



DEFICIÊNCIA DE VITAMINA A

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE NUTROLOGIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

1. CONSIDERAÇÕES GERAIS

A vitamina A (retinol) é nutriente essencial, necessário em pequenas quantidades em humanos para o adequado funcionamento do sistema visual, crescimento e desenvolvimento, expressão gênica, manutenção da integridade celular epitelial, função imune, defesa antioxidante e reprodução. O termo vitamina A refere-se a um grupo de compostos, que inclui retinol, retinaldeído e ácido retinóico. Do ponto de vista formal, o termo vitamina A inclui ainda os carotenóides, com atividade pró-vitamina A, que atuam como precursores alimentares do retinol.^{1,2,3}

A vitamina A é fornecida na dieta sob a forma de vitamina A pré-formada (ésteres de retinila) de origem animal ou pró-vitamina A de origem vegetal (carotenóides). O retinol pode ser obtido diretamente dos alimentos ou ser convertido no organismo humano, a partir do betacaroteno. A absorção dos ésteres de retinila é complexa, envolvendo hidrólise e formação de complexos com ácidos biliares na luz intestinal. Em quantidades fisiológicas, o retinol (70 a 90%) é mais eficientemente absorvido do que os carotenóides (20 a 50%). A medida que a ingestão aumenta, a eficiência de absorção do retinol permanece elevada, enquanto que a de carotenóides decresce significativamente, atingindo cerca de 10%.^{1,3}

O metabolismo da vitamina A no interior dessas células e sua subsequente transferência para o sistema linfático dependem de uma proteína carreadora específica, a proteína carreadora do retinol tipo 2. Após a absorção o retinol é transportado no plasma como complexo retinol – proteína carreadora do retinol (RBP – *retinol binding protein*) – ou ligado à transtiretina (pré-albumina). Cerca de 90% da vitamina A é estocada no fígado como ésteres de retinila; outros sítios de depósito incluem olhos e pulmões.⁴ Na retina, a oxidação reversível da vitamina A produz retinaldeído, que é constituinte essencial do pigmento visual rodopsina, encontrado nos bastonetes.

A deficiência de vitamina A (DVA) influencia o metabolismo do ferro com a diminuição da incorporação desse oligoelemento nas hemácias e redução na mobilização de seus depósitos hepáticos, além de dificultar a diferenciação das hemácias. Assim, a associação de DVA com anemia carencial ferropriva é extremamente grave, visto que a simples administração de ferro medicamentoso poderá não resultar em melhora efetiva da doença.⁵ Outro oligoelemento, de extrema importância, que exerce influência no metabolismo da vitamina A é o zinco. A deficiência de zinco pode interferir no transporte da vitamina A, por redução na produção da proteína transportadora, assim como na conversão de retinol em retinal, que requer a ação da retinol-desidrogenase, dependente de zinco. Assim, vale ressaltar que as carencias nutricionais podem frequentemente associar-se, ampliando e potencializando o espectro de efeitos deletérios determinados por uma carência de maneira isolada.⁶ Propostas de suplementação combinada de dois ou mais micronutrientes evidenciam maiores benefícios, como, por exemplo, no crescimento pândero-estatural.⁷

Estima-se que 250 milhões de crianças no mundo sejam deficientes de vitamina A e que de 250000 a 500000 crianças ao ano tornem-se cegas em decorrência da carência. A suplementação de vitamina A é capaz de reduzir o risco de morte de crianças de 6 a 59 meses em 22 a 30%.⁸

A informação sobre DVA no Brasil provém de inquéritos nutricionais em diversas regiões e grupos populacionais. Os dados dos últimos 20 anos indicam que essa deficiência é um problema de magnitude de saúde pública em todo o país. Os inquéritos bioquímicos disponíveis, apesar de não apresentarem abrangência nacional, confirmam que a DVA é problema de saúde pública nos estados de São Paulo, Minas Gerais, Pernambuco, Paraíba, Ceará, Bahia, Amazonas e Rio de Janeiro.^{9,10}

Até meados da década de 80, a atenção que a vitamina A recebeu concentrou-se especialmente no seu papel na visão. A partir dessa época estudos sugeriram que a deficiência marginal (subclínica) de vitamina A também é deletéria, contribuindo sobremaneira para a elevação da morbimortalidade, deficiência no crescimento pândero-estatural, piora na resposta imune e defesa antioxidante incompetente.

Na década de 90 foram firmados acordos políticos mundiais por parte dos governos, inclusive do brasileiro, para a erradicação deste problema nutricional de amplo impacto social. O Brasil é um dos países mais afetados da região das Américas. Essa deficiência acomete principalmente as crianças da faixa etária pré-escolar (2 a 6 anos).¹¹

No Brasil, por intermédio da Portaria nº 2160, de 29 de dezembro de 1994, do Ministério da Saúde, foi instituído o Programa de Combate à Deficiência de Vitamina A; a partir de então, intensificaram-se os programas de prevenção em áreas de risco.¹¹

2. FONTES

A vitamina A pré-formada encontra-se no fígado, gema de ovo, leite e produtos lácteos. No leite humano, o conteúdo de vitamina A varia de 40 a 70 µg ER/100 ml, enquanto o de carotenóides de 20 a 40 µg/100 ml.

A margarina e o creme vegetal apresentam fortificação obrigatória, com 15000 a 50000 UI de vitamina A/kg do produto.

Os seres humanos convertem os carotenóides em retinol e seus metabólitos, ou obtêm a vitamina A pré-formada em alimentos de origem animal.

No reino vegetal salientam-se dois óleos extraídos de palmáceas: dendê e buriti. Quanto às frutas e hortaliças, as mais ricas são as de cor amarelo-laranja (cenoura, abóbora, manga, mamão) e verde-escuro (mostarda, agrião, couve, almeirão). O tomate é importante fonte de licopeno, pigmento carotenóide com importante função antioxidante.¹²

3. RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS

As recomendações atuais, que incluem dois valores de referência (RDA e UL), podem ser vistas na tabela 1.

Tabela 1. Valores de Referência de Ingestão Dietética – Dietary Reference Intakes (DRIs), 2001

Categoria	RDA	UL
Lactentes		
0-6 meses	400*	600
7-12 meses	500*	600
Crianças		
1-3 anos	300	600
4-8 anos	400	900
Homens		
9-13 anos	600	1700
14-18 anos	900	2800
Mulheres		
9-13 anos	600	1700
14-18 anos	700	2800
Gestantes		
≤ 18 anos	750	2800
Lactantes		
≤ 18 anos	1200	2800

*AI (*adequate intake*) – quantidade estimada; RDA – quantidade recomendada; UL – limite máximo de ingestão

Fonte: Institute of Medicine – Dietary Reference Intake, 2001.¹²

A tabela 2 mostra valores de equivalência de compostos da vitamina A, modificada pelo Institute of Medicine (IOM, 2000 e 2001).

Tabela 2. Equivalência de compostos de vitamina A

1 µg ER (equivalente de atividade de retinol)	1 µg de all-trans-retinol (3,33 UI) 12 µg betacaroteno 24 µg alfacaroteno 24 µg outros carotenóides (criptoxantina)
1 µg betacaroteno	0,167 µg RE
1 µg outros carotenóides	0,084 µg RE

Fonte: Institute of Medicine – Dietary Reference Intake, 2000 e 2001.^{12,13}

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA Diretoria (Triênio 2004/2006)

Presidente
Diolecio Campos Júnior
1º Vice-Presidente
Nelson Augusto Rosário Fº
2º Vice-Presidente
Fábio Ancona Lopez
Secretário Geral
Eduardo da Silva Vaz
1º Secretário
Rachel Niskier Sanchez
2º Secretário
Dennis Alexander Rabelo Burns
3º Secretário
Elisa de Carvalho
Diretoria Financeira
Mário José Ventura Marques
2º Diretor Financeiro
Clésia Maria Pires Ruffier
3º Diretor Financeiro
Marilúcia Rocha de Almeida Picanço
Diretoria de Patrimônio
Edson Ferreira Liberal
Coordenação de Informática
Eduardo Carlos Tavares
Edmar de Azambuja Salles
CONSELHO ACADÊMICO
Presidente
Reinaldo Menezes Martins
Secretário
Nelson Grisard
Conselho Fiscal
Clóvis José Vieira da Silva
Alda Elizabeth B. Iglesias Azevedo
Nei Marques Fonseca
Assessorias da Presidência
Anamaria Cavalcante e Silva
Carlos Eduardo Nery Paes
João de Melo Régis Filho
Marco Antonio Barbieri
Nelson de Carvalho Assis Barros
Virginia Resende Silva Weffort
Coordenação de Grupos de Trabalho
Alvaro Machado Neto
Diretoria de Qualificação e Certificação Profissional
José Hugo Lins Pessoa
Coordenação da Área de Atuação
Mauro Batista de Moraes
Coordenação da Recertificação
Mitsuru Miyaki
Diretoria de Relações Internacionais
Fernando José de Nóbrega
REPRESENTANTES
IPA
Sérgio Augusto Cabral
Mercosul
Vera Regina Fernandes
Diretoria dos Departamentos Científicos
José Sabino de Oliveira
Coordenação do CEXTEP
Clémax Couto Sant'Anna
Diretoria Adjunta dos Departamentos Científicos
Joel Alves Lamounier
Diretoria de Cursos e Eventos
Erico Amaro de Oliveira Filho
Diretoria Adjunta de Cursos e Eventos
Lúcia Ferro Bricks
Coordenação da Reanimação Neonatal
José Orleans da Costa
Coordenação da Reanimação Pediátrica
Paulo Roberto Antonacci Carvalho
CENTRO DE TREINAMENTO EM SERVIÇOS
Coordenação
Hélio Santos de Queiroz Filho
Coordenação do CIRAPs
Wellington Borges
Diretoria de Ensino e Pesquisa
Gisélia Alves Pontes da Silva
Coordenação da Graduação
Rosana Fiorini Puccini
Coordenação de Patrimônio
Sílvia Wanick Sarinho
RESIDÊNCIA E ESTÁGIO-CREDENCIAMENTO
Cristina Miuki Abe Jacob
Coordenação da Pós-Graduação
Cláudio Leone
Coordenação da Pesquisa
Alvaro Jorge Madeiro Leite
DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES DA SBP
Diretor de Publicações
Danilo Blank
Editor do Jornal de Pediatria
Renato Sobelmann Procinoy
Coordenação do PRONAP
Regina Célia de Menezes Succi
Coordenação dos Correios da SBP
João Coriolano Rego Barros
DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Coordenação
Antonio Carlos Pastorino
CENTRO DE INFORMAÇÕES CIENTÍFICAS
Coordenação
José Paulo Vasconcelos Ferreira
Diretoria de Benefícios e Previdência
Rubens Trombini Garcia
Diretoria de Defesa Profissional
Mário Lavorato da Rocha
Diretoria da Promoção Social da Criança e do Adolescente
Célia Maria Stolze Silvano
DEFESA DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE
Coordenação
Rachel Niskier Sanchez
Comissão de Sindicância
Analíria Moraes Pimentel
Arolde Prohmann de Carvalho
Edmar de Azambuja Salles
Fernando Antonio Santos Werneck Cortes
João Cândido de Souza Borges

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE NUTROLOGIA

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (Triênio 2004/2006)

Roseli Oselka Saccardo Sarni (Presidente)
Ângela Peixoto Mattos
Anne Lise Dias Brasil
Carlos Alberto Nogueira de Almeida
Elza Daniel de Mello
Fábio Ancona Lopez
Fernanda Luisa Ceragioli de Oliveira
Hélcio de Sousa Maranhão
Hugo da Costa Ribeiro Júnior
Luiz Anderson Lopes
Maria Arlete Meil Schimith Escrivão
Maria Marlene de Souza Pires
Maria Paula Albuquerque
Marileise dos Santos Obelar
Mauro Fisberg
Naylor Alves Lopes de Oliveira
Paulo Pimenta de Figueiredo Souza
Rocksane de Carvalho Norton
Rose Vega Patin
Severino Dantas Filho
Virgínia Resende Silva Weffort

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Rua Santa Clara, 292 - Telefone: (021) 2548.1999

CEP 22041-010 - Rio de Janeiro - RJ



As tabelas 3 e 4 mostram as quantidades de vitamina A presentes em alimentos de origem animal e vegetal.

Tabela 3. Alimentos de origem animal fonte de Vitamina A em µg RE

Alimento	Medida caseira*	Vitamina A (µg RE)
Leite Pasteurizado tipo B	1 copo americano - 150 ml ou 200 ml	46,5 ou 62,0
Leite Pasteurizado tipo C	1 copo americano - 150 ml ou 200 ml	17,4 ou 23,2
Leite integral	1 copo americano - 150 ml ou 200 ml	46,5 ou 62,0
Iogurte Polpa de fruta	1 pote - 120 ml ou 200 ml	37,5 ou 62,5
Queijo Mussarela	2 fatias finas - 30g	72,0
Queijo Minas Frescal	1 fatia média - 30g	81,0
Manteiga	2 colheres de chá cheias - 16g	120,6
Margarina	2 colheres de chá cheias - 16g	67,2
Figado de boi	1 bife pequeno - 70g	7222,6
Figado de galinha	1 unidade pequena - 25g	2137,8
Ovo cozido	1 unidade - 50g	95,5

* A quantidade refere-se a uma porção para crianças pré-escolares e escolares.

Fonte: Philippi, 2002; Tabela de Composição de Alimentos: suporte para decisão nutricional.¹⁴

Tabela 4. Alimentos de origem vegetal fonte de β-caroteno em µg RE

Alimento	Medida caseira/g *	Vitamina A (µg RE)
Caqui	1/2 unidade média - 60g	150,0
Mamão	1/2 unidade pequena - 140g	51,8
Manga	1 unidade pequena - 60g	233,4
Pupunha	3 unidades - 10g	150,0
Abóbora cozida	1 colher de sopa rasa - 20g	214,1
Batata-doce cozida	1 fatia pequena - 40g	682,0
Cenoura crua ralada	1 colher de sopa - 12g	337,56
Cenoura cozida	1 colher de sopa rasa - 15g	368,25
Acelga cozida	1 colher de sopa - 30g	94,2
Agrião cru	1 pires cheio - 15g	103,76
Almeirão cru	1 pires cheio - 20g	80,0
Couve cozida	1 colher de sopa cheia - 20g	148,0
Escarola cozida/refogada	1 colher de sopa rasa - 20g	57,34
Espinafre cozido/refogado	1 colher de sopa cheia - 25g	204,75
Mostarda folha refogada	1 colher de sopa - 20g	89,14
Rúcula crua	1 pires - 20g	138,2

* A quantidade refere-se a uma porção para crianças pré-escolares e escolares.

Fonte: Philippi, 2002; Tabela de Composição de Alimentos: suporte para decisão nutricional.¹⁴

4. FUNÇÕES

As funções da vitamina A envolvem a manutenção da visão adequada, integridade celular, regulação da síntese de glicoproteínas, crescimento e diferenciação celular e também sua participação na defesa antioxidante.^{3,15}

Função visual^{3,9}

As manifestações oculares da DVA envolvem retina, conjuntiva e córnea. O acometimento da retina pode ocorrer em nível bioquímico/funcional ou estrutural, resultando em cegueira noturna e *fundus xerofthalmicus*, respectivamente.

O retinal (forma oxidada do retinol) participa do ciclo visual, associando-se a proteínas específicas, as opsinas, para formar pigmentos fotossensíveis (ou rodopsinas dos bastonetes), responsáveis pela visão em luz escassa. A DVA leva à lentidão na regeneração da rodopsina após estímulo luminoso, resultando em dificuldade de enxergar em ambientes com baixa luminosidade, sintoma conhecido como cegueira noturna. A identificação de cegueira noturna é muito difícil em crianças muito jovens.

A xerose da conjuntiva traduz-se por comprometimento do epitélio com secura, perda da transparência com mascaramento parcial do sistema vascular, aparecimento de pregas, acúmulo de resíduos e pigmentação fina e difusa.

As manchas de Bitot são superficiais e localizam-se sobre a conjuntiva bulbar temporal. Classicamente essas manchas são triangulares, mas podem assumir formas variáveis.

A xerose da córnea segue-se à xerose conjuntival. A ceratite pontual é mais frequentemente observada no quadrante nasal inferior da córnea. Caso não tratada, a ceratite evolui e a córnea assume aspecto rugoso e granuloso, comparável ao da casca de laranja.

A ulceração de córnea e a ceratomalácia são alterações irreversíveis. A formação ulcerosa favorece a liberação de enzimas proteolíticas, que promovem a necrose liquefativa do estroma corneano, caracterizando a ceratomalácia.

O *fundus xerofthalmicus* (estágio XF) corresponde a pequenas lesões brancas disseminadas ao longo dos vasos retinianos.

Outras funções^{2,16,17,18}

A DVA e de seus retinóides derivados pode influenciar negativamente vários aspectos relacionados à imunidade, como: integridade do epitélio de revestimento dos tratos geniturinário, respiratório e gastrointestinal; resposta da IgA secretora a vários patógenos; expressão da lactoferrina; síntese e expressão de mucina e queratina; hematopoiese; apoptose; crescimento, diferenciação e função de neutrófilos, células natural killer, células de Langerhans, linfócitos T e B; produção de imunoglobulinas; e expressão de citocinas (TGF-β, TNF-α, IFN-γ, IL1, IL2, IL4, IL6, IL10) e moléculas de adesão (ICAM-1). Tais efeitos parecem ser especialmente mediados pelos ácidos derivados (ácido trans retinóico e 9-cis ácido retinóico) capazes de controlar a expressão gênica.

A conexão entre deficiência de vitamina A e aumento da morbimortalidade por doenças infecciosas tem sido amplamente explorada na literatura. A suplementação dessa vitamina reduz a morbimortalidade por sarampo e vem sendo recomendada tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento. Também existem vários estudos que relacionam a ação de suplementação de vitamina A com a minimização de efeitos adversos sobre o crescimento linear de infecções por HIV, malária e diarreia infecciosa em lactentes e pré-escolares.

5. INDICADORES DA DEFICIÊNCIA DE VITAMINA A

Indicadores clínicos⁹

Os sinais e sintomas clínicos oculares da DVA, embora de difícil avaliação, são os indicadores de maior fidedignidade no diagnóstico dessa carência. A tabela 5 descreve a classificação da xerofthalmia e prevalências críticas indicativas de endemicidade.

Tabela 5. Classificação da xerofthalmia e prevalências indicativas de endemicidade

Xerofthalmia: classificação clínica	Prevalência crítica
XN Cegueira noturna	XN > 1,0%
X1A Xerose conjuntival	
X1B Mancha de Bitot	X1B > 0,5%
X2 Xerose corneal	
X3A Ulceração corneana/queratomalácia < 1/3 da superfície corneana	X2, X3 > 0,01%
X3B Ulceração corneana/queratomalácia > 1/3 da superfície corneana	
XS Escara corneana	XS > 0,05%
XF <i>Fundus xerofthalmicus</i>	

Fonte: WHO/UNICEF, 1996 (Diniz AS, Santos, LMP, 2000)⁹

O diagnóstico de cegueira noturna tem sido baseado na história referida pela mãe. Um teste objetivo para estimar a curva de adaptação à variação de luminosidade pode ser utilizado (adaptometria). A xerose conjuntival, devido à subjetividade na identificação, não é considerada isoladamente como critério diagnóstico.

Indicadores histológicos^{1,9}

A citologia de impressão conjuntival (CIC) consiste na avaliação histológica das células calciformes da conjuntiva ocular, que são removidas pela aplicação de um papel de filtro de acetato de celulose. Apesar de seu alto grau de reprodutibilidade, apresenta como limitação a dificuldade de execução em crianças menores de 3 anos. As prevalências de CIC superiores a 40% indicam grave problema de saúde pública.

Indicadores bioquímicos^{9,19,20,21,22}

O retinol sérico é o mais utilizado. Níveis séricos inferiores a 10 µg/dl (0,35 µmol/l) caracterizam a carência grave, fortemente associada a sinais de xerofthalmia. Retinol sérico inferior a 20 µg/dl (0,70 µmol/l) caracteriza a DVA. Nível sérico de retinol inferior a 1,05 µmol/l, também chamado de baixo e deficiente, é atualmente considerado como o mais adequado para identificação da DVA subclínica em pré-escolares, gestantes e puérperas.

A importância da identificação da deficiência subclínica cresce, visto que se caracteriza principalmente por alteração no crescimento e na diferenciação celular, resultando em comprometimentos variáveis, como na função imune e reprodutiva. Além do mais, na deficiência marginal ou subclínica o risco de evoluir para a categoria deficiente é muito grande. Muitos trabalhos citam que os processos infecciosos são capazes de promover rapidamente depleção das reservas hepáticas de vitamina A e queda nos níveis de retinol circulante.²¹

Prevalências superiores a 20% de baixos níveis séricos de retinol indicam problema grave de saúde pública.

A restrição na ingestão de vitamina A reduz seus depósitos hepáticos. Entretanto, a síntese de RBP (proteína carreadora do retinol) prossegue, resultando em acúmulo intra-hepático dessa proteína. O teste de resposta a uma dose de retinol (RDR) avalia a dosagem de retinol em jejum (vit A jejum) e 5 horas (vit A 5h) após a administração de uma solução de palmitato de retinila (450 a 1000 µg). A RDR é calculada pela fórmula:

$$RDR = (\text{vit A } 5h - \text{vit A jejum}) \times 100 / \text{vit A } 5h$$

A resposta será positiva (indicativa de reserva hepática comprometida) se RDR > 20%.

O RDR pode estar alterado em crianças com infecção, visto que há redução da síntese da RBP na fase aguda, devido à priorização da síntese de proteínas de fase aguda.²²

Indicadores dietéticos^{9,14}

Como a vitamina A está concentrada em relativamente poucos alimentos, o inquérito alimentar de curto prazo (24 horas) não é útil individualmente, mas pode ser útil em estudos populacionais. Questionários de frequência alimentar também têm sido aplicados em estudos epidemiológicos. Assim, a avaliação do consumo de alimentos fonte de vitamina A, embora aplicável em trabalhos de campo, não é muito precisa na avaliação individual.

Os inquéritos alimentares não devem ser utilizados como instrumento único para o diagnóstico de DVA. Ressalta-se a importância da anamnese alimentar para avaliar a adequação de consumo alimentar.

Para diagnóstico populacional de DVA propõe-se a utilização de pelo menos dois indicadores biológicos, ou pelo menos um indicador biológico e, no mínimo, 4 fatores de risco das abaixo listados:

- < 50% de crianças menores de 6 meses em aleitamento materno exclusivo;
- ≥ 30% de crianças de 0 a 3 anos com baixa estatura (zE < -2);
- ≥ 15% de crianças com peso ao nascer < 2500 g;
- > 75% para o coeficiente de mortalidade infantil;
- > 100% para o coeficiente de mortalidade em crianças de 1 a 4 anos;
- < 50% de cobertura vacinal completa;
- > 1% de letalidade por sarampo;
- > 50% de ausência de escolaridade formal feminina;
- < 50% dos domicílios com água tratada

6. PREVENÇÃO

Três estratégias são habitualmente empregadas na prevenção da DVA²³: incentivo ao consumo de alimentos ricos em vitamina A e pró-vitamina A, administração periódica de megadoses de vitamina A e adição de vitamina A a um ou mais alimentos de consumo massivo pela população.²⁴

As experiências com fortificação de alimentos evidenciam resultados satisfatórios na prevenção da DVA na Ásia e América Central⁹. O avanço em técnicas de bioengenharia traz novas perspectivas no combate à DVA, como, por exemplo, o desenvolvimento do arroz geneticamente modificado com betacaroteno.²⁵

O Vitamina A Mais - Programa Nacional de Suplementação de Vitamina A¹¹ é um programa do Ministério da Saúde que busca reduzir e controlar a DVA em crianças de 6 a 59 meses de idade e mulheres no pós-parto imediato (antes da alta hospitalar) residentes em regiões consideradas de risco. No Brasil, são consideradas áreas de risco a região Nordeste, o estado de Minas Gerais (região norte, Vale do Jequitinhonha e Vale do Mucurici) e o Vale do Ribeira, em São Paulo. Entre as medidas de prevenção da DVA, destacam-se: promoção do aleitamento materno exclusivo até o sexto mês e complementar até 2 anos de idade, pelo menos; garantia de suplementação periódica e regular às crianças de 6 a 59 meses de idade com doses maciças de vitamina A distribuídas pelo Ministério da Saúde; garantia de suplementação com megadoses de vitamina A para puérperas no pós-parto imediato, antes da alta hospitalar; promoção da alimentação saudável, assegurando informações para incentivar o consumo de alimentos ricos em vitamina A pela população.

A distribuição de megadoses de vitamina A vem sendo feita de forma associada às campanhas de vacinação, em campanhas específicas de suplementação ("O dia da Vitamina A") ou na rotina das unidades básicas de saúde. A tabela 6 apresenta a dose profilática de vitamina A para grupos de risco.

Tabela 6. Megadose administrada profilaticamente a grupos de risco

Idade/condição	Dose	Frequência
Crianças: 6 a 11 meses	100000 UI	Uma vez a cada 6 meses
Crianças: 12 a 59 meses	200000 UI	Uma vez a cada 6 meses
Puérperas no pós-parto imediato, antes da alta hospitalar	200000 UI	Uma vez

Fonte: Brasil. Ministério da Saúde, 2004.¹¹

A forma de apresentação oral das megadoses de vitamina A é líquida, diluída em óleo de soja e acrescida de vitamina E, na dosagem de 100000 UI ou 200000 UI. A megadose é acondicionada em frascos, contendo cada um 100 cápsulas gelatinosas moles. As cápsulas apresentam cores diferentes, de acordo com a concentração de vitamina A.

A DVA pode elevar a morbimortalidade por doenças infecciosas como o sarampo. Entretanto, o papel benéfico da suplementação de vitamina A em outras doenças infecciosas (pneumonia, vírus sincicial respiratório e diarreia infecciosa) ainda não é claro.^{3,17,28}

A OMS preconiza também a administração de megadose de vitamina A para crianças gravemente desnutridas no primeiro dia de internação, mesmo na ausência de sinais clínicos de DVA, a menos que haja evidência segura de que uma dose de vitamina A foi dada no mês anterior. A dose é como segue: 50000 UI oral para crianças menores de 6 meses, 100000 UI para crianças de 6 a 12 meses e 200000 UI para crianças acima de 12 meses. Se há sinais clínicos de DVA, além da dose inicial a administração deve ser repetida 2 vezes, na mesma quantidade anteriormente citada, no segundo dia e 2 semanas após.²⁹

Ministério da Saúde, OPAS e Sociedade Brasileira de Pediatria referendaram recentemente a administração de megadose de vitamina A a crianças desnutridas nas doses já referidas.³⁰

7. TRATAMENTO

O tratamento da DVA deve incluir um amplo trabalho de educação nutricional visando a modificação dos hábitos alimentares. O tratamento medicamentoso da xerofthalmia está apresentado na tabela 7.

Tabela 7. Tratamento medicamentoso da xerofthalmia

Administração	Dose*
Imediatamente após o diagnóstico	110 mg de palmitato de retinila ou 66 mg de acetato de retinila (200000 UI), via oral
No dia seguinte	110 mg de palmitato de retinila ou 66 mg de acetato de retinila (200000 UI), via oral
Dentro de 1 a 4 semanas, quando houver piora clínica; a cada 2 a 4 semanas no caso de kwashiorkor persistente	110 mg de palmitato de retinila ou 66 mg de acetato de retinila (200000 UI), via oral.

* Crianças entre 6 e 11 meses recebem metade da dose demonstrada na tabela e crianças < 6 meses um quarto da dose.

Fonte: American Academy of Pediatrics, 2004.³

8. TOXICIDADE E EFEITOS ADVERSOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE VITAMINA A OFERECIDA CONJUNTAMENTE COM A VACINAÇÃO EM MASSA

A toxicidade da vitamina A manifesta-se por anorexia, aumento da pressão intracraniana (vômitos e cefaléia), lesões ósseas dolorosas, aceleração do crescimento ósseo, dermatite descamativa e hepatotoxicidade. A frequência do abaulamento de fontanela atribuído à vitamina A varia de 0 a 8%. Esse efeito colateral não só é raro como também não apresenta significado clínico e se reverte em cerca de 72 horas. Assim, a administração universal profilática de vitamina A na forma de megadoses é considerada segura.⁹

A administração da vitamina A conjuntamente ao esquema de vacinação em massa não eleva a taxa de efeitos adversos, em especial diarreia, vômitos e febre, em crianças de 6 meses a 5 anos de idade, o que indica não haver potencialização do efeito adverso dessa vitamina quando oferecida em conjunto com as vacinas antipólio oral, DPT e anti-sarampo.³¹ Estudos recentes demonstram também não haver interferência da suplementação de vitamina A na resposta imune às vacinas antitetânica e antipólio oral.³²

Concluindo, a importância da vitamina A é indiscutível e desafios para identificação e prevenção da deficiência deste micronutriente são fundamentais, pois a DVA é extremamente prevalente em nosso meio. Esforços em políticas públicas e de setores envolvidos na busca de soluções, como universidades, indústrias, entre outros, têm sido frequentes, resultando, sem dúvida, em redução expressiva da DVA em populações de risco por meio de programas nacionais. O papel das sociedades científicas como a Sociedade Brasileira de Pediatria é de extrema importância na divulgação, treinamento e capacitação de pediatras, que seguramente somarão esforços no combate a essa carência tão deletéria à saúde infantil.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Roncada MJ. Vitaminas Lipossolúveis. In: Dutra-de-Oliveira JE, Marchini JS. Ciências Nutricionais. São Paulo: Sarvier, 1998. 167 - 189 p.
- Semba RD. The role of vitamin A and related retinoids in immune function. Nutr Rev 1998; 56 (1): S38-48.
- American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Vitamins. In: Pediatric Nutrition Handbook. USA: AAP Press. 5. ed. 2004: 339-365.
- Harrison EH. Mechanisms of digestion and absorption of dietary vitamin A. Annu Rev Nutr 2005; 25: 87-103.
- Lin X, Tang Y, Long Z. Effects of vitamin A and iron supplementation on the improvement of iron status and immunological function in preschool children. Nutrition 2001; 35(6): 374-7.
- Christian P, West Jr KP. Interactions between zinc and vitamin A: an update. Am J Clin Nutr 1998; 68 (suppl): 435S-41S.
- Ramakrishnan U, Aburto N, McCabe G, Martorell R. Multimicronutrient interventions but not vitamin A interventions alone improve children growth: results of an analyses. J Nutr 2004; 134(10): 2592-602.
- Humphrey J, Rice AL. Vitamin A supplementation of young infants. Lancet 2000; 356:422-4.
- Diniz AS, Santos LMP. Hipovitaminose A e xerofthalmia. J Pediatr 2000; 76 (Supl 3): 311-22.
- Ramalho RA, Flores H, Saunders C. Hipovitaminose A no Brasil: um problema de saúde pública. Pan Am J Public Health 2002; 12(2): 117-21.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Vitamina A Mais: Programa Nacional de Suplementação de Vitamina A. Condutas Gerais/ Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. - Brasília: Ministério da Saúde, 2004. 29 p.
- Instituto de Medicina (IOM). National Academy of Sciences. Vitamin A. In: Dietary reference intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, DC: National Academy Press; 2001: 65-126.
- Institute of Medicine. National Academy of Sciences. Dietary reference intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. Washington, DC: National Academy Press; 2000: 95-185.
- Philippi, ST Tabela de Composição de Alimentos: suporte para decisão nutricional. 2ª ed. - São Paulo: Coronário, 2002. p135.
- Johnson EJ. The role of carotenoids in human health. Nutr Clin Care 2002; 5(2): 56-65.
- Villamor E, Mbise R, Spiegelman D, Hertzmark E, Fataki M, Peterson KE, Ndossi G, Fawzi WW. Vitamin A supplements ameliorate the adverse effect of HIV-1, malaria, and diarrheal infections on child growth. Pediatrics 2002; 109: 6-16.
- Huiming Y, Chaomin W, Meng M, Yang H. Vitamin A for treating measles in children. Cochrane Database System Review 2005; 4:CD001479.
- Irlam J, Visser M, Rollins N, Siegfried N, Irlam J. Micronutrient supplementation in children and adults HIV infection. Cochrane Database System Review 2005; 4:CD003650.
- West Jr KP. Extent of vitamin A deficiency among preschool children and women of reproductive age. J Nutr 2002; 132 (9S): 2857S-66S.
- Thurnham DI, Northrop-Clewes CA. Optimal Nutrition: vitamin A and the carotenoids. Proc Nutr Soc 1999; 58: 449-57.
- Campos FACS, Flores H, Underwood BA. Effect of an infection on vitamin A status of children as measured by the relative dose response (RDR). Am J Clin Nutr 1987; 46: 91-94.
- Stephensen CB, Franchi LM, Hernandez H, Campos M, Colarossi A, Gilman RH, Alvarez JO. Assessment of vitamin A status with the relative-dose-response test in Peruvian children recovering from pneumonia. Am J Clin Nutr 2002; 76: 1351-7.
- Ross DA. Recommendations for vitamin A supplementation. J Nutr 131:290S-6S, 2002.
- Humphrey J, Rice AL. Vitamin A supplementation of young infants. Lancet 2000; 356:422-4.
- Paine JA, Shipton CA, Chaggar S, Howels RM, Kennedy MJ, Vernon G, Wright SY, Hinchliffe E, Adams JL, Silverstone AL, Drake R. Improving the nutritional value of Golden Rice through increased pro-vitamin A content. Nat Biotechnol 2005; 23 (4): 482-7.
- Rahmathullah L, Tielsch JM, Thulasiraj RD et al. Impact of supplementing newborn infants with vitamin A on early infant mortality: community based randomized trial in southern India. BMJ 2003;327:254-60.
- Hadi H, Stoltzfus RJ, Dibley MJ, Moulton LH, West Jr KP, Kjolhede CL. Vitamin A supplementation selectively improves the linear growth of Indonesian preschool children: results from a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2000; 71: 507-13.
- Grotto I, Mimouni M, Gdalevich M, Mimouni D. Vitamin A supplementation and childhood morbidity from diarrhea and respiratory infections: A meta-analysis. J Pediatr 2003; 142(3): 297-4.
- World Health Organization. Management of severe malnutrition: a manual for physicians and other senior health workers. Geneva: World Health Organization, 1999. 60 p.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Manual de atendimento da criança com desnutrição grave em nível hospitalar/ Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição - Brasília: Ministério da Saúde, 2005. 144 p.
- Assis AMO, Barreto ML. Suplementação com vitamina A: impacto na morbidade e efeitos adversos. Rev Bras Epidemiol 2002; 5(1): 84-92.
- Newton S, Cousens S, Owusu-Agyei S, Filteau S, Stanley C, Linsell L, Kikwood B. Vitamin A supplementation does not affect infants in responses to polio and tetanus vaccines. J Nutr 2005; 135(11): 2669-73.