



**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA**  
**FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE**  
**GRADUAÇÃO EM BIOMEDICINA**

**LETÍCIA GOMES LEITE SANTOS**

**DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D E SUA INFLUÊNCIA NO**  
**DESENVOLVIMENTO INFANTIL**

Trabalho de conclusão de curso,  
apresentado no formato de artigo  
científico ao UNICEUB como  
requisito parcial para conclusão do  
Curso de Bacharelado em  
Biomedicina, sob orientação da Profa.  
Dra. Ana Claudia Souza

**BRASÍLIA**

**2016**

## **AGRADECIMENTO**

Ao chegar a essa etapa tão importante da vida, sinto-me agradecida e privilegiada pela jornada difícil que percorri, sim, pelos muitos obstáculos que para trás ficaram. Aqui vão os meus sinceros agradecimentos:

A Deus, primeiramente, sem ele não teria condições físicas ou emocionais para persistir.

Aos meus pais Arides e Vilma que sempre estiveram presentes me apoiando e lutando juntos comigo, especialmente ao meu pai pelo auxílio valioso nas correções deste trabalho.

Aos meus irmãos André e Ester pelo amor com que se dispuseram a me ajudar. A minha orientadora Ana Claudia, sempre disposta e muito sincera, sem dúvida você foi a melhor escolha para me orientar durante a realização deste trabalho.

## **Deficiência de vitamina D e sua influência no desenvolvimento infantil**

Letícia Gomes Leite Santos<sup>1</sup>  
Ana Claudia de Souza<sup>2</sup>

### **Resumo**

A vitamina D é um hormônio esteroide que se relaciona com o genoma humano. O melhor metabólito para se medir a vitamina D é o calcidiol (25-hidroxivitamina D3). A vitamina D ativada é obtida pela alimentação e pela exposição solar. Na infância, a deficiência de vitamina D pode causar retardo de crescimento, anormalidades ósseas, raquitismo e o aumento do índice de fraturas na vida adulta. Assim, o objetivo deste trabalho é descrever a importância da vitamina D, analisar a sua função para o organismo humano e a sua importância clínica para o desenvolvimento infantil, bem como a influência que a deficiência de vitamina D pode causar neste desenvolvimento. Foi realizada uma revisão da literatura cujas bases de dados utilizadas foi BIREME, Scielo e Google Acadêmico. Concluiu-se que a deficiência de vitamina D é um problema mundial e as crianças são as mais afetadas pela deficiência desta substância podendo desenvolver doenças graves como o raquitismo.

**Palavras-chave:** Vitamina D, Infantil, Epidemiologia, Lactante, Adolescência.

### **Influence of vitamin D for disabilities child development**

#### **Abstract**

Vitamin D is a steroid hormone that relates to the human genome. The best metabolite for measuring vitamin D is calcidiol (25-hydroxyvitamin D3). Activated vitamin D is obtained by feeding and sun exposure. In childhood, deficiency of vitamin D can cause growth retardation, bone abnormalities, rickets and also increase the rate of fractures in life. Therefore, the purpose of this work is to describe the importance of vitamin D, analyze its function for the human organism and its clinical importance for child development, as well as the influence that vitamin D deficiency can cause in this development. A review of the literature whose databases used was BIREME, Scielo and Google Scholar, concluded that vitamin D deficiency is a worldwide problem and children are most affected by the deficiency of this substance and can develop serious diseases such as rickets.

**Keywords:** Vitamin D, Infantile, Epidemiology, Infant, Adolescence.

---

<sup>1</sup> Graduanda do curso de Biomedicina do Centro Universitário de Brasília – UniCEUB. Letsg.santos@gmail.com.

<sup>2</sup> Odontóloga. Doutora em Patologia Molecular pela Universidade de Brasília, UnB. Professora de Biomedicina do Centro Universitário de Brasília. ana.anitapatos@gmail.com.

## 1. INTRODUÇÃO

A vitamina D está presente na História muito antes do aparecimento do homem, mas os registros de sua deficiência começaram na época da Revolução Industrial, pois foi nessa fase que houve a substituição do modo de vida agrícola pelo industrial, o que ocasionou a criação de muitos edifícios e fábricas, conseqüentemente impedindo a penetração da luz solar onde as crianças brincavam, deixando de ficar em exposição ao sol em quantidade suficiente (CONLAN; SHERMAN, 2000).

Assim os médicos começaram a registrar uma nova doença que afligia as crianças com uma série de sinais e sintomas físicos, como: deformações esqueléticas, pernas arqueadas, deformações pélvicas, deformações da coluna e deformação ou atraso na formação dos dentes, essa patologia foi denominada de raquitismo. Em 1889 a associação médica britânica assumiu que na parte rural das Ilhas Britânicas praticamente não existiam casos de raquitismo, mas que nas cidades industrializadas era prevalente, indicando que esta doença estava ligada à falta de exposição solar (HOLICK, 2012).

Na década de 30 descobriu-se que tinha uma relação entre a exposição solar e a formação de vitamina D. Nos anos 60 essa vitamina começou a ser vista como um hormônio esteroide cujo derivado ativo foi identificado no final desta mesma época (NORMAN, 2001). Em 1971 a vitamina D<sub>3</sub> foi isolada por Kodicek e Norman e sua estrutura identificada por Holick (NISHII; OKANO, 2001).

A 1,25-vitamina D<sub>3</sub> (forma ativa da vitamina D) é, na verdade, um hormônio esteroide, e está relacionado com a ativação de mais de dois mil genes, ou, aproximadamente, 6% do genoma humano. A ação do hormônio nas células alvo ocorre por meio do receptor de vitamina D que está presente na membrana do núcleo da célula de vários órgãos e tecidos corporais. Sua importância para o organismo humano é similar à dos hormônios, já que influencia vias metabólicas, funções celulares, bem como a expressão de um número incontável de genes (CASTRO, 2011; HOLICK, 2012).

O calcidiol é o metabólito mais abundante e melhor indicador para se medir a vitamina D (HEANEY, 2013). Com base na dosagem de calcidiol, os indivíduos são classificados em deficientes, insuficientes ou suficientes em vitamina D (NORMAN;

BOUILLON, 2010). Porém, não existe consenso quanto ao status “suficiente em vitamina D” (HEANEY, 2013).

Estudos recentes concluíram que 40% da população dos Estados Unidos, Canadá, Europa, Ásia, Índia, América do Sul e Austrália, apresentavam deficiência de vitamina D em crianças e adultos. Uma hora de exposição solar equivale a ingestão oral de 10.000-20.000 UI de vitamina D, sendo recomendado pela comunidade endócrina valores entre 1500-2000 UI de vitamina D por dia (DIETER et al.,2016).

As principais funções da vitamina D estão relacionadas ao metabolismo ósseo. Em crianças, a deficiência pode levar ao retardo do crescimento e, em casos mais graves, ao raquitismo. Em adultos, a deficiência pode levar à osteomalácia e ao hiperparatiroidismo secundário, provocando o aumento da reabsorção óssea e favorecendo a perda de massa óssea, fatores que levam ao desenvolvimento de osteopenia, osteoporose e fraqueza muscular, aumentando a incidência de fratura na senescência. Além do metabolismo ósseo, a hipovitaminose D está relacionada à etiopatogênese de muitas doenças (MITHAL et al., 2009). Portanto, a quantidade adequada dessa vitamina é essencial para a prevenção de diversas doenças e traz vários benefícios à saúde de uma forma geral. Estes benefícios estão listados no quadro 2.

**Quadro 2:** Resumo dos benefícios da Vitamina D para o organismo humano

Ossos	Células	Órgãos	Musculo	Sistema autoimune	Cérebro	Saúde e humor
Fortalecimento dos ossos prevenção da osteopenia	Prevenção do câncer	Previne Doenças cardíacas	Auxilia na força muscular	Previne: Esclerose múltipla	Previne: Depressão	Previne: Tensão pré-menstrual
Previne Osteomalácia	Principais: Próstata, Mama, Ovário, Colón	Prevenção Diabetes tipo 2		Previne Diabetes mellitus tipo 1	Previne Alzheimer e Demência	Previne Desordens do sono
Prevenção do Raquitismo	Evita doenças infecciosas como a asma	Prevenção de Periodontite		Previne Doença de Crohn	Previne Esquizofrenia	
Prevenção de fraturas	Previne perturbações respiratórias			Previne Artrite reumatoide		

Fonte: HOLICK (2012)

Assim, o objetivo deste trabalho é descrever a importância da vitamina D e analisar a sua função para o organismo humano, considerando a sua relevância clínica

para o desenvolvimento infantil e a influência que a deficiência de vitamina D pode causar neste desenvolvimento.

## **2 METODOLOGIA**

O trabalho foi realizado sob a forma de revisão bibliográfica narrativa, em que as buscas das fontes de informações não são exaustivas, a seleção dos estudos e a interpretação das informações podem estar sujeitas à subjetividade dos autores, sendo adequada para fundamentação teórica de artigos, dissertações, teses, trabalhos de conclusão de curso (MATTOS, 2015). A busca dos artigos foi realizada por meio de consulta nas bases de dados BIREME, Scielo e Google Acadêmico, utilizando-se a combinação destas palavras-chave: “vitamina D”, “infantil”, “epidemiologia”, “lactante”, “adolescência”. Os critérios utilizados baseiam-se nas informações que circundam os temas: deficiência de vitamina D, consequências da deficiência para o desenvolvimento infantil e dados epidemiológicos para justificar a preocupação com essa deficiência.

## **3 DESENVOLVIMENTO**

### **3.1- Vitamina D: Vitamina ou Hormônio?**

As vitaminas são obtidas por meio de dieta ou de suplementos, sendo vitais para o crescimento, para o desenvolvimento e para serem utilizadas nas reações metabólicas. Por outro lado, os hormônios são sintetizados pelo corpo a partir de precursores simples e se deslocam aos tecidos mais distantes, onde produzem um determinado efeito e provocam melhorias metabólicas (HOLICK, 2012).

A vitamina D foi caracterizada como vitamina a partir da sua associação com o óleo de fígado de bacalhau, que é rico em vitamina A. Até então, achava-se que a vitamina D era uma vitamina produzida por alimentos, tal como a vitamina A. O óleo de fígado de bacalhau foi utilizado para combater a epidemia do raquitismo. Então foi observada uma melhora no quadro laboratorial e clínico do raquitismo, sendo essa melhora atribuída à vitamina A. Depois, entretanto, descobriu-se que o resultado se devia à ação da vitamina D presente no óleo de fígado de bacalhau. Também se descobriu outras fontes de vitamina D, como a exposição solar e a radiação ultravioleta artificial. Portanto, no início, a vitamina D foi caracterizada, sim, como vitamina, ou

seja, algo substancial para o corpo de tal forma que ele próprio, por si mesmo, não consegue produzir, mas que pode ser adquirido pela ingestão de alimentos. Posteriormente, descobriu-se que, ao contrário das vitaminas em geral, a vitamina D pode ser produzida pelo organismo humano, desde que o corpo seja exposto à radiação ultravioleta (HOLICK,2003).

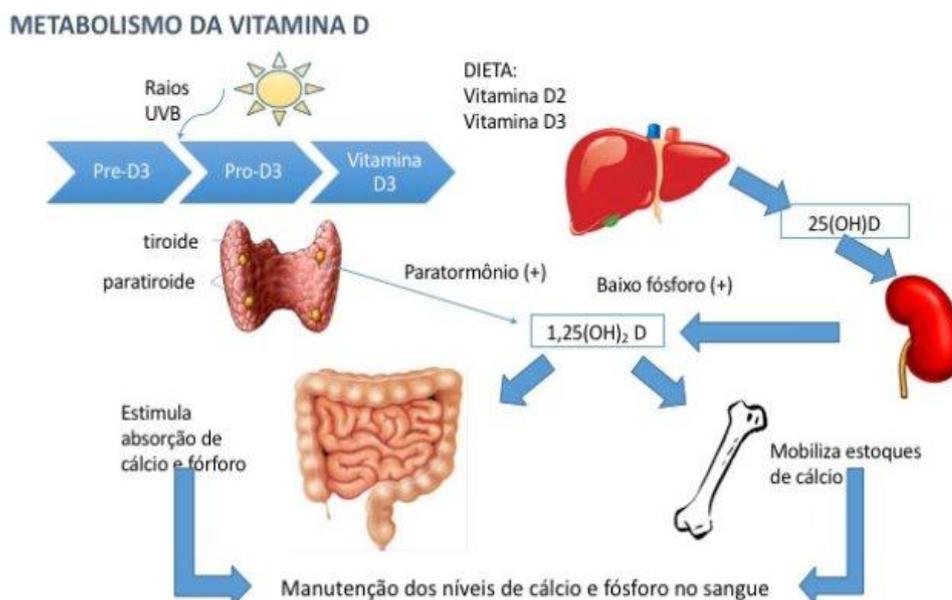
A produção de vitamina D precisa de uma fonte externa para que o organismo possa desencadear uma sequência de eventos, uma molécula similar à do colesterol, encontrada na célula epitelial chamada de 7-deidrocolesterol, é quem inicia esse processo, com a absorção do raio ultravioleta B da luz do sol. A partir daí cria-se a chamada D3 pré-vitamina (HOLICK, 2012).

A pré-vitamina D3 se reagrupa com a ajuda do calor do corpo e origina a vitamina D3 ou colecalciferol, que se desloca da célula epitelial indo para a corrente sanguínea. A vitamina D é produzida no interior das células epiteliais (LIPS, 2001). Entretanto, antes de poder agir como um hormônio, a vitamina D precisa passar por dois estágios de ativação, um no fígado e outro nos rins. No fígado, a 25-hidroxilase forma a 25-hidroxivitamina D3 ou calcidiol (KULIE et al., 2009).

O metabolismo da vitamina D completa-se nos rins, onde a 25 - (OH) D3 é metabolizada pela 1- $\alpha$  hidroxilase, tornando-se o hormônio esteroide ativo 1,25-di-hidroxivitamina D [1,25 - (OH) D3] ou calcitriol (LIPS, 2001). Um resumo do metabolismo da vitamina D pode ser observado na figura 1.

O melhor horário para absorver a vitamina D através da radiação ultravioleta é por volta das 10h até as 15h. Por ser solúvel na gordura, ela é armazenada na gordura do corpo e liberada durante o inverno, permitindo níveis suficientes de vitamina durante todo o ano (HOLICK,2012).

**Figura 1:** Vitamina D pelo corpo humano



Fonte: Vieira (2015).

### 3.2- Formas de Vitamina D

Existem duas formas de Vitamina D ativada: a D2 (25 (OH) D<sub>2</sub>), produzida por leveduras e por animais, cuja obtenção se dá pela alimentação (Quadro 3) ou suplementação. O metabolismo da Vitamina D<sub>2</sub> se diferencia um pouco da D<sub>3</sub>. A 25 (OH) D<sub>2</sub> quando introduzida no organismo seja por alimentos naturais ou por suplementação precisa passar por um estágio no intestino delgado proximal para ser absorvida e então ao cair na corrente sanguínea passa para ser ativada nos dois estágios: fígado e rins (MOREIRA et al., 2004; BASTOS; SILVEIRA, 2003). E existe a Vitamina D<sub>3</sub> (25 (OH) D<sub>3</sub>), produzida na pele após a exposição solar. As duas formas (vitamina D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub>) são eficazes para a produção da vitamina D (1,25 (OH) D<sub>3</sub>) pelos rins (HOLICK, 2012).

**Quadro 3:** Vitamina D, valor obtido através dos alimentos

ALIMENTOS	PORÇÃO (g)	VITAMINA D (UI)
Óleo de fígado de bacalhau	13,5	1.360
Óleo de salmão	13,5	544
Ostras cruas	100	320
Peixes	100	88
Leite fortificado	244	100
Ovo cozido	50	26
Carnes (frango, peru, porco)	100	12
Vísceras	100	12

Carne bovinas	100	7
Manteiga	13	8
Iorgute	245	4
Queijo cheddar	28	3,6

Fonte: ABRAN (2016)

### 3.3 – Fatores que influenciam a obtenção de vitamina D via exposição solar.

A melhor forma de se obter a vitamina D é através da exposição à luz solar, de duas a três vezes por semana (HOLICK, 2012).

Alguns estudos sugerem que 25% a 50% da exposição solar que uma pessoa recebe durante a vida é obtida antes dos 18-21 anos de idade, daí a importância da exposição solar na infância (CRIADO; NAKANO; NAJJAR, 2012).

A radiação ultravioleta é formada pela UVA, UVB, UVC, mas somente a UVA e algumas UVBs alcançam a superfície da Terra, em diferentes graus, tendo ações diferentes no corpo humano. A radiação UVA consegue penetrar mais profundamente as camadas da pele e é a principal causa dos melanomas (WANG et al., 2005; GIBLIN; THOMAS, 2007). Por outro lado, a radiação UVB é absorvida pelo DNA e por proteínas, sendo ela que dá início ao processo de produção da Vitamina D. A radiação UVB é responsável pelas queimaduras solares, fator que contribui para cânceres de pele que não são melanomas. A longo prazo, com a incidência de muitas insolações, essa radiação pode ser um predisponente para o desenvolvimento de melanomas (HOLICK, 2012).

Uma das preocupações das pessoas é a relação da radiação solar com o desenvolvimento do câncer de pele. Esta preocupação leva os indivíduos a se protegerem cada vez mais contra essas radiações, o que compromete a produção da vitamina D., Porém, para desenvolver o câncer de pele, a soma de uma série de fatores terá que ocorrer, como genética, tipo de pele, propensão para contrair esse tipo de câncer pelo fato de a pessoa ser caucasóide. A radiação ultravioleta entra como fator de risco adicional, associado com outros fatores, ou seja, a exposição solar não é o principal inimigo em relação ao câncer de pele (GARBE; EIGENTLER, 2007).

80% da necessidade corporal de vitamina D é obtida através da radiação ultravioleta, e o restante pela alimentação. Porém, em função do aumento de casos de câncer de pele e do uso indiscriminado de protetor solar, as pessoas desenvolveram heliofobia, o que levou ao aumento da hipovitaminose D. Isso porque o fator de

proteção solar (FPS) 15, sendo um dos menores FPS, tem a capacidade de bloquear até 95% dos raios ultravioleta B, dificultando a síntese de vitamina D (DIETER et al., 2016).

O nível de radiação UV que alcança a Terra depende de vários fatores, um deles é a camada de ozônio que absorve a maior parte da radiação UV solar prejudicial. Entretanto, por causa da poluição, a camada de ozônio ficou mais fina, o que determina que a exposição solar se faça de modo responsável (HOLICK, 2012).

Alguns fatores influenciam na produção de vitamina D pela ativação solar: estação do ano, cor da pele, hábitos culturais, entre outros. Pessoas de pele negra possuem uma proteção natural ao sol devido à quantidade de melanina, por isso, para manter níveis adequados de Vitamina D, elas precisam de uma maior exposição solar (PERRINE et al., 2010).

Santos (2013) apresentou um estudo feito com crianças e adolescentes em Curitiba, onde foram avaliadas 234 pessoas e 96,6% delas apresentaram 25 (OH) D3 sérico menor do que 30 UI; 63,7% apresentaram 25 (OH) D menor do que 20 UI e nenhuma faz uso de suplementação. Concluindo, portanto, que a maioria das crianças apresentavam insuficiência de vitamina D3. O trabalho de Oliveira (2014), realizado em Juiz de Fora, Estado de Minas Gerais, dosou o calcidiol de 160 adolescentes entre 15 e 17 anos. Os resultados mostraram que 1,3% dos adolescentes apresentavam calcidiol abaixo ou igual 10 UI, sendo classificados em deficientes em vitamina D; 70,6% dos adolescentes apresentaram o calcidiol abaixo ou igual a 30 UI, sendo classificados como insuficientes em vitamina D.

Peters (2008) analisou 136 adolescentes entre 16 e 20 anos, em Indaiatuba, Estado de São Paulo, sendo a média de idade de 18 anos. O estudo mostrou que 62% deles apresentavam insuficiência em vitamina D, 38% apresentaram suficiência em vitamina D e não foi constatada deficiência dessa vitamina.

Os estudos evidenciam que mesmo o Brasil sendo um país tropical apresenta uma prevalência de hipovitaminose D, destacando que se trata de algo extremamente perigoso para crianças e adolescentes que precisam se desenvolver e chegar à idade adulta e à terceira idade com boa saúde (SANTOS,2013; OLIVEIRA,2014; PETERS, 2008).

### **3.4- Efeitos da hipovitaminose D em recém-nascidos**

Nos últimos meses de gestação há um aumento na transferência de vitamina D da mãe para o feto por meio da placenta. Esta é a primeira fonte de obtenção de vitamina D do recém-nascido. Baixos níveis de 25 (OH) D<sub>3</sub> no sangue do cordão umbilical foi associado a aumento do risco de infecções respiratórias agudas por deficiência do sistema imunológico (CAMARGO et al., 2011).

Durante a infância, a deficiência de vitamina D pode causar retardo de crescimento, anormalidades ósseas e, também, aumentar o índice de fraturas na vida adulta. Isso ocorre porque a vitamina D promove a absorção de 30% do cálcio dietético e, em períodos de crescimento, absorve até 80% (HOLICK, 2006).

Estudos realizados na Índia, Bangladesh, Coreia e Estados Unidos mostraram que ao nascer muitas crianças apresentam baixas reservas de vitamina D, principalmente porque as mães apresentam insuficiência ou deficiência de vitamina D (ROTH et al., 2010).

Em 2014 foi publicado um estudo realizado em Viçosa, Estado de Minas Gerais, que avaliou a 25 (OH) D<sub>3</sub> de 226 mulheres e seus recém-nascidos, no pós-parto, entre dezembro de 2011 e novembro de 2012. As amostras coletadas demonstraram que a deficiência de vitamina D ocorreu em 61 mulheres (27%) e em 66 recém-nascidos (29,2%). A insuficiência de vitamina D foi constatada em 131 mulheres (58%) e em 116 recém-nascidos (51,3%). A deficiência severa foi observada em 15 mulheres (11,9%) e em 4 recém-nascidos (1,8%). A suficiência de vitamina D foi observada em 34 mulheres (15%) e em 44 recém-nascidos (19,5%). Neste caso, foi considerado como deficiência valores de 25 (OH) D<sub>3</sub> < 20 ng/ML; insuficiência: 25 (OH) D > 20 ng/ML e suficiência em vitamina D > 30ng/ML (MARA et al., 2015).

Na Índia, a deficiência de vitamina D foi encontrada em 66,7% das crianças e em 81,1% das mães. Na Coreia, 73,6% das mães apresentam insuficiência de vitamina D, assim como 18% de seus bebês. Nos Estados Unidos, 290 bebês foram avaliados e 73,6% apresentaram insuficiência de vitamina D (JAIN et al., 2011; CHALLA et al., 2005; CAMARGO et al., 2011).

Um estudo realizado no México em 2016 mediu a 25(OH) D<sub>3</sub> no soro materno de 370 gestantes e revelou deficiência de vitamina D em 96,8% delas e deficiência grave em 34,6% (ÁLVAREZ et al., 2016). A deficiência materna de vitamina D tem sido uma das principais causas de hipovitaminose D em crianças e recém-nascidos, levando a atrasos no desenvolvimento e chances de desenvolver patologias que comprometem a qualidade de vida e a expectativa de vida. Portanto, os estudos

comprovam deficiência materna e, conseqüentemente, deficiência infantil (MARA et al., 2015; JAIN et al., 2011; CHALLA et al., 2005; CAMARGO et al., 2011; ÁLVAREZ et al., 2016).

A vitamina D está presente em pequenas quantidades no leite materno, por isso é recomendado que crianças que ainda estão sendo amamentadas tomem banho de sol, principalmente se as mães forem de pele negra ou escura, pois, nestes casos, aumentam as chances de deficiência de vitamina D. Não tomar sol pode aumentar o risco de crescimento deficiente e desenvolvimento de raquitismo (HOLICK, 2004; LEE, 2007).

A orientação profissional que as mães recebem hoje é de que o banho de sol cura a icterícia neonatal. Outros benéficos, como a produção da vitamina D, no entanto, não são falados, assim como sua importância para o crescimento ósseo da criança e desenvolvimento de estatura (CASTILHO; RACHED, 2010).

A questão é que existem receptores de vitamina D no corpo todo e a síntese na pele da criança previne doenças. Essa informação, no entanto, geralmente não é passada às mães que, desinformadas, interrompem os banhos de sol assim que o problema da icterícia é resolvido, deixando de usufruir as outras funções benéficas (HOLICK, 2004).

### **3.5 - Interferência da vitamina D para o pico de crescimento infantil e adolescente**

O crescimento é um processo determinado por fatores celulares, interação genética, fatores metabólicos, doenças crônicas, alimentação e fatores externos, tais como: atividade física, infecções, aspectos sociais e econômicos (POVOA; DINIZ, 2011).

Sendo assim, o crescimento depende da interação entre vários fatores. A baixa estatura pode ser resultado da deficiência de algum micronutriente, isto porque alguns micronutrientes são requisitos para o crescimento físico, maturação sexual, desenvolvimento neuromotor, funcionalidade do sistema imune, de modo que a deficiência de um micronutriente compromete o potencial genético da criança ou adolescente (SINGH, 2004).

A deficiência de vitamina D está sendo uma das principais causas de retardo de crescimento, principalmente pela volta do raquitismo (HOLICK, 2006). Alguns fatores estão associados a menor disponibilidade de vitamina D no organismo, fatores que vão desde a baixa exposição solar até a dificuldade orgânica de produção de vitamina D (Quadro 4). A vitamina D regula o metabolismo do cálcio e do fósforo, por isso ela é

essencial na adolescência, devido ao pico de crescimento que ocorre nessa fase. (HOLICK, 2004).

Estudo realizado por Einisman (2015) dosou a vitamina D de 227 crianças e constatou que 14,9% apresentaram níveis suficientes, 44% níveis insuficientes e 41,1% apresentaram deficiência em vitamina D, ou seja, a soma de crianças com deficiência ou insuficiência em vitamina D supera aquelas que são suficientes em vitamina D.

**Quadro 4:** Fatores associados à menor disponibilidade de vitamina D ao organismo

<b>Pouca exposição a luz UVB</b>	<b>Diminuição da capacidade de sintetizar vitamina D</b>	<b>Doenças que alteram o metabolismo da vitamina D</b>	<b>Diminuição da disponibilidade de vitamina D</b>
Uso excessivo de roupas	Envelhecimento	Fibrose cística	Obesidade
Países de alta latitude	Tipo de pele	Doenças gastrointestinais	Aleitamento materno
Períodos de inverno		Doenças hematológicas	
Uso de bloqueadores solares		Doenças renais	
Confinamento por muito tempo		Insuficiência cardíaca	
Pele escura			

Fonte: PREMAOR, 2006.

A deficiência de vitamina D está diretamente relacionada ao metabolismo do cálcio e suas manifestações clínicas podem demorar meses para serem observadas. Isso porque depende da velocidade de crescimento da criança, do grau da deficiência e da ingestão de cálcio na dieta. Os primeiros sinais a aparecer são hipocalcemia, hipofosfatemia, tetania gerando o raquitismo ou osteomalácia. (BRASIL, 2016; GREER, 2001)

O raquitismo não é uma doença recente. Há registros desde o século XV de esqueletos com deformações esqueléticas semelhantes ao raquitismo que temos hoje (ANDERSON; MAY; MORRIS, 2003). Na revolução industrial a doença tomou grandes proporções, devido à mudança econômica (HOLICK, 2012). Nas últimas três décadas houve um progressivo aumento do raquitismo, principalmente em países como Estados Unidos e Canadá, onde se destacam a exposição solar insuficiente e a deficiência materna de vitamina D (THATCHER et al., 2013).

O quadro clínico do raquitismo é variável. Suas principais características radiológicas são: alargamento das epífises dos ossos longos, deformações de membro inferior (NIELD, 2006).

Para se diagnosticar o raquitismo, são analisadas as manifestações clínicas, procurando-se por comprometimento do crescimento, atraso no desenvolvimento motor, palidez, irritabilidade, sudorese, irregularidade dentária, deformidades torácicas, alargamento epifisário. Feito isso, se algum desses achados ou todos eles estiverem presentes, então são realizados exames bioquímicos (Quadro 5) e radiológicos para se fechar o diagnóstico com precisão. As convulsões, tetania, e hipocalcemia são manifestações clínicas da deficiência severa de vitamina D, que é mais prevalente em lactantes e em adolescentes, pois são duas fases da vida em que ocorrem picos de crescimento, situação que acaba sequestrando muita vitamina D e cálcio, gerando uma severa deficiência (GREER, 2001).

**Quadro 5:** Alterações bioquímica em diferentes estágios de deficiência de vitamina D

Deficiência de Vitamina D						
<b>Cálcio plasmático</b>	<b>Fósforo plasmático</b>	<b>Fosfatase alcalina</b>	<b>PTH</b>	<b>25-OH-D</b>	<b>1,25-OH-D</b>	<b>Alterações radiológicas</b>
Normal ou baixo	Normal ou baixo	Alto	Alto	Baixo	Normal	Osteopenia
Deficiência de Vitamina D <b>Moderada</b>						
Normal ou baixo	Baixo	Altíssimo	Altíssimo	Muito baixo	Alto	Alterações raquíticas moderadas
Deficiência de Vitamina D <b>Grave</b>						
Muito baixo	Muito baixo	Elevado	Elevado	Muito Baixo	Normal Baixo ou Alto	Alterações raquíticas graves

Fonte: SBP (2014).

O tratamento do raquitismo consiste na reposição de cálcio e vitamina D, utilizando-se quantidades de acordo com a idade e a necessidade da criança, com duração de oito a doze semanas e monitoramento depois da fase aguda (NIELD, 2006).

Alguns fatores podem contribuir para o agravamento do raquitismo, tais como: carência dos nutrientes na alimentação, lactantes que não fazem uso de vitamínicos, raça negra e pouca exposição solar (WAGNER; GREER, 2008). Quando o grau de deficiência de vitamina D atinge um nível considerado grave, já configurando um

quadro de raquitismo, faz-se necessário aplicar altas dosagens de vitamina D e cálcio (BRASIL, 2016).

#### **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A deficiência/insuficiência de Vitamina D é um transtorno prevalente no mundo todo, principalmente no Brasil. Uma das possíveis causas dessa hipovitaminose D prevalente em um país tropical como o Brasil é que os benefícios da vitamina D não são divulgados, o que agrava o desinteresse pela busca dos seus níveis adequados.

A investigação dos níveis de calcidiol é necessária principalmente em crianças e adolescentes, e, se os níveis séricos forem insatisfatórios nos exames, deve-se iniciar a reposição deste hormônio bem como devem ser explicadas as vantagens da mesma para o desenvolvimento infantil, e as formas de obtenção deste hormônio: seja via exposição solar ou alimentação.

Crianças são as mais prejudicadas quando se fala em deficiência de vitamina D, pois a sua deficiência gera doenças graves como raquitismo. Elas precisam se desenvolver e crescer com saúde plena para não sofrer graves consequências na meia idade e na senescência. A atuação da vitamina D no corpo previne e trata muitas doenças, como prevenção de câncer, doenças autoimunes, doenças infecciosas. Também é um importante aliado no tratamento do raquitismo, osteomalácia, hiperparatireoidismo secundário. Portanto, níveis adequados de vitamina D, desde o ventre materno até a senescência, é fator indispensável para se alcançar uma desejável qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS

- ABRAN (Associação Brasileira de Nutrologia). **Tabelas de conteúdo de vitaminas dos alimentos.** Disponível em: <http://www.abran.org.br/images/pdf/tabelavitaminad.pdf>. Acesso em 4 set. 2016.
- ÁLVAREZ-SILVARES, E. et al. Maternal serum 25-hydroxy vitamin D levels in the first trimester and adverse gestational outcomes. **Ginecología y Obstetricia de México**, México, v. 84, n. 3, p. 150-163. Mar. 2016.
- ANDERSON, B. K.; MAY, B. K.; MORRIS, H. A. Vitamin D Metabolism: New Concepts and Clinical Implications. **The Clinical Biochemist Reviews**, Mt Lawley, v. 24, n. 1, p. 13-26. Fev. 2003.
- BASTOS, M; SILVEIRA, T. Níveis plasmáticos de vitamina D em Crianças e adolescentes com colestase. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 79, n.3, p. 245-252. 2003.
- BRASIL. Portaria Nº 451, de 29 de abril de 2016. **Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Raquitismo e Osteomalácia.** Disponível em: <http://u.saude.gov.br/images/pdf/2016/maio/10/pcdt-raqutismo-e-osteomalacia--pt451--29-04-2016--.pdf>. Acesso em: 19 nov.2016.
- CAMARGO, C. A. et al. Cord-blood 25-hydroxyvitamin D levels and risk of respiratory infection, wheezing, and asthma. **Pediatrics**, Springfield, v. 127, n.1, p. 2010-2442. Jan. 2011.
- CASTILHO, S. D.; RACHED, C. R. Hábitos de exposição de lactantes ao sol. **Revista de Ciências Médicas**, Campinas, v. 19, n. 1-6, p. 43-52, Jan. 2010.
- CASTRO, L. O sistema endocrinológico vitamina D, **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabologia**, São Paulo, v. 55, n. 8, p. 1677-9487, nov.2011.
- CHALLA, A. et al. Breastfeeding and vitamin D status in Greece during the first 6 months of life. **European Journal of Pediatrics**. Berlin, v. 164, n. 12, p. 724-729. Set. 2005.
- CONLAN, R.; SHERMAN, E. National Academy of Sciences. **Unraveling the Enigma of Vitamin D.** 2000. Disponível em: <http://www.nasonline.org/publications/beyond-discovery/vitamin-d.pdf>. Acesso em: 28 ago. 2016.

CRIADO, P; NAKANO, J; NAJJAR, Z. Fotoproteção tópica na infância e na adolescência, **Jornal de Pediatria**, Porto Alegre, v. 88, n. 3, p. 203-2010, Maio/Jun. 2012.

DIETER, K. et al. New Approach to Develop Optimized Sunscreens that Enable Cutaneous Vitamin D Formation with Minimal Erythema Risk, **PLoS ONE**, San Francisco, v. 11, n. 1. Jan.2016.

EINISMAN, H. et al. Vitamin D levels and vitamin D receptor gene polymorphisms in asthmatic children: a case-control study. **Pediatric Allergy and Immunology**, Oxford, v. 26, n. 6, p. 545-550. Set. 2015.

GARBE, C.; EIGENTLER, T. Diagnosis and treatment of cutaneous melanoma. **Melanoma Research**, London, v. 17, n. 2, p. 117-127. Abr. 2007.

GIBLIN, A.V.; THOMAS J.M. Incidence, mortality and survival in cutaneous melanoma. **British Association of Plastic Surgeons**, Amsterdam, v. 60, n. 1, p. 32-40. Jul. 2006.

GREER, F.R. Fat-soluble vitamin supplements for enterally fed preterm infants. **Neonatal Network**, New York, v. 20, n. 5, p. 7-11. Ago. 2001.

HEANEY, R. P. What is vitamin D insufficiency? And does it matter?. **Calcified Tissue International**, New York, v.92, n.2, p.177-183.fev. 2013.

HOLICK, M. F. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. **Mayo Clinic Proceedings**, Oxford, v. 81, n. 3, p. 353-573. Jan. 2012.

HOLICK, M. F. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets, **American Society for Clinical Investigation**, New Haven, v. 116, n. 8, p. 2062- 2072. Ago. 2006.

HOLICK, M. F. Vitamin D deficiency. **New England Journal of Medicine**, London, v. 357, n. 3, p. 266-281. Jul. 2007.

HOLICK, M. F. Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis. **The American journal of clinical nutrition**. Bethesda, v. 79, n. 3, p. 362-371. Mar. 2004.

JAIN, V. et al. Vitamin D deficiency in healthy breastfed term infants at 3 months & their mothers in India: seasonal variation & determinants. **Indian Research Fund Association**, New Delhi, v. 133, p. 267-273, Mar. 2011.

KULIE, T. et al. Vitamin D: an evidence-based review. **Journal of the American Board of Family Medicine**, Lexington, v. 22, n. 6, p. 698-706. Nov. 2009.

LEE, J.M. et al. Vitamin D deficiency in a healthy group of mothers and newborn infants. **Clinical pediatrics**. Philadelphia, v. 46, n.1, p. 42-44. Jan. 2007.

LIPS, P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: Consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. **Endocrine reviews**, New York, v. 22, n. 4, p. 477-501, Ago.2001.

MARA, R. et al. Prevalência de deficiência de vitamina D e fatores associados em mulheres e seus recém-nascidos no período pós-parto, **Revista Paulista de pediatria**, São Paulo, v. 33, n.3, p.286-293. Jan. 2015.

MATTOS, P. A. Tipos de revisão da literatura. **Faculdade de ciências Agronômicas. Batucatu**. 2015.

MITHAL, A. et al. Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D. **Osteoporosis international**, London, v. 20, n. 11, p. 1807-1820, Nov. 2009.

MOREIRA, R. O. et al. Ribavirin, but not interferon alpha-2b, is associated with impaired osteoblast proliferation and differentiation in vitro. **Calcified Tissue International**, Springer Verlag. V. 75, n.2, 160-168. Ago.2004.

NIELD, L. S. Rickets: not a disease of the past. **American Academy of Family Physicians**, Kansas, n. 74, v.4, p. 619-626. Ago. 2006.

NISHII, Y; OKANO, T. History of the development of new vitamin D analogs: Studies on 22-oxacalcitriol (OCT) and 2beta-(3-hydroxypropoxy) calcitriol. **Steroids**, San Francisco v.66, n. 4, p. 137-146, mar. 2001.

NORMAN, A. W; BOUILLON, R. Vitamin D nutritional policy needs a vision for the future. **Society for Experimental Biology and Medicine**, New York, v.235, n.9, p.1034-1045. Set. 2010.

NORMAN, A. W. On becoming a molecular endocrinologist. **Steroids**, San Francisco, v. 66, n. 4, p. 129-136, Mar. 2001.

OLIVEIRA R. M et al. Association of vitamin D insufficiency with adiposity and metabolic disorders in Brazilian adolescents. **Public health Nutrition**, Wallingford, v. 17, n. 4, p. 787-794, Abr. 2014.

PERRINE, C.G. et al. Adherence to Vitamin D Recommendations Among US Infants. **Pediatrics**, Springfield, v.125, n. 4, p.627-632. Abr. 2010.

PETER, J. FELDMAN D. Genetic Disorders and Defects in Vitamin D Action, **Endocrinology and metabolism clinics of North America**, Philadelphia, v. 39, n. 2, p. 333-346. Jul. 2011.

PETERS, B. S. et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in Brazilian adolescents, **Annals of nutrition & metabolism**, New York, n. 54, v. 1, p. 15-21. Fev. 2009.

POVOA, G., P.; DINIZ, L. M. O Sistema do Hormônio de Crescimento: interações com a pele. **Revista Brasileira de Dermatologia**. Rio de Janeiro, v.86, n. 6, p. 1159 - 1165. Nov./Dez. 2011.

ROTH, D. E, et al. Vitamin D status of infants in northeastern rural Bangladesh: preliminary observations and a review of potential determinants. **Journal of health, population, and nutrition**, Bangladesh, n. 28 v. 5, p. 558-569. Out. 2010.

SANTOS B. R. et al. Vitamin D deficiency in girls from South Brazil: a cross-sectional study on prevalence and association with vitamin D receptor gene variants. **BioMed Central pediatrics**, England, v. 62, n. 12, p. 1186-1481. Jul. 2012.

SBP (Sociedade Brasileira de Pediatria) Departamento de Nutrologia. Deficiência de vitamina D em crianças e adolescentes. **Sociedade Brasileira de Pediatria**. São Paulo. Out.2014.

SINGH, M. Role of micronutrients for physical growth and mental development. **Indian Pediatric Society**, New Delhi, v. 71, n.1, p. 59-62. Jan. 2004.

THATCHER, T.D. et al. Increasing incidence of nutritional rickets: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. **Mayo Clinic proceedings**. Rochester, v. 88, n. 2, p. 176-183, fev.2013.

VIEIRA, S. **Vitamina D**: do metabolismo ao tratamento nas deficiências de suas diversas formas. Disponível em: <https://www.linkedin.com/pulse/vitamina-d-do-metabolismo-ao-tratamento-nas-de-suas-diversas-vieira>. Acesso: 13 out. 2016.

WANG, Y. et al. Mutation in Rpa1 results in defective DNA double-strand break repair, chromosomal instability and cancer in mice. **Nat Genet**, New York, v.37, n. 7, p. 750-755. Jun. 2005.

WAGNER, C; GREER, F. Prevention of Rickets and Vitamin D Deficiency in Infants, Children, and Adolescents. **Pediatrics**, Springfield, n. 122, n.5, p. 1142-1152. Nov. 2008.