

Gestante e necessidade da vitamina D

Basile LH¹

Medico Ginecologista Obstetra pela Faculdade de Medicina de Sorocaba PUC.
Pós graduando no Curso em Nutrologia pela ABRAN 2013

RESUMO

A vitamina D, lembrada sempre pela sua ação no metabolismo de cálcio e fósforo, tem sido envolvida também no controle e regulação da diferenciação e crescimento celular em vários tecidos, assim como no sistema imune e na gênese tumoral (câncer de cólon, de mama e de próstata). Além disso, receptores deste hormônio podem ser encontrados em quase todos os tecidos do organismo e outras ações não relacionadas ao metabolismo mineral têm sido imputadas a ele. Na atualidade existem muitas pesquisas associando a falta de vitamina D no organismo a algumas doenças (esclerose múltipla, artrite reumatóide, obesidade, síndrome metabólica, diabetes mellitus tipo 1, lúpus eritematoso sistêmico, osteoartrite, doença inflamatória intestinal, doença de Crohn e retocolite ulcerativa). Os problemas vão além da saúde óssea prejudicada – relação já estabelecida, pois o nutriente contribui para a fixação do cálcio nos ossos, sendo a deficiência (< 20 ng/ml) ou insuficiência (20 a 30 ng/ml) associada à osteomalácia, osteopenia, osteoporose e com maior risco de fraturas ósseas. A deficiência de vitamina D pode ser um fator de risco para o resultado negativo na gravidez, como parto pré-termo, baixo peso ao nascer, restrição do crescimento intra-uterino e diabetes gestacional. Portanto, a prevenção da deficiência de vitamina D em mulheres grávidas é essencial.

Palavras-chave: Vitamina D. Deficiência. Gravidez.

ABSTRACT

Vitamin D, when remembered by its action on calcium and phosphorus metabolism, has also been involved in control and regulation of cell growth and differentiation in many tissues, and the immune system and tumor genesis (cancer of the colon, breast, and prostate). Moreover, receptors for this hormone can be found in almost all body tissues and other actions not related to mineral metabolism have been attributed to him. Nowadays there are many studies linking the lack of Vitamin D in the body to some disease (multiple sclerosis, rheumatoid arthritis, obesity, metabolic syndrome, type 1 diabetes mellitus, systemic lupus erythematosus, osteoarthritis, inflammatory bowel disease, Crohn's disease and ulcerative colitis). The problems go beyond impaired bone health - already established relationship, because the nutrient helps retain calcium in the bones, and deficiency (< 20 ng / ml) or insufficiency (20-30 ng / ml) associated with osteomalacia, osteopenia, osteoporosis and increased risk of bone fractures). A vitamin D deficiency may be a risk factor for adverse pregnancy outcomes such as preterm birth, low birth weight, restriction of intrauterine growth and gestational diabetes. Therefore, prevention of vitamin D deficiency in pregnant women is essential.

Keywords: Vitamin D. Disabilities. Pregnancy.

INTRODUÇÃO

O prognóstico da gestação é influenciado pelo estado nutricional materno antes e durante a gravidez. Várias condições podem interferir na evolução normal da gestação, além de fatores como idade, paridade, peso, altura, condições de saúde e nutrição, fatores ambientais e genéticos, tabagismo e uso abusivo de álcool e drogas.

A inadequação do estado nutricional materno tem grande impacto sobre o crescimento e desenvolvimento do recém-nascido, pois o período gestacional é uma fase na qual as necessidades nutricionais são elevadas, decorrentes dos ajustes fisiológicos da gestante e das demandas de nutrientes para o crescimento fetal.

O estudo dos aspectos nutricionais da gravidez assume uma importância fundamental por vários aspectos.

A deficiência de vitamina D (< 20 ng/ml) é um fenômeno mundial e está incluída entre as principais epidemias que afligem a humanidade. Está envolvida, primariamente, no funcionamento do sistema músculo-esquelético, regulando o metabolismo do cálcio e do fósforo, juntamente com o paratormônio e a calcitonina (tiróide). Sua produção depende basicamente da exposição solar (radiação ultravioleta B - UVB). Mais de 90% da vitamina D provem da síntese cutânea.

Suas fontes dietéticas são escassas, representadas pelos vegetais (cogumelos, etc.) e, principalmente, produtos de origem animal, como o óleo de fígado de peixe, bacalhau, salmão, cavalinha, atum, sardinha, ostra, fígado, leite e queijo, gema de ovo e produtos enriquecidos (leite, sucos, cereais, iogurte e margarina fortificados).

Atualmente, sabe-se que a vitamina D é o fator necessário para o desenvolvimento e manutenção do tecido ósseo, e para a manutenção da homeostase normal do cálcio e do fósforo.

Além disso, estudos comprovam o envolvimento desta vitamina em diversos processos celulares, incluindo efeitos na diferenciação e proliferação celular, na secreção hormonal, no sistema imune e em diversas doenças crônicas não transmissíveis (BORGES, 2011).

Os efeitos não calcêmicos da vitamina D estão sendo investigados mais recentemente e incluem a sua ação no controle da diferenciação celular, modulação imunológica e tônus vascular. Vários estudos observacionais têm demonstrado efeito protetor da vitamina D no desenvolvimento de câncer de cólon, mama, próstata e ovário.

A deficiência de vitamina D pode ser um fator de risco para o resultado negativo na gravidez, como parto pré-termo, baixo peso ao nascer, restrição do crescimento intra-uterino e diabetes gestacional (ABEDI et al., 2013).

Portanto, a prevenção da deficiência de vitamina D em mulheres grávidas é essencial. A quantidade de suplementação atualmente recomendada de vitamina D não é suficiente para manter um valor adequado de 25 hidroxí vitamina D acima de 30 ng / ml dosado no sangue, durante a gravidez, sendo insuficiente entre 20-30 ng/ml e deficiente < 20 ng/ml. Estudos randomizados controlados durante a gravidez são necessários para avaliar a quantidade de vitamina D suficiente para evitar as conseqüências da deficiência de vitamina D (BUI et al., 2011).

Portanto, neste trabalho será realizada uma revisão mostrando as necessidades da vitamina durante a gestação.

REVISÃO DA LITERATURA

Aspectos Nutricionais da Gravidez

Uma alimentação equilibrada ou balanceada significa compor a dieta com alimentos certos, nas

quantidades adequadas, em que cada refeição apresente alimentos energéticos, construtores e reguladores, capazes de oferecer todos os nutrientes que o organismo da gestante precisa.

A gravidez é um período de vida da mulher, no qual ocorrem profundas transformações endócrinas, somáticas e psicológicas que repercutem em sua vida. Essas alterações tornam a gestante susceptível a mudanças no organismo, tanto fisiológicas quanto patológicas.

O estudo dos aspectos nutricionais da gravidez assume uma importância fundamental por vários aspectos. Inicialmente, poderíamos dizer que grande parte das mulheres irá passar, em algum momento de suas vidas, pela gravidez, seja de forma deliberada, ou não. Por outro lado, muitas das mulheres obesas assim se tornaram por aumento exagerado de peso durante a gravidez, permanecendo neste estado após o parto, problema este potencializado por sucessivas gestações, sem a adequada orientação. Além disso, há um culto atual ao corpo que impõe às mulheres grande preocupação com seu peso e suas medidas corporais, complicando o seguimento pré-natal por entenderem que não devem engordar o mínimo necessário.

Comer mais do que o necessário assim como dietas ricas em gorduras, carboidratos ou maus hábitos alimentares aumentam a síntese e o armazenamento de gorduras, o que é prejudicial para as gestantes.

A chave para uma dieta saudável é uma alimentação sem excessos, composta por refeições balanceadas, formadas por diversos tipos de nutrientes – proteínas, carboidratos, gorduras, vitaminas e minerais. Esta alimentação deve fornecer a energia necessária para o organismo desempenhar todas as suas funções além de fornecer uma quantidade adequada de fibras e água.

Os lipídios constituem a principal forma de armazenamento de energia no corpo e nos alimentos. Eles são parte de todas as células, e transportam algumas vitaminas no sangue. Cada grama de lipídio fornece nove Kcal.

Os lipídios quando ingeridos em excesso aumentam o risco de doenças cardiovasculares, derrames e câncer, podem levar a obesidade e diabetes. Suas fontes podem ser de origem animal (manteiga, carnes, leite, etc.) estas tendem a ser saturadas e menos saudáveis, ou de origem vegetal (óleo de oliva, milho ou canola), que geralmente são insaturadas e mais saudáveis.

Deve-se limitar sua ingestão em aproximadamente vinte e cinco por cento das calorias totais. Sua carência pode causar dificuldade de metabolização das vitaminas A, D, E e K e o seu consumo excessivo pode causar obesidade e problemas cardiovasculares.

Os carboidratos fornecem a maior parte de energia necessária para as atividades do corpo humano, como pensar, caminhar, executar trabalho e exercícios físicos. Compõem uma fonte de calorias derivadas de amidos e açúcares que abastecem nossos músculos e cérebro.

Diariamente deve-se consumir sessenta por cento das calorias totais diárias de carboidratos encontrados em frutas, legumes, pães e grãos.

A deficiência no consumo de carboidratos pode causar queima de gorduras e proteínas, desequilibrando o organismo sendo que seu excesso leva a obesidade.

As proteínas são formadas por aminoácidos. São essenciais para construir e reparar músculos, hemácias, cabelo e outros tecidos e para sintetizar hormônios; também formam os anticorpos e estão envolvidas nas defesas do organismo. Na forma de lipoproteínas, elas transportam gorduras e outras substâncias no sangue. Contribuem para a homeostasia (equilíbrio) do organismo, pois mantém a concentração entre os líquidos do corpo.

As proteínas são uma fonte de calorias e podem ser usadas para obtenção de energia se houver insuficiência de carboidratos. Cada um grama de proteína fornece quatro Kcal.

Aproximadamente quinze por cento das calorias devem vir de alimentos ricos em proteínas como peixes, carnes, leite, queijos. Sua carência pode causar desnutrição e baixa imunidade, já o seu consumo elevado pode causar retenção de uréia.

Entende-se por calorias a quantidade de calor ou energia que determinado alimento pode gerar no organismo. O seu controle é fundamental, pois pode determinar a perda, manutenção ou ganho de peso corpóreo.

Cada grama de proteína e de carboidrato nos fornece quatro Kcal, já as gorduras fornecem nove Kcal.

O alimento saudável contém nutrientes essenciais para manter uma ótima saúde e assim o funcionamento de todo o corpo. Estes nutrientes são substâncias químicas classificados em:

Os macronutrientes são aqueles que o corpo precisa em maior quantidade, como os carboidratos, as proteínas e os lipídios.

A definição dos macronutrientes em sociedades onde a prevalência de obesidade é importante, passa necessariamente pela provisão de energia e sua capacidade de acumular-se como tecido adiposo.

Os micronutrientes são necessários somente em pequenas quantidades e são as vitaminas e os minerais. Cada nutriente possui funções diferentes no corpo.

Os minerais são elementos obtidos a partir dos alimentos que se combinam de muitas formas para formar

estruturas do corpo e regulam processos corporais. São eles: sódio, cálcio, fósforo, magnésio, ferro, zinco, selênio, molibdênio, cobre, iodo, cromo e manganês, etc.. Não fornecem energia.

A água uma substância essencial que compõem aproximadamente 60 a 75 por cento do nosso peso corporal. Ela estabiliza a temperatura do corpo, leva nutrientes para as células e os produtos de excreção para longe delas e é necessária para o funcionamento celular.

As fibras são o conjunto de alimentos vegetais não-absorvidos pelo organismo. Apesar de não fazerem parte dos nossos processos metabólicos são fundamentais para a nossa saúde, pois reduzem a absorção do colesterol e a taxa de açúcar no sangue. Encontradas na aveia, cevada, frutas, verduras e legumes.

Na gestação ingerir menos quantidade de alimento a cada refeição e aumentar o número de ingestões diárias, evitando-se deitar imediatamente após as refeições produz bons resultados na redução de azias, enjôos e vômitos. Deve-se também ingerir água gelada para aliviar azia e evitar alimentos gordurosos.

Se a gordura do leite não for bem tolerada, pode-se utilizar o leite desnatado. Restringir a ingestão de líquidos uma ou duas horas antes e após as refeições (GOULART; BRICARELLO, 2000).

Segundo Goulart e Bricarello (2000) a deficiência nutricional da gestante pode acarretar repercussões tanto no organismo materno como no recém-nascido. Por outro lado, o ganho de peso que no início do período gestacional é reduzido comparado à fase final, necessita ser permanentemente controlado para evitar a ocorrência de deficiência ou excesso.

Na gestação, as necessidades vitamínicas estão aumentadas por conta do envolvimento com o metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas; no entanto, nos casos em que a dieta é equilibrada e todos os nutrientes necessários são consumidos diariamente, a resposta é positiva.

Há porém, aquelas cujas necessidades devem ser avaliadas individualmente em razão de circunstâncias especiais, tais como:

- a) Aumento de exposição ao chumbo;
- b) Gestações múltiplas;
- c) Infecção pelo HIV;
- d) Hipertensão;
- e) Consumo de álcool e drogas;
- f) Anemias, etc.

A vitamina A é essencial na embriogênese, crescimento e diferenciação epitelial, sendo necessária a ingestão de 770 µg de equivalentes de retinol por dia, obtida facilmente por meio da alimentação.

Outras vitaminas devem ser destacadas no período gestacional, como B6, B12, C, D, E, K e ácido nicotínico, nas quantidades previamente estabelecidas. Além das vitaminas, as fibras dietéticas merecem atenção durante a gestação, especialmente em seus últimos estágios, em que é freqüente a constipação intestinal.

Atualmente há grande preocupação em relação à deficiência da vitamina D e a atenção a esta vitamina deve ser dada especialmente no período pré-concepcional e durante o primeiro trimestre da gestação, além do segundo e terceiro trimestres e no período de amamentação.

Vitamina D

A vitamina D é um hormônio esteroide, cuja principal função consiste na regulação da homeostase do cálcio e fósforo, formação e reabsorção óssea, além da interação com as paratireoides, rins, intestinos, tiróide e fígado (TOMEDI et al., 2013).

Sua absorção é mais efetiva no intestino delgado por difusão passiva. Após sua incorporação pelos lipídios, a vitamina D entra no sistema linfático e plasma, ao chegar à circulação sanguínea, é incorporada por uma proteína ligadora, que transporta a vitamina e seus metabólitos para os tecidos-alvos. É ativada pelos rins e fígado, onde ocorre um pequeno armazenamento (TAO et al., 2012).

Dados mostram que 50 a 80% da vitamina D ingerida é absorvida.

Seu metabolismo envolve diversos sistemas de órgãos, incluindo a pele, o fígado, os rins, o intestino e os ossos. Nas populações onde não há alimentos enriquecidos com vitamina D, cerca de 90% da vitamina são obtidos da vitamina D₃, sintetizada na epiderme a partir do 7-deidrocolesterol (7-DHC), numa reação catalisada pela luz ultravioleta B (UVB), com comprimento de onda de 288 nm. Para que essa reação possa ocorrer, são necessárias uma exposição direta à luz solar ou outras fontes de UVB, visto que esse comprimento de onda da radiação UV não é transmitido através do vidro ou das roupas (MARTINS; SILVA, 2006).

Estudos realizados em regiões de baixa latitude como no Oriente Médio demonstraram uma alta prevalência de hipovitaminose D variando de 50 a 97%, sendo estes dados relacionados ao hábito cultural do uso de roupas cobrindo todo o corpo (BANDEIRA, 2006).

A forma 1,25-dihidroxiada da vitamina D₃ (1,25(OH)₂D₃, calcitriol), que é o metabólito ativo da vitamina D, deveria ser mais apropriadamente considerada um hormônio do que uma vitamina, visto que sua produção é rigorosamente controlada pelo PTH e pelas concentrações circulantes de cálcio e de fosfato. Por sua vez, existe uma alça de retroalimentação negativa, em que o calcitriol inibe a secreção de PTH.

A eficiência da síntese de vitamina D na pele tende a diminuir com o envelhecimento e constitui um fator de risco importante para a deficiência (<20ng/ml) de vitamina D no indivíduo idoso. Os 10% remanescentes da vitamina D provém de fontes dietéticas como óleo de fígado de bacalhau, ovos ou peixes gordurosos e alimentos fortificados (leite, iogurte, margarina, etc.).

A pigmentação da pele também influencia a eficiência e a produção da vitamina D₃, através da exposição solar, e a produção de vitamina D na pele é inversamente proporcional à produção de melanina, visto que a melanina compete com o 7-DHC pelos prótons UVB. Por conseguinte, os indivíduos de pele escura necessitam aproximadamente seis vezes mais exposição à luz solar do que os indivíduos de pele clara para manter um estado desejável de vitamina D (LEHTONEN et al., 2013).

A quantidade de exposição à UVB da luz solar também é inversamente proporcional à latitude, de modo que a exposição à UVB é maior nas regiões equatoriais do que aquela de regiões de maiores latitudes. Além disso, a exposição à UVB é maior durante o verão do que no inverno nas latitudes maiores, de modo que o maior risco de deficiência (<20 ng/ml) de vitamina D nessas regiões é observado no final do inverno e início da primavera (MARTINS; SILVA, 2006).

Na Europa, há uma nítida variação sazonal com queda dos níveis séricos de vitamina D no outono e inverno, chegando a existir uma deficiência (<20 ng/ml) de aproximadamente 40% em adultos jovens e idosos europeus (BANDEIRA, 2006).

Lembrar a controvérsia do uso de protetores solares que protegem a pele da radiação solar contra os cânceres de pele mas bloqueia parcial ou total a síntese de vitamina D.

Tanto as vitaminas D₂/D₃ da dieta quanto a vitamina D₃ sintetizada na pele são hidroxiladas no fígado, formando a 25-hidróxi vitamina D₃ (25OH D₃), que constitui a forma de armazenamento da vitamina D. Essa etapa de hidroxilação em grande parte não é regulada homeostaticamente. A vitamina D₃ liga-se à proteína de ligação da vitamina D, que a transporta na corrente sanguínea até o fígado, onde é hidroxilada (SHAO et al., 2012).

A vitamina D₃ e seus metabólitos são vitaminas lipossolúveis, que sofrem circulação êntero-hepática com secreção concomitante de 25OH D₃ e sais biliares no duodeno e reabsorção subsequente da 25OH D₃ no intestino. Esse processo de reabsorção pode ser inibido pela ligação da 25OH D₃ a fitatos e fibras da dieta ou nas síndromes de má-absorção de gordura.

A hidroxilação posterior da 25OH D₃ à forma 1,25(OH)₂ D₃, ocorre nos rins, através da estimulação da

1 alfa-hidroxilase pelo PTH, hipocalcemia (provavelmente indiretamente através do PTH) e hipofosfatemia, com inibição da secreção de PTH por retroalimentação através da 1,25(OH)₂D₃.

A absorção intestinal de cálcio e de fosfato é aumentada através da ação da 1,25(OH)₂D₃ sobre o intestino, tanto diretamente quanto através da supra-regulação da proteína de ligação do cálcio, a calbindina-D. Embora tanto o cálcio quanto o fosfato sejam absorvidos em toda a extensão do intestino delgado, a maior parte do fosfato é absorvido no jejuno e íleo, enquanto a maior parte do cálcio é absorvida no duodeno. Para manter uma homeostasia normal dos íons minerais, particularmente nas crianças em crescimento, é preciso cumprir as normas de ingestão diária recomendada para a vitamina D (ROBINSON et al., 2013).

Alimentos de origem animal são fontes representativas de vitamina D (peixes, gema de ovo, fígado e produtos lácteos). Os vegetais são fontes pobres, e frutas e cereais não apresentam essa vitamina.

A ingestão excessiva de vitamina D pode gerar intoxicações (>100-150 ng/ml), caracterizada por hipercalcemia e hiperfosfatemia, levando à calcificação de tecidos moles (rins, pulmões, coração e vasos sanguíneos). Os sintomas da hipervitaminose D percebidos são câimbras, diarreias, dor de cabeça, náusea, perda de apetite, vômito e depressão.

Sua deficiência (<20 ng/ml) é observada em indivíduos com exposição restrita à luz solar, quando apresentam problemas no metabolismo lipídico ou pela privação da própria vitamina D. Em crianças, pode se manifestar como raquitismo, em adultos, essa deficiência pode levar a osteomalacia e em idosos, osteopenia, osteoporose, doenças caracterizadas pela ineficiência de mineralização óssea com maior risco de fraturas ósseas (BRANNON; PICCIANO, 2011).

DISCUSSÃO

Estudos atuais têm relacionado a deficiência de vitamina D com várias doenças autoimunes, incluindo diabetes mellitus insulino-dependente e tipo 2, síndrome metabólica, obesidade, esclerose múltipla, doença inflamatória intestinal, doença de Crohn, retocolite ulcerativa, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatóide e osteoartrite (MULLIN; DOBS, 2007).

Inicialmente, estudos com ratos alimentados com dietas deficientes em vitamina D demonstraram que a produção de citocinas (IL-6 e IL-1) pelos macrófagos era menor, e que estes exibiam uma atividade fagocítica e tumoricida deficiente (ABU-AMER et al., 1994).

Na gestante a indicação de vitamina D é de 5µg/

dia (200 UI), sendo que mulheres com exposição regular aos raios solares não necessitam de suplementação (CHRISTESEN et al., 2012).

A vitamina D pode interferir em muitos mecanismos envolvidos na patogênese da pré-eclâmpsia, incluindo invasão trofoblástica e imunomodulação, bem como o controle da pressão arterial e proteinúria. A ocorrência de pré-eclâmpsia e diabetes gestacional parece estar ligada à deficiência (<20 ng/ml) de vitamina D, mas os dados recentes na literatura são contraditórios. A suplementação de vitamina D durante a gravidez é controverso. Algumas sociedades consideram desnecessário e outros recomendam até 2000UI / d. Não há nenhum caso relatado de teratogenicidade associado com a ingestão de vitamina D (BENACHI et al., 2013).

Durante a gestação a deficiência (<20 ng/ml) de vitamina D está relacionada com alterações no metabolismo do cálcio, à nível materno e fetal, onde destacam-se a hipocalcemia neonatal, tetania neo-natal, em crianças européias, podendo ainda afetar o crescimento fetal através do efeito na homeostase do cálcio como também causar osteomalácia materna (BURRIS et al., 2012).

Para Shim et al. (2010) a adequada ingestão de vitamina D é essencial para a saúde materna e fetal durante a gravidez, e os dados epidemiológicos indicam que muitas mulheres grávidas têm níveis sub-ótimos de vitamina D. Notavelmente, a deficiência (<20 ng/ml) de vitamina D se correlaciona com pré-eclâmpsia, diabetes gestacional, vaginose bacteriana, e um risco aumentado para parto pré-termo. Recente trabalho enfatiza a importância dos papéis não-clássicos de vitamina D durante a gravidez e da placenta. A placenta produz e responde à vitamina D pois esta funciona como um modulador da implantação na produção de citocinas e na resposta imune à infecção.

A hipervitaminose D (>100 – 150 ng/ml) pode apresentar malefícios como hipercalcemia fetal, podendo levar a uma restrição do desenvolvimento fetal, estenose aórtica, depósito de cálcio no cérebro e em outros órgãos. A hipercalcemia infantil severa tem sido mais associada à hipersensibilidade fetal à vitamina D, do que pela elevada ingestão de vitamina D pela mãe na gestação (REEVES et al., 2013).

De acordo com Bartoszewicz et al. (2013) garantir o nível ideal de vitamina D é essencial para a saúde da gestante e do feto em desenvolvimento. A vitamina D desempenha um papel importante na manutenção da estrutura óssea adequada, prevenção de infecções, redução do risco de parto prematuro e diabetes gestacional. Eles realizaram estudo com 150 amostras de soro de 50 mulheres saudáveis em primeiro, segundo e terceiro trimestre da gravidez. 72,7% dos soros eram de mulheres que relataram

tomar suplementos vitamínicos que contenham vitamina D3 e 71% do grupo estava tomando 400 UI por dia. Eles concluíram que independentemente do trimestre, a vitamina D abaixo do nível ideal é uma ocorrência comum durante a gravidez e o atual nível de suplementação entre as mulheres grávidas parece ser insuficiente. Eles sugeriram que uma atenção especial deve ser dada para o problema de insuficiência de vitamina D (20-30 ng/ml) em mulheres grávidas, principalmente nas grávidas com excesso de peso.

Allen et al. (2013) realizaram estudo para determinar se as concentrações de vitamina D materna com 18 semanas de gestação podem interferir no peso dos filhos na adolescência. Este é o primeiro estudo a vincular baixa ingestão gestacional de vitamina D a um aumento do risco de obesidade nos filhos. A investigação é necessária para entender estes resultados e considerar como a deficiência (<20 ng/ml) da vitamina D gestacional pode estar relacionada com a patogênese dos transtornos alimentares na adolescência.

Também El Rifai et al. (2013) realizaram estudo para correlacionar o nível de vitamina D em mulheres grávidas e examinar os fatores de risco da deficiência da vitamina D nos recém-nascidos. Foram medidos por ensaio imunoenzimático 135 mulheres grávidas com gestação ≥ 37 semanas, imediatamente antes do parto e no sangue do cordão umbilical de seus recém-nascidos. Eles concluíram que os níveis maternos de vitamina D estão fortemente correlacionados com os níveis neonatais. A deficiência (<20 ng/ml) materna de vitamina D é um problema real no Egito, que está geralmente relacionada com IMC elevado, baixo consumo de peixe, baixo nível educacional e exposição limitada à luz solar.

Para Asemi et al. (2013) não há nenhum estudo que analisou os efeitos da suplementação de vitamina D sobre o estado metabólico em diabetes mellitus gestacional. Eles realizaram um estudo com objetivo de avaliar os efeitos da suplementação de vitamina D nos perfis metabólicos de alta sensibilidade da proteína C-reativa, e biomarcadores de estresse oxidativo em mulheres grávidas com diabetes gestacional. Foi realizado um ensaio clínico aleatorizado controlado com placebo com 54 mulheres com diabetes gestacional. As pacientes foram randomizadas para receber suplementos de vitamina D ou placebo. Indivíduos no grupo da vitamina D (n = 27) receberam cápsulas contendo 50.000 UI de vitamina D3 duas vezes durante o estudo (no início e no 21º dia da intervenção) e os do grupo placebo (n = 27) recebeu dois placebos nos mesmos horários. Amostras de sangue foram coletadas no início do estudo e após 6 semanas de intervenção para quantificar as variáveis relevantes. A suplementação de colecalciferol

resultou em aumento da concentração sérica de 25-hidroxivitamina D em comparação com placebo. Foram observadas significativa diminuição nas concentrações da glicose plasmática em jejum, insulina sérica e um aumento significativo na sensibilidade à insulina. Houve também redução significativa nas concentrações do colesterol total, da lipoproteína de baixa densidade após a suplementação da vitamina D.

Já para Poel et al. (2012) os resultados sobre a associação entre vitamina D e metabolismo da glicose são conflitantes. E os ensaios clínicos existentes não são conclusivos sobre o papel da suplementação da vitamina no controle glicêmico do diabetes gestacional.

Para Thiele et al. (2013) a insuficiência materna de vitamina D durante a lactação, relacionados à falta de exposição ao sol e ingestão mínima de vitamina D a partir da dieta, contribui para o baixo teor de vitamina D do leite materno e, portanto, a deficiência de vitamina D infantil. Devido às altas taxas de deficiência de vitamina D durante a lactação e as correlações entre a deficiência de vitamina D e múltiplas doenças, os profissionais devem considerar a monitorização dos níveis de vitamina D durante a gestação.

De acordo com Maslova et al. (2013) alguns estudos sugerem que a ingestão materna de vitamina D durante a gravidez pode proteger o recém-nascido contra a asma. Eles realizaram estudo para examinar a relação entre a vitamina D ingerida durante a gravidez e a rinite alérgica em crianças com idade entre 18 meses a 7 anos. O estudo foi realizado com 44.825 mulheres inscritas durante a gravidez no Danish National Birth Cohort longitudinal entre os anos de 1996 a 2002. Foi avaliada a ingestão de vitamina D da dieta à base de suplementos. Os resultados sugeriram uma fraca relação inversa entre a alta total de vitamina D e os resultados de asma tardia nas crianças, mas não no início da infância.

Abedi et al. (2013) realizaram estudo que teve como objetivo avaliar a relação entre a vitamina D e a pré-eclâmpsia. Este foi um estudo de 59 mulheres pré-eclâmpsia e 59 mulheres grávidas saudáveis selecionados em dois hospitais em Ahvaz, Irã. A deficiência (<20 ng/ml) de vitamina D foi significativamente maior no grupo de pré-eclâmpsia. As mulheres de 30-35 anos foram mais propensas a desenvolver pré-eclâmpsia em comparação com o grupo controle. Os resultados mostraram que as mulheres com índice de massa corporal (IMC) < 20 eram mais propensas a desenvolver pré-eclâmpsia. As idades entre 20 e 30 anos e IMC normal, não foram os fatores de risco para pré-eclâmpsia. A deficiência de vitamina D tem uma relação estatisticamente significativa com pré-eclâmpsia. Parece que os níveis séricos de vitamina D são baixos em mulheres iranianas por causa de seu estilo de

vida e podem precisar de mais de 400 UI/dia de vitamina D durante a gravidez.

Para Wel et al. (2012) a deficiência de vitamina D durante a gravidez causar pré-eclâmpsia é um assunto controverso.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A deficiência de vitamina D é um problema de saúde evitável, no entanto, em mulheres grávidas essa deficiência (<20 ng/ml) é freqüente em muitas populações de todo o mundo. Pesquisas indicam que a exposição ao sol adequada, a ingestão dietética e/ou medicamentosa de vitamina D durante a gravidez é o ideal para a saúde materna, fetal e infantil.

As conseqüências são muitas. Para a mãe, pode ocorrer durante a gravidez a pré-eclâmpsia, o diabetes mellitus gestacional e parto pré-termo.

As conseqüências nos recém-nascidos são baixo peso, raquitismo neonatal, o risco de hipocalcemia neonatal, asma e/ou diabetes tipo 1. A deficiência de vitamina D durante a gravidez é a origem de uma série de futuros perigos para a criança, especialmente no neurodesenvolvimento e no sistema imunológico.

Além dos efeitos imediatos, alguns destes danos causados por deficiência materna de vitamina D podem se tornar evidentes depois de muitos anos.

Portanto, a prevenção da deficiência de vitamina D em mulheres grávidas é essencial.

A suplementação de vitamina D durante a gravidez tem sido sugerida como uma intervenção para proteger contra desfechos gestacionais adversos.

Claramente, é necessária uma investigação mais aprofundada sobre os efeitos da vitamina D, da suplementação da vitamina D, e de análogos da vitamina D para a melhoria da saúde humana em geral e as mães e as crianças em particular (DE-REGIL et al., 2012).

Não esquecer além de vitamina D o uso suplementar de cálcio sendo a dose gestacional e de lactação de 1.000 mg/dia. Apesar de atualmente se dar preferência ao cálcio através da dieta de origem animal: leite e derivados, sardinha, ostra, salmão e de origem vegetal: couve, mostarda, espinafre, quiabo, brócolis, laranja, figo, amêndoas, castanha do Pará e gergelim, além de bebidas e sucos fortificados com cálcio.

A quantidade de suplementação atualmente recomendada para a gestante (RDA) de vitamina D é de 600 UI, porém não é suficiente para todas as grávidas e lactantes para manter um valor de 25 OH VD acima de 30 ng/ml. Para estas prescreve-se 1.500 – 2.000 UI por dia.

Enquanto o tratamento para gestantes e lactantes com 25 OH < 20 ng/ml (deficientes) prescreve-se 6.000

UI/dia por 8 semanas e após novo exame de sangue, se melhorou (> 30 ng/ml) fazer prevenção com 1.500 – 2.000 UI/dia, se < 30 ng/ml, repetir 6.000 UI/dia por 8 semanas e novo exame de sangue (HOLICK et al., 2011).

REFERÊNCIAS

1. ABEDI, P.; MOHAGHEGH, Z.; AFSHARY, P.; LATIFI, M. The relationship of serum vitamin D with pre-eclampsia in the Iranian women. *Matern Child Nutr.* 2013 Jun 18.
2. ABU-AMER, Y.; BAR-SHAVIT, Z. Regulation of TNF-alpha release from bone marrow-derived macrophages by vitamin D. *J Cell Biochem*, v. 55, n. 4, p. 435-444, 1994.
3. ALLEN, K.L.; BYRNE, S.M.; KUSEL, M.M.; HART, P.H.; WHITEHOUSE, A.J. Maternal vitamin D levels during pregnancy and offspring eating disorder risk in adolescence. *Int J Eat Disord.*, v. 46, n. 7, p. 669-676, 2013.
4. ASEMI, Z.; HASHEMI, T.; KARAMALI, M.; SAMIMI, M.; ESMAILLZADEH, A. Effects of vitamin D supplementation on glucose metabolism, lipid concentrations, inflammation, and oxidative stress in gestational diabetes: a double-blind randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr.* 2013 Oct 16.
5. BANDEIRA, F. et al. Vitamin D deficiency: a global perspective. *Arq Bras Endocrinol Metab*, v. 50, n. 4, p. 640-646, 2006.
6. BARTOSZEWICZ, Z.; KONDRACKA, A.; KRASNODEBSKA-KILJAŃSKA, M.; NIEDŹWIEDZKA, B.; POPOW, M.; AM-BROZIAK, U.; BEDNARCZUK, T. Vitamin D insufficiency in healthy pregnant women living in Warsaw. *Ginekol Pol.*, v. 84, n. 5, p. 362-367, 2013.
7. BENACHI, A.; CORDIER, A.G.; COURBEBAISSE, M.; SOUBERBIELLE, J.C. Vitamin D and pregnancy. *Presse Med.*, v. 42, n. 10, p. 1377-1382, 2013.
8. BRANNON, P.M.; PICCIANO, M.F. Vitamin D in pregnancy and lactation in humans. *Annu Rev Nutr.*, v. 31, p. 89-115, 2011.
9. BUI, T.; CHRISTIN-MAITRE, S. Vitamin D and pregnancy. *Ann Endocrinol*, v. 72, p. 23-28, 2011.
10. BURRIS, H.H.; RIFAS-SHIMAN, S.L.; KLEINMAN, K.; LITONJUA, A.A.; HUH, S.Y.; RICH-EDWARDS, J.W.; GILLMAN, M.W. Vitamin D deficiency in pregnancy and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.*, v. 207, n. 3, p. 182, 2012.
11. CHRISTESEN, H.T.; FALKENBERG, T.; LAMONT, R.F.; JØRGENSEN, J.S. The impact of vitamin D on pregnancy: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand.*, v. 91, n. 12, p. 1357-1367, 2012.
12. DE-REGIL, L.M.; PALACIOS, C.; ANSARY, A.; KULIER, R.; PEÑA-ROSAS, J.P. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012.

13. EL RIFAI, N.M.; ABDEL, M.G.A.; GAAFAR, H.M.; HAMED, D.A. Vitamin D deficiency in Egyptian mothers and their neonates and possible related factors. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013 Oct 24.
14. HAGGARTY, P.; CAMPBELL, D.M.; KNOX, S.; HORGAN, G.W.; HOAD, G.; BOULTON, E.; MCNEILL, G.; WALLACE, A.M. Vitamin D in pregnancy at high latitude in Scotland. *Br J Nutr.*, v. 109, n. 5, p. 898-905, 2013.
15. HOLICK, M.F. et al. Evaluation, treatment and prevention of vitamin D deficiency. An endocrine Society Clinical Practice Guideline, v. 96, n. 7, p. 1911-1930, 2011.
16. KAUSHAL, M.; MAGON, N. Vitamin D in pregnancy: a metabolic outlook. *Indian J Endocrinol Metab.*, v. 17, n. 1, p. 76-82, 2013.
17. LEHTONEN, E. et al. Use of vitamin D supplements during infancy in an international feeding trial. *Public Health Nutr.*, v. 24, p. 1-13, 2013.
18. MARTINS, I.J.; SILVA, J. *Bioquímica fisiológica*. Porto Alegre: Artmed, 2006.
19. MASLOVA, E.; HANSEN, S.; JENSEN, C.B.; THORNE-LYMAN, A.L.; STRØM, M.; OLSEN, S.F. Vitamin D intake in mid-pregnancy and child allergic disease - a prospective study in 44,825 Danish mother-child pairs. *BMC Pregnancy Childbirth.*, v. 13, n. 1, p. 199, 2013.
20. MULLIN, G.E.; DOBS, A. Vitamin d and its role in cancer and immunity: a prescription for sunlight. *Nutr Clin Pract.*, v. 22, n. 3, p. 305-322, 2007.
21. POEL, Y.H.; HUMMEL, P.; LIPS, P.; STAM, F.; VAN DER PLOEG, T.; SIMSEK, S. Vitamin D and gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med.*, v. 23, n. 5, p. 465-469, 2012.
22. REEVES, I.; ROSARIO, G.; YOUNG, M.; LEWIS, K.; WASHINGTON, K.; MILLIS, R.M. Hemodynamic correlates of low umbilical cord vitamin D and ionized calcium. *Clin Exp Hypertens.* 2013 Oct 28.
23. ROBINSON, C.J.; WAGNER, C.L.; HOLLIS, B.W.; BAATZ, J.E.; JOHNSON, D.D. Association of maternal vitamin D and placenta growth factor with the diagnosis of early onset severe preeclampsia. *Am J Perinatol.*, v. 30, n. 3, p. 167-172, 2013.
24. SHAO, H.; TAO, M.; FAN, Y.; JING, J.; LU, J. Vitamin D levels and other factors related to bone mineral density during pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.*, v. 52, n. 6, p. 571-575, 2012.
25. SHIN, J.S.; CHOI, M.Y.; LONGTINE, M.S.; NELSON, D.M. Vitamin D effects on pregnancy and the placenta. *Placenta.*, v. 31, n. 12, p. 1027-1034, 2010.
26. TAO, M.; SHAO, H.; GU, J.; ZHEN, Z. Vitamin D status of pregnant women in Shanghai, China. *J Matern Fetal Neonatal Med.*, v. 25, n. 3, p. 237-239, 2012.
27. THIELE, D.K.; SENTI, J.L.; ANDERSON, C.M. Maternal vitamin D supplementation to meet the needs of the breastfed infant: a systematic review. *J Hum Lact.*, v. 29, n. 2, p. 163-170, 2013.
28. TOMEDI, L.E.; SIMHAN, H.N.; BODNAR, L.M. Early-pregnancy maternal vitamin D status and maternal hyperglycaemia. *Diabet Med.*, v. 30, n. 9, p. 1033-1039, 2013.
29. WEI, S.Q.; AUDIBERT, F.; HIDIROGLOU, N.; SARAFIN, K.; JULIEN, P.; WU, Y.; LUO, Z.C.; FRASER, W.D. Longitudinal vitamin D status in pregnancy and the risk of pre-eclampsia. *BJOG.*, v. 119, n. 7, p. 832-839, 2012.

Recebido em 30/11/2013

Revisado em 10/12/2013

Aceito em 02/02/2014

Autor correspondente

Dr. Luiz Henrique Basile

Rua Januário Miraglia, 208 - Vila Nova Conceição

São Paulo - SP - CEP 04507-020

Tel. (+5511) 3885-6225

Email - henriquebasile78@gmail.com

Figura 1 - Mecanismo de Ação da Vitamina D
 Fonte: BANDEIRA, 2006

