.7 INTERVALOS DE REFERÊNCIA

Os valores de referência anteriores ao presente ano de 2018 define índices séricos de 25(OH)D inferiores a 20 ng/ml como uma deficiência de vitamina D, de 20-

32 ng/ml insuficiência, de 32-100 suficiência, de 54-90 níveis normais em países ensolarados, maior que 100 ng/ml excesso e acima de 150 ng/ml intoxicação (FERREIRA et al, 2018).

Baseado nos dados bibliográficos a Sociedade Brasileira de Patologia Clínica e a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia atualizaram os valores de referências, em relação aos valores ideais de 25(OH)D. Os valores atuais são de acordo com a idade e características clínicas individuais de cada paciente (KRATZ, 2018).

Com isso os novos valores sugerem que níveis acima de 20 ng/mL é o valor desejável para população saudável (até 60 anos); entre 30 e 60 ng/mL é o valor recomendado para grupos de risco como: idosos, gestantes, lactantes, pacientes com raquitismo/osteomalácia, osteoporose, pacientes com história de quedas e fraturas, causas secundárias de osteoporose (doenças e medicações), hiperparatireoidismo, doenças inalatórias, doenças autoimunes, doença renal crônica e síndromes de má absorção (clínicas ou pós-cirúrgicas); e acima de 100 ng/mL sugere risco de toxicidade e hipercalcemia (KRATZ, 2018).

Este posicionamento, permite uma maior padronização e divulgação para laboratórios e médicos dos intervalos de referência de 25(OH)D, com o intuito de evitar divergências na dosagem e interpretação dos dados (FERREIRA et al, 2018).

3.8 TERAPÊUTICA

As principais formas terapêuticas para fins de substituição ocorre com o ergocalciferol (vitamina D2) e colecalciferol (vitamina D3) este último é o metabólito mais acessível no mercado para o tratamento e suplementação de vitamina D e acha-se habitualmente nas concentrações diárias de 400, 800, 1000 e 2000 UI, portanto, crianças e adultos com baixa ou nenhuma exposição solar recomenda-se o consumo diário de 600 a 1000 UI para assegurar a saúde óssea e atingir níveis séricos suficientes de vitamina D (MACIEL et al, 2017).

Segundo Holick et al (2011) a vitamina D2 E D3 são equivalentes, de maneira similar, ambas elevam os níveis séricos de 25(OH)D e apresentam absorção equivalente. Entretanto, apesar da evolução dos níveis séricos de 25(OH)D serem semelhantes, após o terceiro dia de tratamento com vitamina D3, os níveis séricos de

25(OH)D continuam a aumentar alcançando níveis máximos após o décimo quarto dia. Já nos tratados com vitamina D2 os níveis séricos de 25(OH)D decaem rapidamente; no dia 14 do tratamento os valores são semelhantes aos do início do tratamento. Para o tratamento e prevenção do déficit da vitamina a *Endocrine Society* sugere a utilização de qualquer das duas isoformas, D2 ou D3.

Conforme Alves et al (2013) até o primeiro ano de idade, com déficit de vitamina D, o tratamento é realizado com 2.000 IU/dia de vitamina D2 ou vitamina D3 ou com 50.000 UI semanais, no período de 6 semanas, para que o nível sérico seja superior a 30 ng/ml, sendo continuado com a manutenção de 400-1.000 UI/dia. Crianças dos 1-18 anos de idade, com deficiência da vitamina, é imprescindível o uso diário de 2.000 UI/dia de vitamina D2 ou D3 por um período mínimo de 6 semanas, ou com 50.000 UI de vitamina D2 uma vez por semana, no mesmo período de tempo, seguida também de manutenção com 600-1.000 UI/dia.

É aconselhável que todos os adultos com de vitamina D insuficiente sejam tratados com 50.000 UI de vitamina D2 ou D3, uma vez por semana por 8 semanas, ou com 6.000 UI/dia de vitamina D2 ou D3, para atingir um nível sérico maior que 30 ng/ml, seguida como em todos os casos por uma terapêutica de manutenção com 1.500-2.000 UI/dia. O máximo, que não deve ser ultrapassado sem o acompanhamento do profissional médico, na terapêutica de manutenção, é de 1.000 UI/dia até aos 6 meses de idade, 1.500 UI/dia dos 6 meses à 1 ano de idade, 2.500 UI/dia em entre os 1-3 anos, 3.000 UI/dia dos 4-8 anos e 4.000 UI/dia para todos os indivíduos acima dos 8 anos de idade. Contudo, valores de 2.000 UI/dia em crianças dos 0 -1 anos, 4.000 UI/dia dos 1 -18 anos e 10.000 UI/dia para pacientes a partir dos 19 anos, podem ser precisos para retificar o déficit de vitamina D (ALVES et Al, 2013).

4 METODOLOGIA

4.1 TIPO DE PESQUISA

Pesquisa de cunho quantitativo, referente às dosagens de 25(OH)D em um grupo de indivíduos da população de Porto Nacional - TO.

4.2 LOCAL DE PESQUISA

O estudo será realizado no Laboratório de Análises Clínicas - Labclin, na cidade de Porto Nacional - TO.

4.3 POPULAÇÃO TOTAL

Pacientes do Laboratório Labclin de Porto Nacional.

4.4 AMOSTRA

Resultados de dosagem de 25(OH) D na circulação sanguínea, no período de janeiro a dezembro de 2018, em pacientes do Labclin.

5 CRITÉRIOS

5.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Todas as solicitações de exames laboratoriais para pesquisa de 25(OH)D que foram cadastradas no Labclin, período de janeiro a dezembro de 2018.

5.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Exames com resultados de amostras insuficientes ou inconclusivas para 25(OH)D.

6 INSTRUMENTOS DE PESQUISA

Serão utilizados dados disponibilizados aos pesquisadores, coletados pelo laboratório de análises clínicas Labclin de Porto Nacional - TO, no período de 2018 de dosagem de 25(OH)D.

7 VARIÁVEIS

- Idade
- Gênero
- Valores de níveis séricos de 25(OH)D.

8 ANÁLISE DE DADOS

As variáveis quantitativas receberão tratamento descritivo utilizando software BioEstat de domínio público disponível na internet. Os dados serão expostos em forma de gráficos e tabelas. As variáveis serão confrontadas com a literatura para serem discutidas conforme sua relevância clínica, epidemiológica, terapêutica e laboratorial.

9 DELINEAMENTO DA PESQUISA

O presente estudo enquadrar-se em um modelo de delineamento denominado pesquisa de levantamento com estudo transversal. Caracterizado pela investigação indireta por meio de dados de níveis séricos da vitamina D, dispostos pelo Labclin. Baseia-se nas informações colhidas por meio dos dados e leitura das referências bibliográficas. Procede-se à análise quantitativa, e projeta-se esses dados para o universo pesquisado.

10 ASPECTOS ÉTICOS

Tendo em vista as circunstâncias físicas, psíquica, intelectual, moral, social, cultural ou espiritual, conforme o item II.8 da Res. CNS n 196/96, o estudo não oferece riscos, danos ou desconfortos associados ou decorrentes da pesquisa ao paciente, visto que se trata da análise de dados disponibilizados pelo Laboratório de análises clínicas de Porto Nacional - Labclin. A pesquisa não ocorrerá diretamente com os clientes do laboratório que dosaram os níveis séricos da vitamina D, seus nomes serão mantidos em sigilo, não sendo mencionados em momento algum da pesquisa.

O desenvolvimento da mesma possibilitará identificar no meio de uma amostra, a faixa etária e sexo com maior prevalência da deficiência de vitamina D e ainda elaborar formas de evitar ou diminuir a presença da hipovitaminose na comunidade, traçando novas estratégias de saúde e reavaliando as em vigência, com o objetivo de almejar a melhoria na qualidade de vida dos envolvidos.

11 DESFECHO

11.1 DESFECHO PRIMÁRIO

Ao analisar os dados de dosagem de níveis séricos de vitamina D no Laboratório de análises clínicas de Porto Nacional - Labclin no período de janeiro à dezembro de 2018, espera-se que grande parte da população pesquisada manifeste níveis séricos deficientes ou insuficientes de 25(OH)D. Espera-se ainda que a amostra mais atingida por essa hipovitaminose seja pacientes geriátricos e do sexo feminino, resultando em sua grande parte na associação com o risco aumentado da incidências de fraturas ósseas. Fatos análogos foram constatados em um estudo elaborado por Canuto et al., (2015).

11.2 DESFECHO SECUNDÁRIO

- É esperado grande número de pacientes com níveis séricos reduzidos de 25(OH)D;
- Espera-se que a população geriátrica pesquisada manifeste maior índice de níveis séricos insuficientes de vitamina D;
- Tem-se a expectativa de que níveis inadequados de 25(OH)D tenha maior prevalência em pessoas do sexo feminino;
- Tem-se a perspectiva de que o aumento do risco de fraturas ósseas em idoso seja associado aos níveis diminutos de 25(OH)D;
- Pretende-se publicar os resultados do presente estudo em revistas pertinentes ao assunto, além de apresentar os dados obtidos em congressos.

12 CRONOGRAMA

	ANO 2018					ANO 2019					
ETAPAS	AGO	SET	OUT	NOV	DEZ	M1*	M2	M3	M4	M5	M6
ESCOLHA DO TEMA	X										
PESQ. BIBLIOGRÁFICA	X	X	X	X	X	X	X	X	X		
ELABORAÇÃO DO PROJETO		X	X	X							
APRESENTAÇÃO DO PROJETO				X							
SUBMISSÃO À PLATAFORMA BRASIL				X							
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	X	X	X	X	X	X	X	X	X		
COLETA DE DADOS						X	X				
ANÁLISE E DISCUSSÃO DOS DADOS								X	X		
ELABORAÇÃO DO ARTIGO								X	X		
REVISÃO DO ARTIGO									X	X	
SUBMISSÃO DO ARTIGO											X

QUADRO 1 – Cronograma de execução da pesquisa “Carência de vitamina D em uma população de Porto Nacional- TO”.

*M1: Primeiro mês após retorno às aulas.

13 ORÇAMENTO

CATEGORIA: Gastos com Recursos Materiais			
ITENS	QUANTIDADE	VALOR UNITARIO (R\$)	VALOR TOTAL (R\$)
Resma de folha A4	1	20,00	20,00
Impressão	80	0,25	20,00
Xerox (nº páginas)	5	0,15	0,75
Cartucho de tinta colorido	1	50,00	50,00
Encadernação	3	3,00	9,00
Caneta	3	3,00	9,00
SUBTOTAL			108,75

CATEGORIA: Gastos com Recursos Humanos			
ITENS	QUANTIDADE	VALOR UNITARIO (R\$)	VALOR TOTAL (R\$)
Combustível	50	5,00	259,50
Alimentação	20	15,00	300,00
SUBTOTAL			559,50

FINANCIAMENTO TOTAL DA PESQUISA	
CATEGORIAS	VALOR TOTAL (R\$)
Gastos com Recursos Materiais	108,75
Gastos com Recursos Humanos	559,50
TOTAL GERAL DO INVESTIMENTO	668,25

QUADRO 2 – Orçamento de gastos com recursos materiais e humanos na realização do projeto de pesquisa “Carência de vitamina D em uma população de Porto Nacional- TO”.

As despesas para realização do projeto de pesquisa serão custeadas pelas acadêmicas pesquisadoras da graduação do curso de Medicina, Bárbara Menns Augusto Pereira e Milla Nepomuceno Rocha Lopes Aires, do Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos do município de Porto Nacional – TO.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, Márcia et al. Vitamina D—importância da avaliação laboratorial. **Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo**, v. 8, n. 1, p. 32-39, 2013.

CANUTO, Juliana Maria Palmeira et al. Fatores de risco associados à hipovitaminose D em indivíduos adultos infectados pelo HIV/aids. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 59, n. 1, 2015.

DE CASTRO, L. C. O sistema endocrinológico vitamina D. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia & Metabolismo**. v. 55, n. 8, p. 566-575, 2011.

DE OLIVEIRA, Vanessa et al. Influência de la vitamina D en la salud humana. **Acta bioquímica clínica latinoamericana**, v. 48, n. 3, p. 339-347, 2014.

DOS SANTOS JUNIOR, Edson Pedroza et al. EPIDEMIOLOGIA DA DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D. **Revista Científica do ITPAC**, Araguaína, v.4, n.3, Pub.2, Julho 2011.

FERREIRA, CE dos S. et al. Posicionamento Oficial da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica/Medicina Laboratorial (SBPC/ML) e da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM)—Intervalos de Referência da Vitamina D-25 (OH) D. **Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia**, 2018.

FISBERG, Regina Mara et al. Ingestão inadequada de nutrientes na população de idosos do Brasil: Inquérito Nacional de Alimentação 2008-2009. **Revista de Saúde Pública**, v. 47, p. 222s-230s, 2013.

GALVAO, O L. Controvérsias sobre a vitamina D. Revista de Divulgação Científica Sena Aires. **Faculdade de Ciências e Educação Sena Aires: FACESA**. Valparaíso de Goiás v.3, n.2, páginas 111 à 113, 2014.

GOULART, Priscila Aparecida Martins; GOULART, Rafael Nunes. Gestação e deficiência de vitamina D: artigo de revisão na literatura. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, v. 46, n. 1, p. 173-181, 2017.

HOLICK, Michael F. et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An endocrine society clinical practice guideline (Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism (2011) 96,(1911-1930)). **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 96, n. 12, p. 3908, 2011.

KRATZ, Daniela Barbosa. Deficiência de vitamina D (25OH) e seu impacto na qualidade de vida: uma revisão de literatura. **RBAC**, v. 50, n. 2, p. 118-23, 2018.

MACIEL, Daiane Gonçalves; DE ABREU REIS, Maria Juciara. Frequência de hipovitaminose D em mulheres adultas. **J. Health Sci. Inst**, v. 35, n. 4, p. 257-260, 2017.

MAEDA, Sergio Setsuo et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) para o diagnóstico e tratamento da hipovitaminose D. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, 2014.

MARQUES, Cláudia Diniz Lopes et al. A importância dos níveis de vitamina D nas doenças autoimunes. **Rev Bras Reumatol**, v. 50, n. 1, p. 67-80, 2010.

NASCIMENTO-ROCHA, J.M.; D'ABADIA, J.A.C.; ROCHA, T.M.; AIRES, R.S.; ROCHA, A.M. DIRETRIZES PARA TRABALHOS ACADÊMICOS DO ITPAC PORTO: Síntese para a Elaboração de Projetos e Produção Intelectual. Porto Nacional: ITPAC Porto, 2016. EBook. ISBN 978-85-69629-03-0. Disponível em: <http://www.itpacporto.com.br/tcc.aspx/tutoriais>. Acessado em: 28/10/2018

PEDROSA-CASTRO, Marcia Alessandra Carneiro; LAZARETTI-CASTRO, Marise. Papel da vitamina D na função neuro-muscular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, 2005

PORTO, Juliana Antola et al. Raquitismo carencial: relato de caso. **Scientia Medica, Porto Alegre**, v. 15, n. 2, p. 112-115, 2005.

PREMAOR, Melissa Orlandin; FURLANETTO, Tania Weber. Hipovitaminose D em adultos: entendendo melhor a apresentação de uma velha doença. **Arquivos brasileiros de endocrinologia & metabologia= Brazilian archives of endocrinology and metabolism**. São Paulo. Vol. 50, n. 1 (fev. 2006), p. 25-37, 2006.

SARAIVA, Gabriela Luporini et al. Prevalência da deficiência, insuficiência de vitamina D e hiperparatireoidismo secundário em idosos institucionalizados e moradores na comunidade da cidade de São Paulo, Brasil. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, 2007

SILVA, Bárbara C. Carvalho et al. Prevalência de deficiência e insuficiência de vitamina D e sua correlação com PTH, marcadores de remodelação óssea e densidade mineral óssea, em pacientes ambulatoriais. **Arq. bras. endocrinol. metab**, v. 52, n. 3, p. 482-488, 2008.

URRUTIA-PEREIRA, Marilyn; SOLÉ, Dirceu. Deficiência de vitamina D na gravidez e o seu impacto sobre o feto, o recém-nascido e na infância. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 33, n. 1, p. 104-113, 2015.

ANEXO A: CARTA DE ACEITE À FAPAC/ ITPAC Porto Nacional



FAPAC - Faculdade Presidente Antônio Carlos.
INSTITUTO TOCANTINENSE PRES. ANTÔNIO CARLOS PORTO S/A
Rua 02, Qd. 07 - Jardim dos Ypês - Porto Nacional - TO - CEP 77.500-000
CX Postal 124 - Fone: (63) 3363 - 9600 - CNPJ - 10.261.569/0001 - 64
www.itpacporto.com.br

CARTA DE ACEITE À FAPAC/ ITPAC Porto Nacional

Declaramos, para os devidos fins, que concordamos em disponibilizar a infraestrutura da instituição para o desenvolvimento de atividades referentes ao Projeto de Pesquisa intitulado “Carência de Vitamina D em uma população de Porto Nacional- TO” sob responsabilidade da Professora/Orientadora Carina Scolari Gosch, do curso de medicina, da Faculdade Presidente Antônio Carlos, Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos Porto, pelo período de execução previsto no referido projeto. Afirmamos que os locais de coleta possuem infraestrutura necessária para o desenvolvimento da pesquisa.

Porto Nacional, ____de____ de 201__.

CARIMBO e ASSINATURA do responsável pelo setor

CPF

ENDEREÇO COMPLETO

CONTATO

ANEXO B: TERMO DE AUTORIZAÇÃO PARA REALIZAÇÃO DA PESQUISA



Labclin – Laboratório de Análise Clínica
LABORATÓRIO DE ANÁLISE CLÍNICA LTDA – ME
Av. Presidente Kennedy, 1.762- St. Central. Porto Nacional – TO
CEP: 7500-000 - Fone: 63 3363 1826 - CNPJ: 04.369.933/0001-01
labclin@blznet.com - www.labclinlaboratorio.com.br

TERMO DE AUTORIZAÇÃO PARA REALIZAÇÃO DA PESQUISA

Eu _____, Brasileira,
_____, cargo de _____, RG N° _____, CPF N° _____,
autorizo a pesquisadora Carina Scolari Gosch, portadora do RG N° 1.128.167 SSP- TO , CPF
N° 959.156.561-53 e matrícula da IES N° 0318 , Bárbara Menns Augusto Pereira, portadora
do RG N° 1.258.399 SSP-TO, CPF N° 050.554.851-83, matrícula 0006905 e Milla
Nepomuceno Rocha Lopes Aires portadora do RG N° 771.737 SSP-TO, CPF N° 037.206.251-
25 e matrícula 0007108, acadêmicas da faculdade de medicina do Instituto Tocantinense
Presidente Antônio Carlos- FAPAC/ ITPAC, a realizarem análises de dados laboratoriais de
25(OH)D, disponibilizados pelo laboratório de análises clínicas Labclin, para a realização do
Projeto de Pesquisa: Carência de Vitamina D em uma população de Porto Nacional- TO, que
tem como objetivo primário Identificar por meio da análise de dados laboratoriais, qual
população de Porto Nacional apresenta maior incidência de hipovitaminose D. Os
pesquisadores acima qualificados se comprometem a:

- 1- Obedecer às disposições éticas de proteger os participantes da pesquisa,
garantindo- lhes o máximo de benefícios e o mínimo risco;
- 2- Assegurarem a privacidade e confidencialidade das pessoas citadas nos
documentos institucionais e/ou contatadas diretamente, de modo a proteger
suas imagens, bem como garantem que não utilizarão as informações
coletadas em prejuízo dessas pessoas e/ ou da instituição, respeitando deste
modo as Diretrizes Éticas da Pesquisa Envolvendo Seres Humanos, nos
termos estabelecidos na Resolução CNS N° 466/2012 e obedecendo as
disposições legais estabelecidas na Constituição Federal Brasileira, artigo 5°,
incisos X e XIV e no Novo Código Civil, artigo 20.

Porto Nacional, ____ de _____ de 2018.

Assinatura do Responsável Institucional

ANEXO C: TERMO DE COMPROMISSO DO PESQUISADOR E INSTITUIÇÃO



FAPAC - Faculdade Presidente Antônio Carlos.
INSTITUTO TOCANTINENSE PRES. ANTÔNIO CARLOS PORTO S/A
Rua 02, Qd. 07 - Jardim dos Ypês - Porto Nacional - TO - CEP 77.500-000
CX Postal 124 - Fone: (63) 3363 - 9600 - CNPJ - 10.261. 569/0001 - 64
www.itpacporto.com.br

TERMO DE COMPROMISSO DO PESQUISADOR E INSTITUIÇÃO

Pesquisa Envolvendo Dados Laboratoriais

Título da Pesquisa: Prevalência de hipovitaminose D em uma população de Porto Nacional- TO.

Pesquisadora Principal: Carina Scolari Gosch

Pesquisadoras secundárias: Bárbara Menns Augusto Pereira e Milla Nepomuceno Rocha Lopes Aires

Responsável institucional: Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos- ITPAC FAPAC Porto Nacional- TO

Eu Carina Scolari, pesquisadora responsável pela pesquisa acima identificada, com a anuência de IES Instituto Tocantinense Padre Antônio Carlos- FAPAC/ ITPAC, declaro que conheço e cumprirei as normas vigentes expressas na Resolução Nº 196/1996 do Conselho Nacional De Saúde/ Ministério Da Saúde, e em suas complementares (Resoluções CNS/ MS 240/97, 251/97, 292/99, 340/2004 e 510/2016) e assumo, neste termo o compromisso de:

- 1) Somente iniciar após sua aprovação sua aprovação junto ao comitê de ética em pesquisa em seres humanos do Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos- ITPAC FAPAC Porto Nacional- TO (CEP/ 77.500-000) e, nos casos assim previsto em lei (Resolução CNS/ MS 196/96, VIII, 4 e CNS/ MS 304/04, item VI), na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa- CONEC;
- 2) Caso a pesquisa seja interrompida, informar tal fato ao CEP 77.500-000, de forma justificada;
- 3) Na ocorrência de evento adverso grave comunicar imediatamente ao CEP 77.500-000, bem como prestar todas as informações que me forem solicitadas;
- 4) Ao utilizar dados e/ou informações coletadas nos exames laboratoriais dos sujeitos da pesquisa, assegurar a confidencialidade e a privacidade dos mesmos;
- 5) Destinar os dados coletados somente para o projeto ao qual se vinculam. Todo e qualquer outro uso deverá ser objeto de um novo projeto de pesquisa que deverá ser submetido à apreciação do comitê de ética em pesquisa;
- 6) Apresentar relatório final sobre o desenvolvimento da pesquisa ao CEP 77.500-000.

Porto Nacional, ____ de _____ de 2018.

Assinatura da pesquisadora responsável