

## Suplementação de nutrientes

As crianças representam um grupo de grande vulnerabilidade para deficiências de macro e micronutrientes.

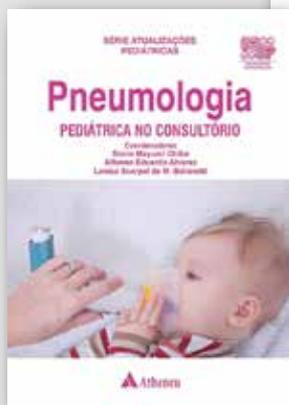
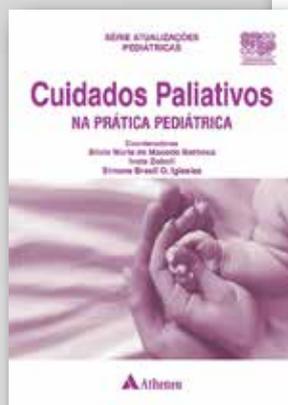
Página 4

**Suplementação de ferro: quando e como?** • A ferropenia é a deficiência nutricional mais comum na infância em todo o mundo, tanto em países pobres quanto ricos • **Página 6**

**Vitamina D: quando fazer a dosagem e tratar?** • A vitamina D é considerada um pró-hormônio e apresenta um papel crucial na homeostase do cálcio e, conseqüentemente, na saúde óssea • **Página 8**

# ATUALIZAÇÕES PEDIÁTRICAS

Novas publicações da série em  
parceria com a Editora Atheneu



CONFIRA NO PORTAL DA SPSP:

[WWW.SPSP.ORG.BR](http://WWW.SPSP.ORG.BR)

**Diretoria Executiva**

Presidente  
Sulim Abramovici  
1º Vice-presidente  
Renata Dejtiar Waksman  
2º Vice-presidente  
Claudio Barsanti  
Secretária-geral  
Maria Fernanda B. de Almeida  
1º Secretário  
Ana Cristina Ribeiro Zollner  
2º Secretário  
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck  
1º Tesoureiro  
Mário Roberto Hirschheimer  
2º Tesoureiro  
Paulo Tadeu Falanghe

**Diretoria de Publicações**

Diretora  
Cléa R. Leone  
Coordenadores do *Pediatria  
Atualize-se*  
Antonio Carlos Pastorino  
Mário Cícero Falcão

Departamentos colaboradores:  
Endocrinologia  
Hematologia e Hemoterapia  
Pediatria Ambulatorial e Cuidados  
Primários

**Informações Técnicas**

Produção editorial  
Sociedade de Pediatria  
de São Paulo  
Jornalista responsável  
Paloma Ferraz (MTB 46219)  
Revisão  
Rafael Franco  
Projeto gráfico e diagramação  
Lucia Fontes

Foto de capa:  
© belchonock  
depositphotos.com

Periodicidade: bimestral  
Versão eletrônica: [www.spsp.org.br](http://www.spsp.org.br)

Contato comercial  
Karina Aparecida Ribeiro Dias  
[karina.dias@apm.org.br](mailto:karina.dias@apm.org.br)  
Malu Ferreira:  
[malu.ferreira@apm.org.br](mailto:malu.ferreira@apm.org.br)

Contato produção  
Paloma Ferraz:  
[paloma@spsp.org.br](mailto:paloma@spsp.org.br)

# Suplementação nutricional

*Suplementar ou não suplementar: eis a questão.*

Este é um tema amplamente discutido em nossa especialidade e ainda sem respostas absolutas.

Em crianças com doenças crônicas, que muitas vezes cursam com subnutrição, a suplementação tem critérios bem mais claros. Entretanto, em crianças “saudáveis” a questão é complexa, pois – em teoria – se ela recebe dieta adequada, não necessita de suplementação. Isso não é uma verdade absoluta, na dependência do tipo de dieta, local onde vive e de suas atividades. Por exemplo, lactentes em aleitamento materno exclusivo: a qualidade desse leite sofre grande influência da dieta materna.

Neste número do boletim *Pediatria Atualize-se* temos três textos bastante interessantes:

- O primeiro, elaborado pelo Departamento de Pediatria Ambulatorial e Cuidados Primários, aborda a visão geral da suplementação infantil, falando sobre ferro, zinco, vitamina D e DHA (ácido docosaenoico);
- O segundo trata da suplementação de ferro de acordo com a visão do especialista e foi escrito pelo Departamento de Hematologia e Hemoterapia;
- O terceiro, do Departamento de Endocrinologia, discorre sobre a suplementação de vitamina D, também segundo a visão do especialista.

Acredito que vocês gostarão de saber a opinião deles.  
Boa leitura!



**Mário Cícero Falcão**  
Editor da Diretoria de Publicações

## sumário

<b>Suplementação de nutrientes</b>	4
por Tadeu Fernando Fernandes	
<b>Suplementação de ferro: quando e como?</b>	6
por Ana Claudia Carramaschi Villela Soares e Miriam V. Flor Park	
<b>Vitamina D: quando fazer a dosagem e tratar?</b>	8
por Alcinda A. Nigri, Andréa C. Silva, Arlene M.D. Tardelli, Cyntia Watanabe e Daniela P.B. Oliveira Henriques	

# Suplementação de nutrientes

por Tadeu Fernando Fernandes

As crianças representam um grupo de grande vulnerabilidade para deficiências de macro e micronutrientes, em consequência do rápido crescimento e desenvolvimento, principalmente nos primeiros mil dias de vida, que incluem o período da gestação e os dois primeiros anos.<sup>1</sup>

O pico do desenvolvimento cerebral acontece a partir do terceiro trimestre de gestação até os dois anos de vida. No primeiro ano, o cérebro ganha de 350-700 gramas, o que representa 25-50% do peso adulto. No segundo ano, o ganho está entre 700-950 gramas – 50-68% do peso adulto.<sup>1</sup>

Tal crescimento cerebral se faz às custas de uma intensa neurogênese, acompanhada de dois processos chaves no neurodesenvolvimento: a mielinização e a sinaptogênese, com uma média de 700 sinapses por segundo.<sup>1</sup>

Esse período crítico do neurodesenvolvimento é dependente da oferta de nutrientes específicos, cuja deficiência pode afetar a habilidade cognitiva e aumentar o risco para a ocorrência de doenças crônico-degenerativas em longo prazo, a chamada programação metabólica.<sup>1,2</sup> Intervenções nesse período são fundamentais para garantir a oferta nutricional ideal para uma vida saudável e produtiva.<sup>2,3</sup>

## Leite materno: a base da vida saudável

É consenso mundial que o aleitamento materno é uma forma inigualável de prover nutrição ideal para o crescimento e desenvolvimento. Essa é a recomendação da Organização Mundial da Saúde (OMS) e da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP): da sala de parto aos dois anos de vida (ou mais), exclusivo nos primeiros seis meses; após, se inicia a alimentação complementar.<sup>4</sup>

## Suplementação vitamínico-mineral

Tradicionalmente as vitaminas A e D e os minerais iodo, zinco e ferro estão associados às maiores deficiências, consideradas de elevado impacto social e priorizadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em todo o mundo. Entretanto, recentemente, passou a ter destaque, em nível de saúde pública mundial, a deficiência de um vital macronutriente para o neurodesenvolvimento, o DHA (Ácido Docosahexaenoico), que será comentado a seguir.<sup>2,3</sup>

## Ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa

Os ácidos graxos (AG) são constituintes estruturais das membranas celulares, além de cumprirem funções ener-

géticas e de reservas metabólicas. Os AG essenciais  $\omega$ -6 e o  $\omega$ -3 são considerados precursores dos ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa: Ácido Araquidônico (AA), Ácido Eicosapentaenoico (EPA) e Ácido Docosahexaenoico (DHA).<sup>5</sup>

O DHA oriundo da série  $\omega$ -3 é considerado o AG mais importante no desenvolvimento cerebral e da visão. Cerca de 50-60% do peso seco do cérebro é composto por lipídeos, 35% do teor lipídico é LC-PUFA (*long chain polyunsaturated fatty acids*), sendo que o DHA responde por 15% de todos ácidos graxos do córtex frontal (responsável pela elaboração do pensamento, planejamento, programação de necessidades individuais e emoções).<sup>5</sup>

Apesar do ácido alfa-linolênico ( $\omega$ -3) ser convertido em EPA e DHA no ser humano, não se sabe ao certo qual porcentagem realmente é convertida – estima-se que seja baixa, da ordem de 5% para o EPA e 0,5% para o DHA. Crianças, por imaturidade enzimática, não conseguem converter todo DHA necessário ao seu neurodesenvolvimento a partir do ácido alfa linolênico, destacando-se a importância de fornecer o suporte nutricional medido em DHA (produto final) não em  $\omega$ -3 (produto inicial da cadeia enzimática).<sup>5</sup>

O I Consenso Brasileiro da Associação Brasileira de Nutrologia sobre recomendações de DHA durante a gestação, lactação e infância recomenda a suplementação de 200mg de DHA ao dia para gestantes, lactantes, independente da dieta.<sup>5</sup>

Crianças não amamentadas devem receber DHA através de sua fonte láctea complementar, caso contrário, suplementar o DHA isoladamente.<sup>5</sup>

## Vitamina D e vitamina A

A deficiência de vitamina D é um dos distúrbios nutricionais mais frequentes em todo o mundo, estimando-se que 1 bilhão de pessoas sofram de insuficiência ou deficiência dessa vitamina. No Brasil, embora a maioria da população resida em regiões de adequada exposição solar, a hipovitaminose D é um problema comum em lactentes, crianças e adolescentes.<sup>2-3</sup>

A vitamina D está envolvida na regulação de mais de 1.000 genes, o que sugere que possa ter um papel em muitos outros processos fisiológicos. Estudos epidemiológicos apontam para ações extraesqueléticas da vitamina D, sugerindo que sua deficiência possa se associar a diabetes melito tipo 1, asma, dermatite atópica, alergia alimentar, doença inflamatória intestinal, artrite reumatoide, doença

cardiovascular, esquizofrenia, depressão e variadas neoplasias (mama, próstata, pâncreas, cólon).<sup>2-3</sup>

Os principais consensos nacionais e internacionais são unânimes em recomendar a triagem para hipovitaminose D apenas para grupos de risco, não recomendando como exame de rotina.<sup>2-3</sup>

A dose preventiva universal da vitamina D é de 400UI para lactentes de 0-12 meses e 600UI para os maiores de 1 ano. Entretanto, a Academia Americana de Pediatria vem discutindo ultimamente a individualização das doses.<sup>2-3</sup>

Recomenda-se a prescrição isolada de vitamina D para podermos titular a dose; em regiões de comprovada deficiência de vitamina A se recomenda o Programa de Suplementação de vitamina A, do Ministério da Saúde, com utilização da megadose única para crianças de 6-12 meses, dose de 100.000UI, e para crianças de 12-72 meses, 200.000UI, lembrando a relação local/regional do risco-benefício: hipertensão intracraniana *versus* risco de mortalidade por pneumonia, diarreia e sarampo.<sup>2-3</sup>

## Ferro

A anemia por deficiência de ferro é a mais comum das carências nutricionais, com maior prevalência em crianças, principalmente nos países em desenvolvimento. Aquelas com idade entre 6-24 meses apresentam risco duas vezes maior para desenvolver a doença do que aquelas entre 25-60 meses.<sup>2-3</sup>

Considerada um sério problema de saúde pública, a anemia pode prejudicar o desenvolvimento mental e psicomotor, causar aumento de morbidade e mortalidade materna e infantil, além da queda no desempenho do indivíduo no trabalho e redução da resistência às infecções.<sup>2-3</sup>

As novas recomendações da SBP indicam a suplementação preventiva para recém-nascido de termo, de peso adequado para a idade gestacional, de 1mg de ferro elementar/kg de peso/dia, a partir do 3º mês (independentemente se em aleitamento materno exclusivo, misto ou somente fórmula infantil) até o 24º mês de vida.<sup>3,6</sup>

A Academia Americana de Pediatria recomenda, aos 12 meses de idade, uma triagem para deficiência de ferro sem anemia (dosagem de ferritina) e deficiência de ferro com anemia (hemograma); caso se constate deficiência, o tratamento é realizado com 3-5mg de ferro elementar/kg de peso/dia.<sup>3</sup>

## Zinco

Sua ação biológica no crescimento, no desenvolvimento cognitivo, na reparação tissular e replicação celular torna-o um elemento de grande importância para o organismo, particularmente para o sistema imunológico. É o segundo elemento-traço mais abundante no corpo humano.

A dosagem sérica de zinco não reflete com segurança o real estado nutricional com relação ao mineral. A prova terapêutica pode ser realizada utilizando-se o zinco na dosagem de 1 mg/kg/dia e observando-se a resposta clínica em 5-10 dias de uso.

No tratamento da carência, utiliza-se a dose de zinco elementar, 1-2mg/kg/dia por via oral e correção dietética adequada; na diarreia aguda se prescreve 20mg/dia para crianças acima de seis meses de idade e metade da dose para aquelas abaixo dessa idade.

Destacamos, neste artigo, o básico. Para maiores informações recomendamos a leitura do livro do Departamento de Pediatria Ambulatorial: Puericultura Passo a Passo (2019), uma parceria da Sociedade de Pediatria de São Paulo com a Editora Atheneu.

## Referências

1. Zero to three [homepage on the Internet]. Early connections last a lifetime [cited 2019 Jul 10]. Available from: <https://www.zerotothree.org/early-development/brain-development>.
2. Fernandes TF. Deficiência de vitaminas e minerais. In: *Pediatria ambulatorial: da teoria à prática*. São Paulo: Atheneu; 2016. p. 227-335.
3. Fernandes TF, Santos RC. Suplementos vitamínicos e minerais. In: *Puericultura Passo a Passo*. São Paulo: Atheneu; 2018. p. 80-4.
4. Chencinski M, Fernandes TF. Aleitamento materno, fórmulas infantis, leite de vaca in natura: relação risco-benefício. In: *Puericultura Passo a Passo*. Editora Atheneu 2018: Capítulo 17.
5. Nogueira-de-Almeida CA, Filho DR, Mello ED, Bertolucci PH, Falção MC. I Consenso da Associação Brasileira de Nutrologia sobre recomendações de DHA durante gestação, lactação e infância. *Int J Nutrol*. 2014.
6. SBP - Departamento de Nutrologia e Hematologia-Hemoterapia. Consenso sobre anemia ferropriva: mais que uma doença, uma urgência médica. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2018.



# Suplementação de ferro: quando e como?

por Ana Claudia Carramaschi Villela Soares e Miriam V. Flor Park

A ferropenia é a deficiência nutricional mais comum na infância em todo o mundo, tanto em países pobres quanto ricos, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS).<sup>1</sup> No Brasil, estima-se que a prevalência de anemia seja de 53%, principalmente em menores de dois anos de idade,<sup>2</sup> sendo que 60% dos casos são causados por carência de ferro.

O ferro é componente crucial para os organismos vivos, incluindo funções respiratórias, produção de energia, síntese de DNA e proliferação celular. A maior parte do ferro utilizado no corpo humano é oriunda do próprio sistema de reciclagem de hemácias. Além da utilização na hematopoiese, o ferro é essencial para o sistema nervoso central, principalmente durante as fases críticas do desenvolvimento cerebral no que se refere à velocidade de processamento cerebral, memória e aprendizado.<sup>3</sup> Por esses motivos, é de fundamental importância o reconhecimento e tratamento da ferropenia na infância.

O ferro disponível nos alimentos é encontrado em duas formas: ferro heme, advindo da carne e derivados; e ferro não-heme, advindo de produtos vegetais. O ferro heme é frequentemente bem absorvido, diferente do ferro não-heme que depende do *status* do indivíduo, de outros componentes da dieta, assim como de sua composição.<sup>4</sup>

A Tabela 1 mostra os estágios da deficiência de ferro, cuja conceituação é importante para a prevenção e tratamento adequados. Existem situações onde há redução do suprimento de ferro para a eritropoiese, independente dos níveis de estoque. Isso acontece primordialmente nos estados inflamatórios crônicos, como câncer, doença renal crônica, infecções e doenças autoimunes.

É relevante salientar, ainda, uma entidade pouco conhecida, a anemia por deficiência de ferro refratária à reposição do componente (IRIDA),<sup>4</sup> que é causada pela mutação no gene Tmprss6, aumentando a expressão da hepcidina e, então, impedindo a absorção intestinal de ferro. É uma condição rara, mas deve ser levada em consideração nos casos refratários ao tratamento.

## Quadro clínico

O quadro clínico de deficiência de ferro/anemia ferropriva pode manifestar-se através de: palidez cutâneo-mucosa, astenia, baixo ganho pômbero-estatural, redução da acidez gástrica, gastrite atrófica, sangramento da mucosa intestinal, irritabilidade, distúrbios de conduta e percepção, alteração do apetite (pica), distúrbio psicomotor, dor em membros, unhas quebradiças e estomatite angular.<sup>5</sup>

**Tabela 1 - Fases da anemia por deficiência de ferro e exames laboratoriais para o diagnóstico**

Fases	Definição	Exames para o diagnóstico
Depleção (latente) de ferro	Diminuição do estoque de ferro no organismo	Ferritina <12µg/L (6-60 meses) Ferritina <15µg/L (5-12 anos) Hb, HT, VCM, iSat, CTLT e Fe normais
Deficiência de ferro	Redução mais acentuada dos depósitos de ferro no sistema reticuloendotelial, já com redução do ferro sérico	Fe sérico <30mg/dL Capacidade de total de ligação da transferrina (CTLT) aumentada (valor normal= 250-390µg/L) Índice de saturação da transferrina (iSat) <15% Ferritina baixa Hb, HT e VCM normais
Anemia por deficiência de ferro	Redução do ferro para a eritropoiese, com microcitose e anemia propriamente dita	Hb* <11g/dL (6-60 meses) (*OMS) Hb* <11,5g/dL (5-12 anos) Fe, Ferritina, iSat baixos CTLT aumentada VCM e HCM baixos (ref. idade)

Fonte: Fisberg M et al, 2018.<sup>5</sup> Fleming MD, 2015.<sup>6</sup>

## Diagnóstico e exames laboratoriais

Além do quadro clínico, para o diagnóstico de anemia ferropriva, fazemos a avaliação do *status* de ferro no organismo. Dispomos de testes laboratoriais que avaliam os estágios de depleção do ferro e estão ilustrados na Tabela 1.

## Profilaxia

É recomendada a prevenção através de condutas relacionadas a uma alimentação adequada na infância, associada à suplementação medicamentosa.

Preconiza-se o aleitamento materno exclusivo até os seis meses de vida, mantendo-se até os dois anos de idade ou mais, além de uma adequada introdução alimentar, a partir do sexto mês de vida, por meio de alimentos que aumentem a biodisponibilidade e absorção do ferro.

Mantém-se a contra-indicação da oferta de leite de vaca *in natura*, não processado, independente de ser em pó ou líquido, antes dos 12 meses de idade.<sup>7</sup>

A recomendação atual de suplementação profilática de ferro está ilustrada na Tabela 2.

## Tratamento

O tratamento da anemia ferropriva deve ser realizado por meio de orientação alimentar e reposição via oral na dose de 3-5mg de ferro elementar/kg/dia, por pelo menos oito semanas, visando a correção da anemia e reposição dos estoques de ferro, até normalização dos níveis de ferritina.<sup>5</sup> A duração total do tratamento pode se estender por até 3-6 meses, dependendo da normalização dos parâmetros citados.

Os sais ferrosos (sulfato ferroso, fumarato ferroso e gluconato ferroso) são eficientes para o tratamento, porém apresentam efeitos adversos mais frequentes e devem ser oferecidos longe das refeições ou em jejum. Os sais férricos e amino-quelatos podem ser utilizados e possuem uma melhor adesão, já que possuem menos efeitos adversos, além de não sofrerem interferência da dieta na sua absorção. Porém, não há diferença significativa entre as for-

mulações de sulfato ferroso e ferrolipomaltose no que diz respeito à eficácia do tratamento. Outras opções são o ferro carbolina e ferro quelato, que assim como os sais férricos possuem maior tolerância e não sofrem influência da dieta na absorção.<sup>8</sup>

A administração de ferro parenteral tem indicações restritas a situações de falha terapêutica, refratariedade, intolerância que impede o uso oral, falha de absorção (distúrbios do trato gastrointestinal), doenças inflamatórias crônicas, doença renal crônica, etc.<sup>4,6</sup>

## Referências

1. WHO. The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva: World Health Organization, 2015.
2. Jordão RE, Bernardi JL, Barros Filho AA. Prevalence of iron-deficiency anemia in Brazil: a systematic review. *Rev Paul Pediatr.* 2009;27:90-8.
3. Fretham S, Carlson E, Georgieff M. The role of iron in learning and memory. *Adv Nutr.* 2011;2:112-21.
4. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med.* 2015;372:1832-43.
5. Fisberg M, Lyra I, Weffort V. Consenso sobre anemia ferropriva: mais que um consenso, uma emergência médica. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2018.
6. Fleming MD. Disorders of iron and copper metabolism, the sideroblastic anemias, and lead toxicity. In: Nathan and Oski's, editors. Hematology and oncology of infancy and childhood. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 344-81e13.
7. Thorisdottir AV, Ramel A, Palsson GI, Tomasson H, Thorsdottir I. Iron status of one-year-olds and association with breast milk, cow's milk or formula in late infancy. *Eur J Nutr.* 2013;52:1661-8.
8. Aydin A, Gur E, Erener-Ercan T, Can G, Arvas A. Comparison of different iron preparations in the prophylaxis of iron-deficiency anemia. *J Pediatr Hematol Onc.* 2017;39:495-9.



**Tabela 2 - Profilaxia de ferro na infância**

Situação	Posologia
RN termo, peso adequado, em aleitamento materno exclusivo ou não	1mg*/kg de peso/dia (3-24 meses)
RN termo, peso adequado, recebendo menos de 500ml de fórmula/dia	1mg*/kg de peso/dia (3-24 meses)
RN termo, peso <2.500g	2mg*/kg de peso/dia, a partir de 30 dias de vida por 1 ano Após 1mg/kg de peso/dia mais um ano
RN pré-termo, peso entre 1.500g-2.500g	2mg*/kg de peso/dia, a partir de 30 dias de vida, por 1 ano Após, 1mg/kg de peso/dia mais um ano
RN pré-termo, peso entre 1.000g-1.500g	3mg*/kg de peso/dia, a partir de 30 dias por 1 ano Após, 1mg/kg de peso/dia mais um ano
RN pré-termo, peso menor que 1.000g	4mg*/kg de peso/ dia a partir de 30 dias por 1 ano Após 1mg/kg de peso/dia mais um ano

\*mg de Fe elementar: deve-se calcular de acordo com a apresentação do medicamento dado.

Fonte: Fisberg M et al, 2018.<sup>5</sup>

# Vitamina D

## quando fazer a dosagem e tratar?

por Alcinda A. Nigri, Andréa C. Silva, Arlene M.D. Tardelli, Cyntia Watanabe e Daniela P.B. Oliveira Henriques

A vitamina D é considerada um pró-hormônio e apresenta um papel crucial na homeostase do cálcio e conseqüentemente na saúde óssea, além de participar direta ou indiretamente da regulação dos sistemas imunológico, cardiovascular, musculoesquelético e endócrino.<sup>1,2</sup> É encontrada como ergocalciferol (vitamina D<sub>2</sub>), obtido a partir de plantas e fungos, através da irradiação do ergosterol e colecalciferol (vitamina D<sub>3</sub>), encontrado em fontes alimentares (salmão, sardinha, atum, óleo de fígado de bacalhau). No entanto, 90% é proveniente da síntese cutânea após exposição solar aos raios ultravioleta B (UVB) com comprimento de onda 290-315nm (produção endógena),<sup>1,3-5</sup> onde o 7-deidrocolesterol é convertido em pré-vitamina D<sub>3</sub> e depois em colecalciferol. Com a exposição excessiva aos raios UVB, o organismo converte o 7-deidrocolesterol em metabólitos inativos lumisterol e taquisterol, regulando a produção de vitamina D<sub>3</sub> e impedindo a intoxicação devido à exposição solar prolongada. O colecalciferol e o ergocalciferol são transportados para o fígado pela proteína ligadora de vitamina D, onde ocorre a primeira hidroxilação, com a participação da enzima 25 hidroxilase, para formar a 25 hidroxivitamina D [25(OH)D] ou calcidiol, principal forma circulante e de depósito da vitamina D. A seguir, o calcidiol é transportado para os rins, onde sofre nova hidroxilação por ação da enzima 1 $\alpha$  hidroxilase, formando o calcitriol [1,25(OH)<sub>2</sub>D], que é a forma biologicamente ativa da vitamina D.<sup>1,3,5</sup>

As principais ações da 1,25(OH)<sub>2</sub>D estão relacionadas ao metabolismo ósseo, participando da absorção intestinal de cálcio, força muscular, modulação da secreção do paratormônio (PTH) e na função das células ósseas.<sup>4-6</sup> Existe uma correlação inversa entre o PTH e a 25(OH)D, sendo que em situações de hipovitaminose D, ocorre um hiperparatireoidismo secundário associado a um aumento da reabsorção óssea.<sup>5</sup>

A determinação do metabólito 25(OH)D deve ser utilizada para a avaliação do *status* de vitamina D no organismo.<sup>2,6,7</sup> Métodos cromatográficos, como a cromatografia líquida de alta performance com detecção ultravioleta ou acoplada à espectrometria de massas em tandem (LC-MS/MS) são considerados padrão-ouro para avaliação laboratorial da 25(OH)D,<sup>2,6,7</sup> porém na prática clínica, os métodos imunométricos automatizados podem ser utilizados pelo menor

custo e maior praticidade.<sup>5</sup> Os resultados geralmente são expressos em ng/ml. A acurácia das medidas varia amplamente entre os laboratórios e entre os ensaios, dificultando a interpretação clínica dos resultados.<sup>6,7</sup>

O ponto de corte que define deficiência varia nos diferentes consensos, mas o posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica (SBPC/ML) e da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) consideram como desejável para população saudável valores de 25(OH)D acima de 20ng/ml.<sup>7,8</sup> Para pacientes que fazem parte dos grupos de risco para hipovitaminose D, a recomendação é que esses valores estejam entre 30-60ng/ml. Valores acima de 100ng/ml têm risco de toxicidade e hipercalcemia.

O *Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets* de 2016<sup>2</sup> recomenda o mesmo valor para suficiência, porém há uma subdivisão dos valores abaixo de 20ng/ml, diferenciando em insuficiente e deficiente (Quadro 1).

### Prevalência de hipovitaminose D

A prevalência mundial de deficiência de vitamina D, quando tomados como nível de 25(OH)D < 20ng/ml, varia de 6 a 68%.<sup>8</sup>

No Brasil, a hipovitaminose D foi investigada apresentando diversos resultados, o que justifica uma análise crítica

### Quadro 1 – Definição de suficiência de vitamina D em crianças e adolescentes pelo *Global Consensus on Preventions and Management of Nutritional Rickets* (2016)

Diagnósticos	Níveis séricos de 25(OH)D (ng/ml)
Suficiência	>20
Insuficiência	12-20
Deficiência	<12
Toxicidade	>100

Fonte: Munns CF et al, 2016.<sup>2</sup>

tica de seus critérios diagnósticos. Para isso, tanto uma indicação correta da solicitação do exame, quanto o processamento adequado da amostra, associados a uma interpretação/avaliação crítica dos resultados são essenciais para que se indique um tratamento eficaz baseado nas evidências científicas atuais.<sup>8,9</sup>

### Quando indicar triagem para hipovitaminose D?

É unânime nos consensos nacionais e internacionais que a mensuração da vitamina D não deve ser feita para a população geral, sendo apenas indicada na suspeita de deficiência para indivíduos que pertençam aos grupos de risco ou naqueles para cuja situação clínica seja relevante, como quadro de raquitismo, osteomalácia, quedas e fraturas frequentes (Quadro 2).<sup>2-4,6,7</sup>

### Quadro clínico e laboratorial da hipovitaminose D

Dependendo da gravidade e duração, a hipovitaminose pode ser desde assintomática até apresentar um quadro grave de osteomalácia ou raquitismo, com as alterações ósseas típicas (atraso fechamento das fontanelas, crânio tabes, rosário raquítico, alargamento de punhos e tornozelos, sulco de Harrison e deformidade dos membros), atraso do crescimento e desenvolvimento motor, irritabilidade, sudorese, atraso da erupção dentária.

Exames laboratoriais podem mostrar hipocalcemia, hipofosfatemia, elevação da fosfatase alcalina e acentuada elevação do paratormônio (PTH).

### Suplementação

Não se indica a suplementação generalizada de vitamina D para toda a população. A Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), a Academia Americana de Pediatria (AAP) e o *Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets* indicam suplementação de vitamina D logo após o nascimento, para todas as crianças de 0-12 meses de idade, na dose de 400UI por dia, independente de seu modo de alimentação.<sup>2-5,12-14</sup> Para prematuros, recomenda-se a suplementação de 400UI por dia, quando o peso for superior a 1.500 gramas e houver tolerância à ingestão oral. Dos 12-24 meses, a Sociedade de Pediatria de São Paulo (SPSP) recomenda a suplementação com 600UI por dia.<sup>15</sup>

Crianças maiores e adultos precisam satisfazer suas necessidades nutricionais de vitamina D por meio de dieta, exposição solar e/ou suplementação de 600UI por dia.<sup>5,14</sup> A exposição solar direta, por 10-15 minutos em condições favoráveis, pode gerar 10.000 a 20.000UI de colecalciferol,<sup>14</sup> mas deve-se lembrar que não existe um nível seguro de exposição solar que permita a produção de vitamina D suficiente sem causar aumento no risco de câncer de pele.<sup>5,6</sup>

A duração da suplementação de vitamina D não está definida, sendo que se recomenda a suplementação para as crianças com fatores de risco enquanto este estiver presente. Crianças saudáveis, sem fatores de risco, mas com exposição ao sol limitada, devem ter a suplementação avaliada individualmente.<sup>2,5</sup>

### Quadro 2 – Grupos de risco para hipovitaminose D

<b>Neonatos</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Hipovitaminose D na gestante</li> <li>Prematuridade</li> </ol>
<b>Lactentes</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Ausência de suplementação de vitamina D em crianças em aleitamento materno exclusivo ou com ingestão de fórmula láctea fortificada &lt;1.000ml/dia</li> </ol>
<b>Crianças e adolescentes</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Exposição solar inadequada: <ul style="list-style-type: none"> <li>permanência por longos períodos em ambientes fechados</li> <li>uso de roupas que cubram quase todo o corpo</li> <li>protetor solar</li> <li>poluição aérea ou exposição através do vidro</li> </ul> </li> <li>Baixos níveis de raios UVB no ambiente: <ul style="list-style-type: none"> <li>locais de alta altitude</li> <li>inverno</li> <li>horário de exposição solar inadequado</li> </ul> </li> <li>Fatores fisiológicos: <ul style="list-style-type: none"> <li>hiperpigmentação da pele</li> <li>síndromes de má absorção</li> <li>obesidade</li> <li>falência renal ou hepática</li> <li>gestação</li> </ul> </li> <li>Baixa ingestão: <ul style="list-style-type: none"> <li>dieta pobre em vitamina D</li> </ul> </li> <li>Mecanismos variados: <ul style="list-style-type: none"> <li>uso de medicamentos como anticonvulsivantes (ex: carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, oxcarbazepina, primidona), corticosteroides, antifúngicos azólicos (cetoconazol); antirretrovirais, colestiramina, orlistat e rifampicina</li> </ul> </li> </ol>

Fonte: Holick MF, 2017.<sup>3</sup> Sociedade Brasileira de Pediatria, 2016.<sup>5</sup> Ferreira CE et al, 2017.<sup>7</sup> Maeda SS et al, 2013.<sup>9</sup> Di Marco N et al, 2019.<sup>10</sup> Saggese G et al, 2018.<sup>11</sup>

## Tratamento

O tratamento da deficiência é feito principalmente com o colecalciferol. O calcitriol ou  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  é o metabólito ativo da vitamina D e não deve ser usado com o objetivo de suplementação ou tratamento da deficiência de vitamina D, seu uso fica restrito para situações como insuficiência renal, raquitismos dependentes de vitamina D e em casos de má-absorção intensa.<sup>5,6</sup>

O tratamento da hipovitaminose D está indicado para os pacientes que apresentarem a deficiência da vitamina, isto é:  $25(\text{OH})\text{D} < 12\text{ng/ml}$ , sintomáticos ou não. Pacientes com valores entre  $12\text{-}20\text{ ng/ml}$ , considerados insuficientes, podem ser tratados caso pertençam a grupos de risco e caso não seja possível adequar dieta e atividades físicas ao ar livre, mas também podem ser avaliados quanto à presença de alterações bioquímicas associadas ao diagnóstico de raquitismo (elevação dos níveis de PTH e fosfatase alcalina, redução dos níveis séricos de cálcio e fósforo).<sup>2,4,5,11</sup>

Em situações excepcionais, pode-se realizar a terapia com doses elevadas de vitamina D por curto período de tempo, podendo repetir o tratamento a cada três meses, se necessário; é a chamada *stoss-therapy*. Os critérios para o uso de altas doses pelo *Global Consensus Recommendations on Preventions and Management of Nutritional Rickets*<sup>2</sup> são:

- Crianças <3 meses: não usar.
- Crianças entre 3-12 meses: 50.000UI, VO, dose única; seguida por manutenção de 400UI/dia.
- Crianças entre 12 meses e 12 anos: 50.000UI/dia, VO, dose única; seguida manutenção de 600UI/dia.
- Maiores de 12 anos: 300.000UI/dia, VO, dose única, seguida de manutenção de 600UI/dia.

Recomenda-se também realizar a suplementação de cálcio em pacientes com diagnóstico de raquitismo ou em casos em que sua ingestão seja insuficiente, podendo ser feita com carbonato de cálcio na dose de 30 a 80mg/kcal/dia, junto com a refeição, dividido em três doses diárias (1g de carbonato de cálcio corresponde a 400mg de cálcio elementar).<sup>5</sup>

A monitorização do tratamento da hipovitaminose D deve ser feito por meio de dosagens da  $25(\text{OH})\text{D}$  a cada três

meses, até que esta atinja valores acima de 20 ou 30ng/ml. Deve-se dosar também cálcio, fósforo, magnésio, fosfatase alcalina e PTH caso haja o diagnóstico prévio de raquitismo (Quadro 3).<sup>5</sup>

## Conclusões

A triagem para hipovitaminose D não deve ser feita de forma generalizada, devendo ser pesquisada apenas nos grupos de riscos ou em pacientes com evidências clínicas para o raquitismo. A suplementação também não está indicada para toda a população e os benefícios do tratamento com vitamina D são mais evidentes quando realizados em pacientes com risco para a deficiência.

## Referências

1. Castro LC. O sistema endocrinológico vitamina D. Arq Bras Endocrinol Metab. 2011;55:666-75.
2. Munns CF, Shaw N, Kiely M, Specker BL, Thacher TD, Ozono K, et al. Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101:394-415.
3. Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: approaches for diagnosis, treatment and prevention. Rev Endocr Metab Disord. 2017;18:153-65.
4. Sociedade Brasileira de Pediatria [homepage on the Internet]. Deficiência de vitamina D em crianças e adolescentes. Documentos Científicos [cited 2019 Jul 25]. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2014. Available from: [http://www.sbp.com.br/src/uploads/2015/02/vitamina\\_d\\_dcnutrologia2014-2.pdf](http://www.sbp.com.br/src/uploads/2015/02/vitamina_d_dcnutrologia2014-2.pdf).
5. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Endocrinologia. Hipovitaminose D em pediatria: recomendações para o diagnóstico, tratamento e prevenção. Guia Prático de Atualização. 2016;1-11.
6. Maeda SS, Borba VZ, Camargo MB, Silva DM, Borges JL, Bandeira F, et al. Recommendations of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism (SBEM) for the diagnosis and treatment of hypovitaminosis D. Arq Bras Endocrinol Metab. 2014;58:411-33.
7. Ferreira CE, Maeda SS, Batista MC, Lazaretti-Castro M, Vasconcelos LS, Madeira M, et al. Posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica/ Medicina Laboratorial (SBPC/ ML) e da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) – Intervalos de Referência da vitamina D – 25 (OH) D. J Bras Patol Med Lab. 2017;53:377-81.
8. Randev S, Kumar P, Guglani V. Vitamin D supplementation in childhood: a review of guidelines. Indian J Pediatr. 2018;85:194-201.
9. Maeda SS, Saraiva GL, Hayashi LF, Cendoroglo MS, Ramos LR, Corrêa MP, et al. Seasonal variation in the serum 25hydroxyvitamin D levels of young and elderly active and inactive adults in São Paulo, Brazil: The São Paulo Vitamin D Evaluation Study (SPADES). Dermatoendocrinol. 2013;5:211-7.
10. Di Marco N, Kaufman J, Rodda CP. Shedding light on vitamin D status and its complexities during pregnancy, infancy and childhood: an Australian perspective. Int J Environ Res Public Health. 2019;16:E538.
11. Saggese G, Vierucci F, Prodani F, Cardinale F, Cetin I, Chiappini E, et al. Vitamin D in pediatric age: consensus of the Italian Pediatric Society and the Italian Society of Preventive and Social Pediatrics, jointly with the Italian Federation of Pediatricians. Ital J Pediatr. 2018;44:51.
12. Misra M, Pacaud D, Petryk A, Collett-Solberg PF, Kappy M; Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Vitamin deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. Pediatrics. 2008;122:398-417.
13. Welfort VR, Sarni RO, Oliveira FL, Rocha HF. Alimentação do lactente. In: Sociedade Brasileira de Pediatria. Manual da alimentação: da infância à adolescência. 4ª ed. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2018. p. 13-49.
14. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington: National Academies Press; 2011.
15. Sociedade de Pediatria de São Paulo. Departamentos Científicos SPSP, gestão 2016-2019. Vitamina D e Osteoporose. Recomendações: Atualização e Condutas em Pediatria. Guia Prático de Atualização. 2017;8011- 4.

## Quadro 3 – Tratamento da Hipovitaminose D

Idade	Tratamento com vitamina D		Dose de manutenção
	Dose diária	Dose semanal	
<b>Global Consensus Recommendations on Preventions and Management of Nutritional Rickets (2016)</b>			
<1 ano	2.000UI por 12 semanas	Sem recomendações específicas sobre doses semanais	pelo menos 400UI/dia
1-12 anos	3.000-6.000UI por 12 semanas		pelo menos 600UI/dia
>12anos	6.000UI por 12 semanas		pelo menos 600UI/dia
<b>Endocrine Society Clinical Practice Guideline (2011)</b>			
<1 ano	2.000UI por 8 a 12 semanas	50.000UI por 6 a 8 semanas	400-1.000UI/dia
1-18 anos	2.000UI por 8 a 12 semanas	50.000UI por 6 a 8 semanas	600-1.000UI/dia
>18 anos	6.000UI por 8 a 12 semanas	50.000UI por 6 a 8 semanas	1.500-2.000UI/dia

Fonte: Elaborada pelas autoras.



**Para que a Sífilis Congênita possa ser combatida, especial atenção deve ser dada a todas as etapas dos cuidados da gestante e do recém-nascido, com pronto diagnóstico e adequado tratamento**



**Outubro Verde**  
**Mês do combate à**  
**Sífilis Congênita**

Sociedade de Pediatria de São Paulo

Campanha da SPSP junto com a Coordenação Estadual de DST/Aids de São Paulo, Sociedade Brasileira de Infectologia e Associação de Obstetrícia e Ginecologia de São Paulo para eliminação da Sífilis Congênita



Direitos das Crianças e Adolescentes

**SOMOS TODOS IGUAIS!**

**NOVEMBRO PRATEADO**

A campanha Novembro Prateado da SPSP, além de chamar a atenção da população para a preservação dos direitos das crianças e adolescentes, também pretende criar mecanismos de defesa que garantam esses direitos.



PROTEÇÃO AOS DIREITOS DAS CRIANÇAS E ADOLESCENTES  
**PARTICIPE • APOIE • JUNTE-SE A NÓS**