

ETIOLOGIA E CONSEQUÊNCIAS DA DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D

ETIOLOGY AND CONSEQUENCES OF VITAMIN D DEFICIENCY

Cecilia Freitas de Sousa¹

Elainy Cristina Luciano Fiaschi²

Resumo

A vitamina D, ou colecalciferol, é um hormônio esteroide, cuja principal função consiste na regulação da homeostase do cálcio, formação e reabsorção óssea, através da sua interação com as paratireoides, rins e intestinos. No entanto, sua deficiência contribui para diversos malefícios para o organismo. O objetivo deste trabalho foi identificar a etiologia e as consequências da carência da vitamina D. Realizou-se um estudo do tipo revisão bibliográfica e foram realizadas pesquisas nas bases de dados: Scielo, PubMed, Google Acadêmico e outros materiais com embasamento científico publicados no site oficial da Organização Mundial da Saúde. Foram encontrados 17 artigos que contemplavam a temática abordada. Em sua maioria, associaram a deficiência de vitamina D à pouca exposição aos raios solares, idade avançada, fatores culturais, pigmentação da pele, obesidade e medicações. Como consequência da carência da vitamina, destacam-se o desenvolvimento de patologias como: hiperparatiroidismo secundário, osteoclasia, osteopenia, osteoporose, hipertensão arterial, diabetes mellitus e doenças autoimunes. Logo, pode-se concluir que a vitamina D é uma hormona, com um grande número de funções e sua deficiência está associada a diversos fatores, resultando em diferentes condições clínicas e patológicas.

¹ Acadêmica do curso de Bacharelado em Nutrição da IESMA/UNISULMA. E-mail: ceci.freitas@outlook.com

² Nutricionista Especialista em Nutrição Clínica e docente do curso de Bacharelado em Nutrição da IESMA/UNISULMA. E-mail: elainy_cris@hotmail.com

Palavras-chave: Deficiência de Vitamina D. Hipovitaminose. Colecalciferol.

Abstract

Vitamin D, or cholecalciferol, is a steroidal hormone, whose main function is the application of calcium homeostasis, bone formation and resorption, through interaction with parathyroid glands, kidneys and intestines. However, its deficiency contributes to various harm to the organs. The aim of this work was to identify the etiology and consequences of vitamin D deficiency. A bibliographic review study was carried out in the following databases: Scielo, PubMed, Google Scholar and other scientifically based materials published on the official website of the World Health Organization. We found 17 articles that addressed the topic addressed. Most of them associated vitamin D deficiency with little exposure to sunlight, advanced age, cultural factors, skin pigmentation, obesity and medications. As a consequence of vitamin deficiency, the development of pathologies such as secondary hyperparathyroidism, osteoclasia, osteopenia, osteoporosis, arterial hypertension, diabetes mellitus and autoimmune diseases stand out. Therefore, it can be concluded that vitamin D is a hormone, with a large number of functions and its deficiency is associated with several factors, resulting in different clinical and pathological conditions.

Key words: Vitamin D deficiency, Hypovitaminosis D. Cholecalciferol.

INTRODUÇÃO

A vitamina D, ou colecalciferol, é um hormônio esteroide com funções direcionadas à regulação da homeostase do cálcio, influenciando diretamente as glândulas paratireoides, rins e intestinos. A sinergia entre o cálcio e a vitamina D é a responsável para que ocorra a correta renovação dos tecidos ósseos, atuando na formação e reabsorção óssea, bem como aumento da absorção do mineral pelo organismo (DIMA, 2020).

Dentre as principais fontes de vitamina D destaca-se a síntese nos tecidos cutâneos. Após exposição à radiação ultravioleta B, as células epiteliais começam a produzir a substância poucas horas depois, conseguindo suprir 80% da necessidade corporal. Fontes alternativas, contribuem para a complementação da demanda, são elas: alimentação e suplementos alimentares, que se tornam responsáveis por suprir os 20% faltantes. Mesmo sendo menos eficazes, são de extrema importância para o fornecimento do hormônio para o organismo, sobretudo em idosos, pessoas institucionalizadas ou habitantes de climas temperados, pois dificilmente conseguem se expor pelo tempo necessário aos raios solares (COHEN, 2017).

Estudos destacam sua função primordial, a atuação osteomuscular, onde age diretamente nas concentrações de cálcio. No entanto, contribui com outros processos no organismo como: liberação de insulina, metabolismo de colágeno e regulação e prevenção do crescimento de células cancerígenas, por meio de apoptose ou redução de angiogênese (PAZIRANDEH, 2018).

Como mencionado anteriormente, inúmeras contribuições são ocasionadas pela Vitamina D ao organismo, porém Hilger *et al* (2013), ao analisar 195 estudos realizados em 44 países, com mais de 168.000 pessoas, detectou que 37,3% das publicações afirmaram que a população analisada mostrava deficiência de vitamina D, apresentando níveis médios de 25(OH)D abaixo de 50 nmol/L. Em consonância ao estudo, a Organização Mundial da Saúde (OMS), declarou que metade da população mundial tem quantidade insuficiente do hormônio, o que conseqüentemente acarreta em prejuízos que acometem os sistemas esquelético, cardiovascular e nervoso dos indivíduos.

Os sinais e sintomas clínicos são variados, o déficit só é percebido em exames laboratoriais em que os níveis de vitamina D no soro permanecem muito baixos durante um longo período, o que acaba por dificultar o diagnóstico. A deficiência prolongada da vitamina

provoca raquitismo e osteomalácia e, em adultos, quando associada à osteoporose, leva a um risco aumentado de fraturas além de ser um fator predisponente para o desenvolvimento de artrite reumatoide e lúpus eritematoso sistêmico, ao agir como um intensificador da gravidade e da atividade das doenças autoimunes (RUIZ-IRASTORZA G, 2008; GOSHAYESHI L, 2012; SAHEBARI M, 2014; PINHEIRO, 2015).

Diante da intensificação desse fenômeno, ao analisar publicações sobre o tema, os resultados encontrados não foram conclusivos, e percebeu-se a necessidade do desenvolvimento desse estudo, para que se voltasse o olhar para a problemática e se pensasse em ações efetivas que propaguem em maior proporção os resultados encontrados, a fim de informar e orientar a população sobre esse problema, que já é considerado de saúde pública pela OMS. Portanto, o objetivo deste trabalho foi identificar a etiologia e as consequências da carência da vitamina D.

METODOLOGIA

O estudo foi realizado por meio de uma pesquisa de revisão bibliográfica. Foram utilizadas publicações que abordassem a identificação da etiologia e as consequências da deficiência de vitamina D, disponíveis de forma eletrônica nas bases de dados: Scielo, PubMed e Google Acadêmico, além de materiais com embasamento científico disponíveis no site oficial da OMS. Para a busca dos artigos foram usados os seguintes descritores, padronizados pelo DECS (Descritores em Ciências da Saúde): deficiência de vitamina D, hipovitaminose e colecalciferol.

Foram encontrados 32 artigos no período entre 2002 a 2020 e foram aplicados os seguintes critérios de inclusão: estudos que abordem sobre a etiologia e as consequências da deficiência de vitamina D e tenham sido publicados no período de a 2011 a 2021. Após

análise dos materiais, foram inclusos ao todo 17 estudos para a discussão.

VITAMINA D

A vitamina D é um hormônio esteroide cuja principal função é a regulação do metabolismo ósseo. É produzida, de forma endógena, nos tecidos cutâneos, onde estão presentes várias células epiteliais que iniciam sua síntese após exposição solar. No entanto, também pode ser obtida pela ingestão de alimentos específicos, como carnes, peixes, frutos do mar, ovos, leite e queijos (SCHALKA S, 2011).

Existem várias formas químicas da vitamina D. As duas formas principais são a vitamina D2 (ou ergocalciferol) e a vitamina D3 (ou colecalciferol). A vitamina D2 é obtida da irradiação ultravioleta do ergosterol (esterol da membrana de fungos e invertebrados) e é encontrada naturalmente em leveduras e cogumelos expostos à luz solar. A vitamina D3 é obtida da irradiação ultravioleta do precursor do colesterol - 7-dihidrocolesterol sendo sintetizada na pele e encontrada naturalmente nos peixes gordos como o salmão, a cavala e o arenque (HOLICK, 2011).

Durante a exposição solar, os fótons UVB (ultravioleta B, 290-315 nm) penetram na epiderme e produzem uma fragmentação fotoquímica para originar o pré-colecalciferol. Segue-se uma isomerização dependente da temperatura, que converte esse intermediário em vitamina D (ou colecalciferol). Este, é transportado até o fígado pela DBP (proteína ligadora da vitamina D), chegando lá liga-se ao carbono 25 (CYP27B1, formando a hidroxivitamina D (25(OH)D), por um processo que não é estritamente regulado, visto que ocorre sem controle e depende da combinação de suprimentos cutâneos e dietéticos de vitamina D (HOLICK, 2011).

Depois da etapa hepática, a 25(OH)D é transportada para os rins pela DBP, onde ocorre a conversão em calcitriol ou 1,25 diidroxivitamina D [1,25(OH)₂D]. Esta, é uma hormona que atua em três níveis: ósseo, renal e intestinal. Nos rins, sua hidroxilação é estimulada pelo PTH e suprimida pelo fósforo e FGF-23. A produção de calcitriol é controlada estreitamente por retroregulação, de modo a influenciar sua própria síntese pela diminuição da atividade da 1 α -hidroxilase, além de acelerar sua inativação pela conversão da 25(OH)D em 24,25(OH)₂D e agir diretamente inibindo a produção de PTH nas paratireoides. Já no intestino, promove a absorção do cálcio e fosfato provenientes da alimentação. A 1 α -hidroxilase também pode ser encontrada em outras células e tecidos, tais como pele, próstata, mama, intestino, pulmão, célula β pancreática e monócitos, contribuindo assim para a síntese também de 1,25(OH)₂D nessas células e tecidos (HOLICK, 2011; LICHTENSTEIN ET, 2013; WIMALAWANSA, 2012; URRUTIAPERREIRA, 2015).

FONTES DE VITAMINA D

De acordo com a Sociedade Brasileira de Endocrinologia (SBEM), a quantidade necessária de vitamina D para manutenção da integridade osteomuscular é de 600 UI/dia para crianças acima de 1 ano e adultos jovens, 600 UI/dia para adultos de 51 a 70 anos e 800 UI/dia para indivíduos com idade > 70 anos. No entanto, para manter os níveis séricos de 25-hidroxivitamina-D persistentemente acima de 30 ng/mL pode ser necessária uma quantidade mínima de 1.000 UI/dia (HOLICK, 2011).

Como fontes naturais ricas em vitamina D₃, destacam-se os óleos de fígado de peixe, sendo o de bacalhau e atum aqueles que possuem um maior conteúdo desse composto. Além destes alimentos, podem ser também encontradas quantidades satisfatórias em partes

comestíveis de peixes que apresentam valores elevados de gordura (sardinha, cavala, atum) ou em fígado de mamíferos, ovos e produtos lácteos (LICHTENSTEIN, 2013; ALVES, 2013).

No caso dos produtos lácteos, sobretudo o leite, apresentam uma variação sazonal de vitamina D. Pensa-se que esta situação possa estar relacionada com a quantidade de luz solar que atinge a pele do animal e que permite a realização da conversão da 7-deidrocolesterol da em colecalciferol (ALVES, 2013).

Como já mencionado anteriormente, a exposição solar é a melhor fonte de obtenção natural de vitamina D. Para adultos jovens, a exposição de braços e pernas (5 a 30 minutos) pode equivaler a uma dose oral entre 10.000 e 25.000 UI de vitamina D. No entanto, fatores como cor da pele, idade, uso de protetor solar, latitude e estação do ano podem diminuir a produção cutânea (HOLICK, 2011).

E quando o indivíduo não consegue a quantidade diária de vitamina D por meio da alimentação ou exposição ao sol, recomenda-se a ingestão de suplementos para reposição vitamínica, mas estes parecem contribuir pouco para manter os níveis séricos, possivelmente pela baixa quantidade acrescentada (HOLICK, 2011).

DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D: CAUSAS E CONSEQUÊNCIAS

Existem diversas causas para a deficiência de vitamina D e muitas são facilmente reversíveis e preveníveis. A maior e mais abrangente delas é a diminuição da produção de vitamina D pela pele, através da exposição da radiação UVB. Nos idosos, a diminuição na pele de 7-dihidrocolesterol, constitui uma das principais causas. Um indivíduo de 70 anos possui 25% da capacidade de produzir colecalciferol comparado com um adulto jovem saudável, como também fatores externos ao organismo, como a porcentagem elevada

de idosos que se encontram institucionalizados e acamados, conseqüentemente menos expostos à luz solar.

Além da idade avançada, a hipovitaminose D pode ser correlacionada à diferentes fatores, como: deficiência materna durante a gestação, obesidade, exposição solar, atividade física, estado nutricional, pigmentação da pele e medicações. Pacientes que sofreram cirurgia bariátrica e indivíduos com insuficiência renal crônica têm maior risco de apresentar deficiência de vitamina D. Negros necessitam de 3-5 vezes mais exposição ao sol que brancos para produzirem as mesmas quantidades de vitamina. O uso de protetor solar de fator 30 diminui a produção de vitamina D em mais de 95%. Anticonvulsivantes e drogas antirretrovirais aceleram o catabolismo da vitamina. E destaca-se ainda, fatores culturais, como em populações com o hábito do uso de roupas cobrindo todo o corpo, exemplificando a alta prevalência de hipovitaminose D nos indivíduos praticantes (ROSS, 2011; MALTA, 2014).

A deficiência de vitamina D está associada a um conjunto variado de patologias. A diminuição da absorção intestinal de cálcio que lhe está subjacente, conduz à um hiperparatiroidismo secundário, assim como para atividade osteoclástica aumentada, com osteopenia e osteoporose. E em consequência do aumento do turnover ósseo, com perda do osso trabecular e estreitamento do osso cortical, aumenta-se o risco de fraturas por pequenos traumas e de deformidades ósseas (SCHALKA, 2011; AL-MUTAIRI, 2012; HOSSEIN-NEZHAD, 2013).

Algumas doenças relacionadas a infecções respiratórias, autoimunes, diferentes tipos de câncer, problemas neurológicos, transtornos emocionais, doenças cardiovasculares e Diabetes Mellitus tipo 2, também podem se desenvolver em níveis baixos de vitamina D no organismo (OLIVEIRA, 2019).

A Diabetes Mellitus Tipo 2 se desenvolve através da alteração da funcionalidade das células- β do pâncreas e da resistência delas à

ação da insulina, devido ao baixo número de vitamina D presente. A 25(OH)D atua na presença das células- β e de proteínas associadas ao cálcio, que dependem diretamente de vitamina D, pois se unem e diminuem a resposta insulínica ao estímulo da glicose. Além de prejudicar a ação da insulina, compromete sua secreção, pois é um processo que depende de cálcio, e essa deficiência dificulta a habilidade das células- β sintetizarem insulina (OLIVEIRA, 2019).

Doenças cardiovasculares também podem ser desencadeadas pela hipovitaminose D, destacando-se a hipertensão arterial e a fibrilação arterial. A primeira, tem sua origem na diminuição que a deficiência de vitamina D ocasiona na síntese de renina, influenciando diretamente no sistema renina-angiotensina-aldosterona, que é o responsável pelo controle da pressão arterial, logo o reduzido número de renina hiper estimula o sistema, aumentando a pressão arterial. A Segunda, por meio da contribuição dos níveis altos de Vitamina D para a diminuição do risco de fibrilação arterial (JORGE, 2018; LIU, 2019).

Logo, pode-se identificar diversos efeitos nocivos associados à deficiência de vitamina D e recomenda-se, para os pacientes que apresentarem esse quadro, tratamentos baseados na reposição de colecalciferol, calcitriol ou 1,25-OH-vitamina D. E assim, possam nutrir as necessidades vitamínicas do seu organismo e prevenir complicações futuras à sua saúde.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Há uma grande quantidade de evidências científicas produzidas acerca da vitamina D nos últimos anos, demonstrando além de sua função para o metabolismo do cálcio e da formação óssea, bem como a sua interação com o sistema imunológico. Foi possível observar que a vitamina D atua como uma hormona e tem diversas funções, das

quais destacam-se principalmente: absorção de cálcio, produção de células ósseas e liberação de insulina. Além disso, a deficiência dessa vitamina associa-se a algumas patologias como: hiperparatiroidismo secundário, osteoclasia, osteopenia, osteoporose, hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e outros quadros clínicos.

Ademais, em relação às consequências, os estudos deram mais ênfase aos prejuízos que tal deficiência pode ocasionar no funcionamento dos sistemas ósseo e cardiovascular, assim como na produção de hormônios. Nesse sentido, observou-se que um fator de influência para o déficit frequente da vitamina foram as fontes alimentares escassas e a dependência da síntese cutânea, pois quando a síntese não ocorre pode propiciar o déficit da vitamina com maior facilidade que para as outras vitaminas que não dependem desse fator.

Por se tratar de uma questão de saúde pública, é necessário que mais informações sejam geradas quanto ao polimorfismos dos receptores da vitamina D, a reposição suplementar, a relação da 25OH com as doenças crônicas e o seu papel na comunicação celular. As novas evidências científicas geradas permitirão a construção de um conhecimento mais consolidado aos profissionais de saúde que atuam nessa área, fortalecendo a qualidade do atendimento prestado à população nos serviços de saúde.

REFERÊNCIAS

AL- MUTAIRI, N.; ISSA, B. N. V. Photoprotection and vitamin D status: a study on awareness, knowledge and attitude towards sun protection in general population from Kuwait, and its relation with vitamin D levels. **Indian J Dermatol Venereol Leprol**, v. 78, n.3, 2012.

ALVES, M. et al. Vitamina D – importância da avaliação laboratorial. **Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo**, v. 8, n. 1, 2013.

COHEN, Y. Et al. A biodisponibilidade da vitamina D₃, um nutracêutico hidrofóbico modelo, em micelas de caseína, como nanopartículas de proteínas modelo: resultados de ensaios clínicos em humanos. **Jornal de alimentos funcionais**, v.30, 2017.

DIMA, C.; DIMA, S. Bioaccessibility study of calcium and vitamin D₃ comicroencapsulated in water-in-oil-in-water double emulsions. **Food chemistry**, v.303, 2020.

HILGER, J. Et al. A systematic review of vitamin D status in populations worldwide. **British Journal of Nutrition**, v. 111, n.1, 2014.

HOLICK, M. F. et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 96, n. 7, 2011.

HOSSEIN, A.; HOLICK, M.F. Vitamin D for health: a global perspective. **Mayo Clin Proc**, v. 88, n. 7, 2013.

JORGE, A. J. L. Et al. Deficiência da Vitamina D e Doenças Cardiovasculares. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 31, n. 4, 2018.

LICHTENSTEIN, A. et al. Vitamina D: ações extraósseas e uso racional. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 59, n. 5, 2013.

MALTA, D. C. et al. Mortalidade por doenças crônicas não transmissíveis no Brasil e suas regiões, Epidemiologia e Serviços de Saúde. **Instituto Evandro Chagas**, v. 23, n. 4, 2014.

MUNNS, C. F. Et al. Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 101, n.2, 2016.

OLIVEIRA, V. B. Como a Vitamina D age em nosso organismo?. **Unidos pela Vida – Instituto Brasileiro de Atenção à Fibrose Cística**, 2019.

PINHEIRO, T. M. M. **A importância clínica da vitamina D**. 2015. Tese (Mestrado em Ciências Farmacêuticas) – Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2015.

ROSS, A. C. et al. The 2011 Report on Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 96, n. 53, 2011.

SCHALKA, S. R. V. M. S. Fator de proteção solar: significado e controvérsias. **An Bras Dermatol**, v. 86, n. 3, 2011.

URRUTIA, M. E. P. 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, 2015.

WIMALAWANSA, S. imalawansa, S. Vitamin D in the New Millennium. **Current Osteoporosis Reports**, v.10, n.1, 2012.

Recebido em: 14/05/2021.

Aprovado em: 01/04/2022.