

## DÉFICIT DE VITAMINA D: Ausência de Radiação Ultravioleta

**Edma dos Santos Silva**

Graduanda em enfermagem,  
Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

**Maria Lalesca Andrade Mello**

Graduanda em enfermagem,  
Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

**Thiely Aparecida da Silva**

Graduanda em enfermagem,  
Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

**Juliana de Carvalho Apolinário Coêlho**

Fisioterapeuta, Doutora em Ciências Fisiológicas – UNESP;  
Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

### RESUMO

A vitamina D é considerada um hormônio esteroide com ampla aparição no organismo humano. Ultimamente, a insuficiência/deficiência de vitamina D tem sido estimada um problema de saúde pública no mundo todo, em razão de suas implicações no aumento de diversas doenças. Entre os fatores nutricionais, destacam-se as carências que podem se agregar à desnutrição ou depender da absorção insuficiente deles. Sendo o cálcio um dos principais elementos do tecido mineral ósseo, este é essencial para uma certa formação óssea e, considerando que a vitamina D desempenha papel importante no metabolismo do cálcio, uma dieta insuficiente nesses nutrientes pode influenciar a formação do esqueleto e o processo de crescimento e desenvolvimento.

**PALAVRAS-CHAVE:** 1,25-diidroxivitamina D<sub>3</sub>; cálcio; fósforo.

### 1 INTRODUÇÃO

A vitamina D é necessária para absorção de cálcio e por sua influência diretamente no metabolismo e composição óssea. Ela é sintetizada pela pele através dos raios ultravioletas e pode ser também obtido pela alimentação (BANDEIRA et al., 2006).

Vários fatores influenciam a concentração de vitamina D no plasma, dentre esses estão: a incidência de radiação solar que varia com a latitude, estação do ano, vestimenta, cor da pele, obesidade, os hábitos culturais de cada população, alimentação, a gravidez e o envelhecimento (KESBY, 2011; BANDEIRA et al., 2006).

A falta dessa vitamina causa abaixamento da absorção de cálcio e conseqüentemente, hiperparatireoidismo secundário, apresentando graves repercussões como raquitismo em crianças, osteomalácia e osteopenias em idosos

(WINZENBERG; JONES, 2013; SARAIVA et al., 2007; PREMAOR; FURLANETTO, 2006). Acredita-se ainda que ela seja benéfica em doenças não ósseas, tais como doenças respiratórias, atopia e esquizofrenia (PAXTON, 2013), entre outras.

O déficit de vitamina D é apontada como um problema de saúde pública em muitos países e a gestante tem sido identificado como um grupo de alto risco, em quem a prevalência de deficiência de vitamina D (DVD) oscila entre 20-40% (MULLIGAN, 2010). Muitas crianças nascem com essa carência, o que gera os questionamentos: a DVD afeta a gestação, o feto e a saúde do recém-nascido? (DAWODU, 2012).

Essa ausência tem como efeitos adversos para saúde materna e fetal: doenças autoimunes, doenças cardiovasculares, inflamação, doenças infecciosas, diabetes e certos tipos de câncer (SOUBERBIELLE, 2010). Assim, é oportuno rever a DVD nas mães e nos seus filhos para que seja implantado estratégia na gestação, lactação, visando uma possível redução no desenvolvimento futuro de doenças crônicas na idade adulta (BHUTTA et al., 2013; PONSONBY et al., 2010).

Com o aumento do estudo relacionado a este tema revela resultados contraditórios sobre a associação dos níveis séricos de 25 (OH)D (hidroxi-vitamina D), considerando valores inferiores a 20 ng/ml como deficiência de vitamina D (DVD) e acima de 30 ng/ml suficiente/desejável, sendo nível abaixo de 10ng/ml associam-se a raquitismo e osteomalácia em crianças e adultos (ROSS et al., 2011).

De modo geral, todo indivíduo nasce com um potencial genético de desenvolvimento que poderá ou não ser atingido, dependendo das condições de vida que esteja submetido. O crescimento deficiente pode se manifestar clinicamente como estatura abaixo do esperado para o potencial familiar, estatura baixa do esperado para a população geral ou por velocidade de crescimento inferior a esperada considerando o sexo, idade cronológica, e o estágio puberal da criança (BUENO; , 2008).

Infecção e consumo alimentação inadequado estão bem estabelecidos como causas baixa estatura (AERTS; DRACHLER; GIUGLIANI, 2004; ONIS, 2003). Isso porque alguns micro-ingredientes são requisitos para: comoção do crescimento físico, maturação sexual, desenvolvimento neuromotor, e para a integridade e o funcionamento do sistema imune (SINGH, 2004).

Para que esse procedimento de ativação da vitamina D comece, é preciso que o indivíduo receba a luz solar direta, especificamente a radiação ultravioleta B (UVB)

na extensão de onda entre 290-315 nm (SZODORAY et al., 2008).

O número de melanina na epiderme do indivíduo também incumbe pelo fóton da radiação UVB, diminuindo a disponibilidade de fótons para a fotólise do 7-DHC. Indivíduos negros quando comparados aos caucasianos têm a mesma competência de síntese de 25 (OH)D, só que pessoas com pele mais escura, precisam mais tempo de exposição ao sol para sintetizarem a vitamina D3 (LOOKER et al., 2002; BRAZEROL et al., 1988).

Em consequência da posição do eixo em que a Terra translaciona em torno do sol, as estações do ano tendo como exemplo o inverno, são fatores no qual pode-se influenciar na localidade e afastamento da Linha do Equador, acarretando na camada atmosférica mais espessa para a luz solar atravessar, o que provoca atenuação em vários comprimentos de onda, entre eles a radiação UVB, tornando-se menor ao atingir a superfície terrestre (WEBB; KLINE; HOLICK, 1988).

## **2 OBJETIVOS**

O objetivo desse estudo é descrever o papel da vitamina D na dor musculoesquelética em idosos. Citar os fatores de risco envolvidos e apresentar a incidência de osteomalácia e raquitismo como consequência direta da deficiência de vitamina D, papel nutricional do cálcio e da vitamina D no processo de crescimento e desenvolvimento infanto-juvenil. Reconhecer que a suplementação de vitamina D é efetiva nas prevenções de efeitos adversos para saúde materna e fetal.

## **3 MATERIAL E MÉTODOS**

Os elementos foram coletados a partir de artigos publicados nas 3 últimas décadas, examinados nas bases de dados SciELO, PubMed e MEDLINE, livros técnicos e publicações de organizações internacionais.

## **4 SÍNTESE DA VITAMINA D**

A exposição do corpo aos raios do sol leva à síntese desta vitamina pelo organismo (GRUDTNER; WEINGRILL; FERNANDES, 1997).

A pele tem alta capacidade de sintetizar a vitamina D. Como a luz solar é a

principal fonte da vitamina (HOLICK, 2007; MOLGAART; MICHAELSEN, 2003), a exposição inadequada ao sol interfere nos níveis de aquisição, traduzida pela pigmentação da pele, estilo de vida moderno com redução de atividades ao ar livre, utilização frequente de chapéus, roupas e cremes com filtro solar e com maior poluição atmosférica, sendo a principal causa da deficiência de vitamina D (VAN SCHOOR; LIPS, 2011).

A estação do ano é um forte determinante da condição de hipovitaminose D e a latitude embora seja um fator evidente é menos importante como causa de deficiência e insuficiência de vitamina D (BANDEIRA et al., 2006). Com isso a dieta se torna mais importante à medida que a exposição solar diminui (VAN SCHOOR; LIPS, 2011).

A maioria dos pesquisadores concorda que a dosagem sérica de 25 (OH)D<sub>3</sub> deve ser maior que 50 nmol/L, embora também haja recomendação de níveis maiores, como 75 ou 100 nmol/L (VAN SCHOOR; LIPS, 2011), sendo valores inferiores a 20 nmol/L como deficiente de vitamina D se associando ao raquitismo e osteomalácia em crianças e adultos (ROBINSON et al., 2016).

## 5 RAIOS UV

A radiação ultravioleta (UV) é liberada pelo sol ou fontes artificiais tais como lâmpadas solares e câmaras de bronzeamento. Esta folha de fatos fornece uma visão geral sobre os principais danos à saúde associados à superexposição à radiação UV. Não é possível separar os benefícios da luz solar de seus efeitos nocivos. Os raios UV não podem ser vistos ou sentidos, mas podem causar danos à pele e aos olhos em qualquer estação do ano, mesmo nos dias nublados. A radiação ultravioleta é definida como toda radiação com dimensão de onda menor que 400 nm, sendo muito lesivo aos seres vivos. A nossa atmosfera filtra a maior parte da radiação que o sol emite, permitindo a vida na Terra (MEI, 2007).

A camada de ozônio é responsável pela entrada dessa radiação, mas as aberturas que nela existem oferecem um sério risco para todos. Os seres vivos conseguem suportar com facilidade pequenas doses de radiação ultravioleta, pois as células comprometidas podem se regenerar (BANDEIRA et al., 2006).

Com o acréscimo da incidência de raios ultravioletas, os danos acontecem a uma agilidade maior do que podem ser atendidos, causando câncer de pele, catarata

e deficiência no sistema imunológico. A decorrência da radiação ultravioleta é sentida nos animais e nas plantas ainda (VAN SCHOOR; LIPS, 2011).

A radiação ultravioleta que atinge a Terra se divide em radiação UVA e UVB, já que os raios UVC, que são os mais perigosos, são bloqueados pela camada de ozônio (MEI, 2007).

A medida da radiação UV-B é importante porque permite o estudo da camada de ozônio e também de sua destruição. Essa medida permite divulgar o chamado “índice de UV-B” e definir de forma quantitativa se o sol está forte ou fraco. Esse índice possui escala de 0 a 16, um exemplo: na cidade de São Paulo no inverno, o índice é de 5, e no verão é de 12 (BANDEIRA et al., 2006).

Destas três radiações ultravioletas apenas a UV-B oferece riscos à saúde humana. A radiação UV-A não é absorvida pela atmosfera sendo importante a sua medição, já a UV-C é totalmente absorvida pela atmosfera terrestre e por isso não participa das medidas feitas na superfície da Terra (PREMAOR; FURLANETTO, 2006).

A radiação UV-B é a mais estudada de todas, ela é absorvida na estratosfera pelo ozônio, mas uma pequena quantidade que atinge a Terra já preocupa, pois o excesso a essa radiação causa câncer de pele. Com o aumento da abertura da camada de ozônio, ocorre um aumento no número de raios ultravioleta que chegam à superfície da Terra, fazendo com que o uso de protetores solares se torne imprescindível (BANDEIRA et al., 2006).

## **6 VITAMINA D**

A vitamina D é uma substância lipossolúvel (ou seja, solúvel em gordura) cujas principais formas encontradas na natureza são a vitamina D2 e a vitamina D3. Ela controla 270 genes, inclusive células do aparelho cardiovascular. A principal fonte de fabricação da vitamina se dá por meio da exposição solar, pois os raios ultravioletas do tipo B (UVB) são aptos para ativar a síntese desta substância. Alguns alimentos, principalmente peixes gordos, são fontes de vitamina D, mas é o sol o responsável por 80 a 90% da vitamina que o corpo recebe. Ela ainda pode ser produzida em laboratório e ser administrada na forma de complemento, quando existe a carência e para a precaução e tratamento de uma série de doenças (GRUDTNER; WEINGRILL; FERNANDES, 1997).

Ela age na secreção hormonal e em distintas doenças crônicas não transmissíveis, entre elas a síndrome metabólica que tem como um dos elementos o diabetes tipo 2 (HOLICK, 2004).

A vitamina D foi chamada assim em 1922, pois na ocasião acreditava-se que ela só poderia ser obtida por meio da alimentação. Ela foi nomeada de D por ter sido a quarta substância descoberta, depois das vitaminas A, B e C. Na década de 1970 os cientistas descobriram que a vitamina D poderia ser sintetizada pelo organismo, ou seja, na realidade ela é um hormônio, não uma vitamina (LOPEZ; BRASIL, 2004).

### **6.1 Fontes de Vitamina D na Alimentação**

As principais fontes alimentares de vitamina D são salmão, sardinha, cavala, atum, óleos de fígado de peixe (HOLICK, 2004), linguado, enguia, arenque (TABELA BRASILEIRA DE COMPOSIÇÃO DE ALIMENTOS, 2006). De modo geral, carnes e peixes magros têm apenas traços da vitamina (LOPEZ; BRASIL, 2004), já os cogumelos possuem pequenas quantidades (CALVO; WHITING, 2006). Dependendo da estação do ano, as concentrações de vitamina D nesses alimentos podem ser alteradas sendo menores no inverno (GRUDTNER; WEINGRILL; FERNANDES, 1997). São escassos os alimentos fonte da vitamina, como a gema de ovo, fígado, manteiga e leite (CALVO; WHITING, 2006).

#### **6.1.2 Suplementos de Vitamina D**

Como não se tem um acordo sobre quais são os níveis adequados de 25-hidroxivitamina D, os critérios para se indicar suplementos de vitamina D mantêm-se confusos. Há médicos que indicam suplementos quando os níveis de 25-hidroxivitamina D estão abaixo de 50 ng/mL, enquanto outros somente quando abaixo de 30 ou 20 ng/mL. A reposição dessa vitamina, quando necessária, é feita de forma oral (gotas ou comprimidos) diária ou semanalmente. Em alguns casos também pode ser feita mensalmente de forma injetável (VAN SCHOOR; LIPS, 2011).

As normas da Sociedade Americana de Endocrinologia aconselham suplementação de vitamina D, visando manter a concentração de 25-hidroxivitamina D acima de 30 ng/mL. Frequentemente, a dose de 600 a 800 UI por dia é suficiente para atingir este alvo. A suplementação com colecalciferol (vitamina D3) é mais indicada que com ergocalciferol (vitamina D2), apesar desta última também ser uma opção aceitável (LEVENTIS; PATEL, 2008).

Em pessoas com deficiência mais grave, como nos casos de 25-hidroxivitamina D em níveis abaixo de 20 ou 15 ng/dl, doses diárias mais elevadas de vitamina D, como até 2.000 UI, podem ser necessárias (VAN SCHOOR; LIPS, 2011).

Se for possível realizar alterações na dieta e no padrão de exposição solar, muitas vezes o paciente consegue alcançar níveis de 25-hidroxivitamina D adequados sem suplementos. É bom lembrar que um bom prato de salmão chega a fornecer 1.000 UI de vitamina D e 30 minutos de exposição solar pode produzir 10.000 UI de vitamina D (HOLICK, 2004).

### 6.1.3 Fontes Exógenas e Endógenas

Os fatores em endógenos e exógenos são divididos em uma abordagem mais minuciosa sobre a ação destes fatores como determinantes de saúde na população. Origem endógena, quando produzida pelo próprio organismo como produto de uma determinada reação metabólica, ou exógena, quando são provenientes das condições do meio externo ao sistema biológico. As fontes endógenas geradoras de radicais livres incluem as mitocôndrias e a atividade de algumas enzimas como xantina oxidase, citocromo P450-oxidase, monoaminoxidases, as enzimas envolvidas na via de produção de prostaglandinas e tromboxanos, e a NADPH-oxidase da membrana plasmática de macrófagos. Podem também ser gerados nos peroxissomo e leucócitos (LEVENTIS; PATEL, 2008).

As fontes exógenas geradoras de radicais livres incluem tabaco, poluição do ar, solventes orgânicos, a dieta, anestésicos, pesticidas e radiações gama e ultravioleta (LEVENTIS; PATEL, 2008; ARNISON; AMITAL; SHOENFELD, 2007).

### 6.2 Mecanismo de Ação da Vitamina D

A vitamina D pode ser obtida através da forma exógena na alimentação, ou da síntese endógena, iniciada nas categorias densas da pele a partir do colesterol que é sintetizado pela incidência de raios UVB (LEVENTIS; PATEL, 2008; ARNISON; AMITAL; SHOENFELD, 2007), promovendo a fotólise do 7-DHC armazenado na camada bilipídica das membranas celulares, levando à formação de uma molécula secosteroide (a pré-vitamina D<sub>3</sub>), que sofre reação de isomerização induzida pelo calor, convertendo-se na vitamina D<sub>3</sub> (HOLICK, 2004).

No fígado, as vitaminas D<sub>3</sub> sofrem hidroxilação pelo citocromo P450 e dão origem a 25-hidroxivitamina D, que é a forma predominante na circulação. No sangue,

a 25-hidroxivitamina D se encontra ou ligada à proteína ligante de vitamina D (VDBP), ou ligada à albumina, mas uma pequena parte circula na forma livre. Ao atingir os tecidos-alvos, a 25-hidroxivitamina D é convertida pela enzima 1 $\alpha$ -hidroxilase em 1 $\alpha$ , 25-di-hidroxivitamina D, que é a forma metabolicamente ativa da vitamina (BIKLE et al., 2017).

A vitamina D exerce suas funções biológicas através da sua ligação a receptores da vitamina D (RVD), que regulam os receptores para esteroides, hormônios tireoidianos e retinoides (BRINGHURST; DEMAY; KRONENBERG, 2008).

Esses receptores são expressos por vários tipos de células, incluindo epitélio do intestino delgado e tubular renal, osteoblastos, osteoclastos, células hematopoiéticas, linfócitos, células epidérmicas, células pancreáticas, miócitos e neurônios (SZODORAY et al., 2008).

## **7 RAQUITISMO EM CRIANÇAS**

A deficiência da vitamina D voltou a ser uma epidemia entre crianças, e o raquitismo tornou-se assunto de saúde em todo o mundo (HOLICK, 2007).

Nesses desordens, a mineralização da matriz orgânica do osso é deficitária, pois a falta dessa vitamina causa a diminuição da absorção de cálcio e consequentemente, aumentando a estimulação da glândula paratireoide que influencia indiretamente os osteoclastos, resultando na hiperparatireoidismo secundário (PREMAOR; FURLANETTO, 2006), causa osteopenia e osteoporose, aumentando o risco de fraturas, retardo de crescimento, fraqueza muscular, deformidade esquelética, hipocalcemia e tetania (HOLICK, 2007). Por isso, nos países desenvolvidos é necessária a intervenção nesses grupos de alto risco, seja por triagem e correção da deficiência significativa de vitamina D, com suplementação de vitamina D de rotina em lactentes de alto risco (MUNNS et al., 2012). O uso de vitamina D combinada com cálcio para o tratamento de raquitismo hipocalcêmico traz resultados melhores do que o uso de cálcio isoladamente (THACHER; FISCHER; PETTIFOR, 2014).

## **8 POPULAÇÃO IDOSA**

Um grupo que merece atenção específico na fase inicial de ativação da

vitamina D na epiderme é o de idosos, pois, pelo método de envelhecimento, proporcionam afinção da epiderme e derme, com consequência a redução da reserva de 7 DHC (NEED et al., 1993). Outros fatores respectivamente de hipovitaminose D são, pacientes institucionalizados e ambulatoriais, capacidade reduzida da pele de sintetizar pró-vitamina D, menor exposição ao sol, alimentação inadequada, menor absorção gastrointestinal e uso de muitos fármacos que interferem na absorção e metabolismo da vitamina D (SARAIVA et al., 2007).

Baixos níveis séricos de 25 OHD correlacionam-se com força muscular reduzida em membros inferiores (BISCHOFF-FERRARI et al., 2004; PFEIFER et al., 2001), dor muscular difusa e déficit para marcha e redução da velocidade, perda de peso, exaustão e baixo nível de atividade física (ROSEN, 2011). Atualmente há evidências crescentes de que a baixa concentração de 25-hidroxi-vitamina D é também associada com vários distúrbios de origem não musculoesquelética, tais como doenças cardiovasculares, inflamação, doenças infecciosas entre outras (TELLIOGLU et al., 2012).

### **8.1 Depressão**

A depressão pode ser caracterizada por baixo nível motivacional generalizado. Estudos clínicos e pré-clínicos sugerem que baixos níveis de serotonina no sistema nervoso central poderiam desencadear a doença (SHAHEEN, 2013).

Em um estudo prospectivo realizado em idosos durante um período de seis anos (MILANESCHI et al., 2010), teve como resultado a diminuição de 25 (OH)D3 e aumento de paratormônio (EYLES; BURNE; MCGRATH, 2012) que está associada subsequente à depressão no follow-up entre três e seis anos (MILANESCHI et al., 2010).

Idosos deficientes em vitamina D apresentam maior risco de depressão, sendo a severidade dos sintomas. Outro estudo do mesmo tipo encontrou baixos níveis de vitamina D em crianças na idade de nove anos e sintomas depressivos no follow-up realizado na idade entre 11-14 anos (TOLPPANEN et al., 2011).

## **9 HIPERTENSÃO**

A hipertensão ocorre principalmente pela ativação inadequada do sistema renina-angiotensina (IMAOKAM et al., 1991; RESNICK; NICHOLSON; LARAGH,

1986). A ação da 1,25 (OH<sub>2</sub>) D<sub>3</sub> influencia a expressão gênica, que ocorre por meio do receptor de vitamina D (VDR) presente em vários tecidos/células, como no aparelho justaglomerular (LI, 2003). A renina é sintetizada pelas células justaglomerulares renais, estimulando a produção de angiotensina II (a partir da angiotensina I) e aldosterona, que aumentam a pressão arterial (PA) diretamente por vasoconstrição e indiretamente por retenção hidrossalina (CONNELL et al., 2008). Além disso, a hipovitaminose D parece predispor a eventos cardíacos adversos recorrentes, devido à sua associação com o remodelamento cardíaco (DE METRIO et al., 2015).

A vitamina D atua como efeitos anti-hipertensivos (PILZ et al., 2010), inibindo a expressão gênica da renina, diminuindo sua síntese e, com isso, impedindo a hiperestimulação desse sistema (YUAN et al., 2007), inclusive: supressão dos níveis hormonais da paratireoide, efeito renoprotetor e vasoprotetor, ação anti-inflamatória (PILZ, 2010).

## **10 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O auxílio adequado de cálcio e vitamina D é estimado na manutenção e desenvolvimento ósseo, tem com base na dieta abundante e satisfatória destes nutrientes, associando a absorção da vitamina D na exposição da radiação ultravioleta do tipo B. O baixo consumo dietético de cálcio e vitamina D entre crianças e adolescentes causa efeito insalubre na saúde esquelética e metabolismo ósseo, impedindo seu potencial genético de crescimento e pico de massa óssea. É indispensável investigar as causas da baixa ingestão de cálcio e vitamina D entre pessoas no período de crescimento, desde de a gestação, como na infância e na adolescência, colocando estratégias nutricionais para aumentar seu consumo dietético e propiciar o alcance de alimentos ricos nestes nutrientes entre as populações em risco nutricional.

Dentre as decorrências mais comuns da deficiência orgânica de vitamina D estão as deformidades ósseas que, na infância, caracterizam o raquitismo e, no adulto, a osteomalácia. O hiperparatireoidismo secundário a hipovitaminose D é responsável pela osteopenia e osteoporose, causas importantes de fraturas em adultos.

Há necessidade de mais estudos com objetivos e critério mais bem definido

para se chegar a maiores conclusões sobre o assunto. A estimativa do déficit de vitamina D deveria estar mais presente nas consultas médicas geriátricas, especialmente naquelas em que existem queixas de dor crônica neuropática e musculoesquelética, por meio da sua dosagem e suplementação, considerando-se que tem baixo custo e ainda poderia ser benéfica no tratamento da dor, além de bem tolerada nas doses frequentemente aproveitadas.

## REFERÊNCIAS

AERTS, D.; DRACHLER, M. L.; GIUGLIANI, E. R. Determinants of growth retardation in Southern Brazil. *Cadernos de Saúde Pública.*, Rio de Janeiro, v. 20, p.1182-1190, 2004.

ARNSON, Y.; AMITAL, H.; SHOENFELD, Y. Vitamin D and autoimmunity: new etiological and therapeutic considerations. *Annals of the Rheumatic Diseases*, London, v. 66, p. 1137-1142, 2007.

BANDEIRA, F. et al. Vitamin D Deficiency: A Global Perspective. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*. 2006.

BHUTTA, Z. A. et al. Evidence-based interventions for improvement of maternal and child nutrition: what can be done and at what cost? *The Lancet*, London, v. 382, p. 452-477, 2013.

BIKLE, D. et al. Vitamin D metabolites in captivity? Should we measure free or total 25(OH)D to assess vitamin D status? *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, Oxford, v.173, p. 105-116, 2017.

BISCHOFF-FERRARI, H.A. et al. Higher 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with better lower extremity function in both active and inactive persons aged > or =60 years. *The American journal of clinical nutrition*, Bethesda, v. 80, p. 752-758, 2004.

BRAZEROL, W.F. et al. Serial ultraviolet B exposure and serum 25 hydroxyvitamin D response in young adult American blacks and whites: no racial differences. *Journal of the American College of Nutrition*, New York, v. 7, p. 111-118, 1988.

BRINGHURST, F. R.; DEMAY, M. B.; KRONENBERG, H. M. Hormones and Disorders of Mineral Metabolism. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR editors. *Williams Textbook of Endocrinology*, 11 ed. Philadelphia: Elsevier, 2008.

BUENO, A. L.; CZEPIELEWSKI, M. A. The importance for growth of dietary intake of

calcium and vitamin D. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro. v. 84, p. 386-394, 2008.

CALVO, M.S.; WHITING, S.J. Public Health Strategies to overcome barriers to optimal vitamin D status in population with special needs. *The Journal of Nutrition*, Springfield, v. 136, p 1135–1139, 2006.

CONNELL, J.M. et al. A lifetime of aldosterone excess: long-term consequences of altered regulation of aldosterone production for cardiovascular function. *Endocrine reviews*, New York, v. 29 p. 133-154, 2008.

DE METRIO, M. et al. Vitamin D plasma levels and in-hospital and 1-year outcomes in acute coronary syndromes: a prospective study. *Medicine (Baltimore)*, Milan, v. 94 p. 857, 2015.

EYLES, D. W.; BURNE, T. H.; MCGRATH, J. J. Vitamin D, effects on brain development, adult brain function and the links between low levels of vitamin D and neuropsychiatric disease. *Frontiers in neuroendocrinology*, New York, v. 34, p. 47-56, 2012.

GRUDTNER, V. S.; WEINGRILL, P.; FERNANDES, A. L. Aspectos da absorção no metabolismo de cálcio e vitamina D. *Revista Brasileira de Reumatologia*, Campinas v. 37, p. 143-157, 1997.

HOLICK, M. F. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *The American journal of clinical nutrition*, United States, v. 80, p. 1678-1688, 2004.

HOLICK, M. F. Vitamin D Deficiency. *The New England Journal of Medicine*, Boston, v. 357, p. 266-281, 2007.

IMAOKAM, M. et al. Calcium metabolism in elderly hypertensive patients: possible participation of exaggerated sodium, calcium and phosphate excretion. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*, Australia, v. 18, p. 631-641, 1991.

LEVENTIS, P.; PATEL, S. Clinical aspects of vitamin D in the management of rheumatoid arthritis. *Rheumatology*, Oxford, v. 47, p. 1617-1621, 2008.

LI, Y. C. Vitamin D regulation of the rennin-angiotensin system. *Journal of cellular biochemistry*, New York, v. 88, p. 327-331, 2003.

LOOKER, A. C. et al. Serum 25-hydroxyvitamin D status of adolescents and adults in two seasonal subpopulations from NHANES III. *Bone*, Elmsford, v. 30, p. 771-777, 2002.

LOPEZ, F. A.; BRASIL, A. D. *Nutrição e dietética em clínica pediátrica*. Atheneu. São

Paulo, 2004.

MILANESCHI, Y. et al. Serum 25-hydroxyvitamin D and depressive symptoms in older women and men. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, Springfield, v. 95, n. 7, p. 3225-3233, 2010.

MOLGAART, C.; MICHAELSEN, K. F. Vitamin D and bone health in early life. *The Proceedings of the Nutrition Society*, London, v. 62, p. 823-828, 2003.

MUNNS, C. F. et al. Incidence of vitamin D deficiency rickets among Australian children: an Australian Pediatric Surveillance Unit study. *The Medical journal of Australia*, Australia, v. 196, p. 466-468, 2012.

NEED, A. G. et al. Effects of skin thickness, age, body fat, and sunlight on serum 25-hydroxyvitamin D. *The American journal of clinical nutrition*, Bethesda v. 58, p. 882-885, 1993.

PFEIFER, M. et al. Vitamin D status, trunk muscle strength, body sway, falls, and fractures among 237 postmenopausal women with osteoporosis. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes: official journal, German Society of Endocrinology and German Diabetes Association*, Germany, v. 109, p. 87-92, 2001.

PONSONBY, A. L. et al. Vitamin D. Status during pregnancy and aspects of offspring. *Molecular Diversity Preservation International*, Switzerland, v. 2, p. 389-407, 2010.

PREMAOR, M. O.; FURLANETTO, T. W. Hipovitaminose D em adultos: Entendendo melhor a apresentação de uma velha doença. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*, Porto Alegre, v. 50, n. 1, p. 25-37, 2006.

RESNICK, L. M.; NICHOLSON, J. P.; LARAGH, J. H. Calcium metabolism in essential hypertension: relationship to altered renin system activity. *Federation of American Societies for Experimental Biology*, Washington, v. 45, p. 2739-2745, 1986.

ROBINSON, P. D. et al. The re-emerging burden of rickets: a decade of experience from Sydney. *Archives Disease Child*, London, v. 91, p. 564-568, 2006.

ROSEN, C. J. Clinical practice. Vitamin D insufficiency. *The New England journal of medicine*, Boston, v. 364, p. 248-254, 2011.

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. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, Springfield, v. 96, p. 53-58, 2011.

SARAIVA, G. L. et al. Prevalência da deficiência, incidência de vitamina D e

hiperparatiroidismo secundário em idosos institucionalizados e moradores na comunidade da cidade de São Paulo, Brasil. *Revista Brasileira de Endocrinologia e Metabologia*, 2007.

SZODORAY, P. et al. The complex role of vitamin D in autoimmune diseases. *Scandinavian journal of immunology*, *Scandinavian journal of immunology*, Oslo, v. 68(3), p. 261-269, 2008.

SHAHEEN L. Alzheimer disease. 2013. Home Page disponível em <<http://emedicine.medscape.com/article/1134817-overview>>. Acesso em: 23 mar. 2019.

TABELA BRASILEIRA DE COMPOSIÇÃO DE ALIMENTOS/NEPA-UNICAMP. 2a Ed. Campinas, SP: NEPA-UNICAMP, 2006.

TELLIOGLU, A. et al. Efficacy and safety of high dose intramuscular or oral cholecalciferol in vitamin D deficient/insufficient elderly. *Maturitas*, Amsterdam, v. 72, p. 332-338, 2012.

THACHER, T. D.; FISCHER, P. R.; PETTIFOR, J. M. Vitamin D treatment in calcium - deficiency rickets: a randomized controlled trial. *Archives Disease Child*, London, v. 99, p. 807-811, 2014.

TOLPPANEN, A. M. et al. The association of serum 25-hydroxyvitamin D (3) and D (2) with depressive symptoms in childhood – a prospective cohort study. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. New York, v. 53, n. 7, p. 757-766, 2012.

VAN SCHOOR, N. M.; LIPS, P. Worldwide vitamin D status. *Best practice & research. Clinical endocrinology & metabolism*, New York, v. 25, n. 4, p. 671-680, 2011.

WEBB, A. R.; KLINE, L.; HOLICK, M. F. Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D<sub>3</sub>: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D<sub>3</sub> synthesis in human skin. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, Springfield, v. 67, p. 373-378, 1988.

WEILER, H. A. et al. Canadian Aboriginal Women Have a Higher Prevalence of Vitamin D Deficiency than Non-Aboriginal Women Despite Similar Dietary. *The Journal of nutrition*. Rockville, v. 137, p. 461-465, 2007.

WINZENBERG, T.; JONES, G. Vitamin D and bone health in childhood and adolescence. *Calcified tissue international*, Berlin, v. 92, p. 140-150, 2013.

YUAN, W. et al. 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> suppresses renin gene transcription by blocking the activity of the cyclic AMP response element in the renin gene promoter. *The Journal of biological chemistry*, Chicago, v. 282, p. 29821-29830, 2007.