

Deficiência de vitamina A: relato de caso

Vitamin A deficiency: case report

Elisabeth N. Martins ⁽¹⁾
 Lênio Souza Alvarenga ⁽¹⁾
 Fábio Ancona Lopes ⁽²⁾
 José Álvaro P. Gomes ⁽³⁾
 Denise de Freitas ⁽⁴⁾

RESUMO

Relatamos um caso de deficiência primária de vitamina A com apresentação inicial ocular tratado tópicamente e sistemicamente com vitamina A 100.000 UI por dia via oral e colírio de 5.000 UI/ml, quatro vezes ao dia. Com o tratamento houve total resolução das manifestações oftalmológicas.

Palavras-chave: Manchas de Bitot; Hipovitaminose A.

INTRODUÇÃO

O início da história nutricional moderna da vitamina A ocorreu em 1913 quando McCollum e Davis identificaram um fator de crescimento denominado fator A-lipossolúvel. Atualmente sabemos que a vitamina A participa no crescimento e diferenciação celular, resposta imune e possui importante papel no processo da visão.

Os efeitos de sua deficiência são observados principalmente em crianças em idade escolar, associada a outras deficiências nutricionais. Estima-se que mais de 124 milhões de crianças apresentem deficiência de vitamina A. Esta carência causa entre 1 a 2 milhões de mortes anualmente entre as crianças de 1 a 4 anos de idade, e é considerada a principal causa de cegueira infantil no mundo ¹.

Casos de deficiência nutricional primária de vitamina A são raros no ocidente ². Por outro lado, pacientes podem apresentar sinais e sintomas desta deficiência secundários à alteração do metabolismo desta vitamina.

Neste trabalho discutimos um caso de hipovitaminose A primária com alterações oculares.

CASO CLÍNICO

Paciente feminina, negra, 6 anos de idade, natural e procedente de São Francisco-MG, procurou nosso serviço devido ao aparecimento de lesão pigmentada em conjuntiva bulbar em ambos os olhos, de crescimento lento há três anos.

À inspeção, a criança apresentava hiperqueratose, lesões epiteliais descamativas em superfície extensora de membros inferiores e ao redor dos folículos pilosos. O exame oftalmológico, revelou acuidade visual 20/20, musculatura ocular extrínseca, pressão intraocular e fundoscopia sem alterações em ambos os olhos. À biomicroscopia, apresentava diminuição do brilho conjuntival e, em região de fenda palpebral, observava-se lesão sobrelevada, pigmentada e com bolhas na conjuntiva bulbar temporal de ambos os olhos, medindo 1,0 X 1,5 cm (Figura 1) que corava com rosa bengala. A avaliação nutricional feita pelo Setor de Nutrição e Metabolismo

Trabalho realizado no Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina-UNIFESP.

⁽¹⁾ Médico Residente do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina-UNIFESP.

⁽²⁾ Professor Titular do Departamento de Pediatria e Chefe da Disciplina de Nutrição e Metabolismo da Escola Paulista de Medicina-UNIFESP.

⁽³⁾ Mestre e Pós-graduando nível Doutorado do Setor de Doenças Externas e Córnea do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina-UNIFESP.

⁽⁴⁾ Chefe do Setor de Doenças Externas e Córnea do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina-UNIFESP.

Endereço para correspondência: Elisabeth N Martins. Rua Botucatu, 822, Vila Clementino. São Paulo (SP). CEP 04023-062.



Fig. 1 - Biomicroscopia apresentando mancha de Bitot em região temporal

do Departamento de Pediatria da Escola Paulista de Medicina, revelou no recordatório alimentar dieta pobre em vitamina A e índice de massa corpórea no limite inferior da normalidade.

Foi feita a hipótese diagnóstica de mancha de Bitot e hipovitaminose A e prescrita vitamina A oral (100.000 UI por dia) e colírio (5.000 UI/ml 4 vezes ao dia). Após dois dias, foi feita a dosagem sérica de vitamina A com valor de 55 $\mu\text{g}\%$ (normal > 20 $\mu\text{g}\%$).

Após sete dias a paciente foi reexaminada, sendo mantido o uso de colírio e realizada a coleta de material para análise de olho esquerdo, apresentando como resultados: citologia de impressão com bacilos gram positivos e várias células epiteliais em degeneração, cultura com crescimento de *Corynebacterium xerosis* e anátomo-patológico com achado de conjuntivite crônica com metaplasia epidermóide e depósito pigmentar melânico em corion e ausência de células mucossecretoras.

Após 10 dias, a paciente foi reavaliada, sendo observada regressão significativa da lesão ocular.

DISCUSSÃO

A despeito dos avanços feitos nas últimas décadas, a deficiência de vitamina A continua sendo um problema significativo de saúde pública. No Brasil 25-50% das crianças no nordeste apresentam níveis séricos de vitamina A inferior a 20 $\mu\text{g}\%$ ³. O impacto desta deficiência faz-se notar de maneira relevante em trabalhos que mostram que a suplementação desta vitamina diminuiu a mortalidade infantil em regiões carentes no Brasil⁴. Nota-se também que quadros carenciais são mais freqüentes em populações do meio rural em comparação aos centros urbanos⁵.

O aleitamento materno é protetor até os três anos de idade, sendo que, após o primeiro ano de vida, outras fontes de vitamina A começam a ter importância crescente⁶.

As fontes naturais de vitamina A são tecidos animais ricos em retinil-ésteres como fígado, e vegetais de folhas verdes, os quais contêm precursores de betacaroteno. Estes, após a absorção intestinal são incorporados em quilomícrons e trans-

portados na circulação geral e linfática, tendo a maior fração metabolização e armazenamento hepático. Cerca de 95% da vitamina é armazenada como retinil-éster, sendo este depósito essencial para a manutenção de níveis plasmáticos constantes. Após secreção hepática o retinol atinge tecidos-alvo incluindo glândula lacrimal e epitélio pigmentar da retina (EPR)⁷.

Em 1967, Wald ganhou o prêmio Nobel, elucidando os processos fotoquímicos da vitamina A na visão. Na retina, o retinol é integrado aos pigmentos visuais. Quando expostos a luz estes pigmentos são degradados sendo formados isômeros de retinal, opsina e impulso que é conduzido pelas vias ópticas até o córtex occipital⁷.

A deficiência de vitamina A tem diagnóstico precoce difícil. Geralmente os sintomas oculares constituem as primeiras manifestações. Os sinais clínicos incluem perda de brilho, conjuntiva opaca e hiperemiada, seguida por xerose conjuntival e queratinização, blefarite, meibomite, alterações fundoscópicas, cegueira noturna. Outras características incluem hiperqueratose em pele, queratinização e xerose de outras superfícies mucosas, aumento de pressão intracraniana e retardo mental.

A mancha de Bitot costuma ter localização em região de fenda palpebral, sendo constituída por epitélio queratinizado, células inflamatórias, debris, e *Corynebacterium xerosis*. Este bacilo metaboliza os debris celulares produzindo bolhas. Histologicamente, observamos metaplasia escamosa do epitélio conjuntival. Geralmente é observada diminuição no número de células mucossecretoras, como visto nesta paciente.

O tratamento pode ser feito com a adequação da dieta e reposição de vitamina A, sendo a dose preconizada pela Organização Mundial da Saúde de 100.000 UI por dia. Após cinco horas, a concentração plasmática de retinol já começa a aumentar⁸, sendo esta a possível explicação para o achado de concentração normal em nossa paciente. Após oito dias a função visual é recuperada.

A boa evolução com regressão da mancha de Bitot, como evidenciado neste caso é referida após reposição de vitamina A, ainda que dose oral única de 100.000 UI, sendo observada maior responsividade a este tratamento nos pacientes com concentração sérica de retinol inicial mais baixa⁹. A administração tópica sob a forma de ácido retinóico tem se mostrado útil como tratamento adjunto da xerofthalmia sendo por isso associada no caso apresentado.

SUMMARY

We describe a case of primary vitamin A deficiency presenting with ocular manifestations, treated with 100,000 IU vitamin A oral dose and 5,000 UI vitamin A eyedrops evolving to complete resolution of the ocular findings.

Keywords: Vitamin A deficiency; Bitot's spot.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Humphrey JH, West KP, Sommer A. Vitamin A deficiency and attributable mortality among under-5 year olds. Bull World Health Organ 1992;70:225-32.
- 2 Rouland JF, Amzallag T, Bale F, Constantinides G. Xerophthalmia caused by self induced disease. J Fr Ophthalmol 1989;12:273-7.
- 3 Mc Auliffe JC, Victora C. Pesquisa de saúde infantil do Ceará. PES- MIC II, 1990. Fortaleza: HOPE 1991.
- 4 Rouquayrol Z M. In: Epidemiologia e Saúde, 4ª edição. Rio de Janeiro: MEDSI, 1993:323.
- 5 Behar M. In: Nutricion, Mexico INCAP/Nueva Editorial Interamericana SA, 1972:375.
- 6 Schaumberg DA, O'Connor J, Semba RD. Risk factors for xerophthalmia in the Republic of Kiribati. Eur J Clin Nutr 1996;50:761-4.
- 7 Bok D, Heller J. Transport of retinol from the blood to the retina: an autoradiographic study of the pigment epithelial cell surface receptor for plasma retinol-binding protein. Exp Eye Res 1976;22:395-402.
- 8 Amedee-Manesme O, Mourey MS, Hanck A, Therasse J. Vitamin A relatives dose response test: validation by intravenous injection in children with liver disease. Am J Clin Nutr 1987;46:286-9.
- 9 Sovani I, Humphrey JH, Kuntinalibronto DR, Matadisastra G, Muhilal, Tielsch JM. Response of Bito's spots to a single oral 100.000-or 200.000-IU dose of Vitamin A. Am J Ophthalmol 1994;118:792-6.

III CURSO INTERNACIONAL DE GLAUCOMA

Maksoud Plaza Hotel

Alameda Campinas, 150 - 01404-900 - São Paulo - SP

Tel. 55-11-253-4411 - Fax: 55-11-253-4544

14 e 15 de Julho de 2000

TEMAS QUE SERÃO ABORDADOS

- Avanços na Perimetria Computadorizada
- Cirurgia não penetrante (viscocanalostomia)
- Análise da Camada de Fibras Nervosas
- Topografia do Nervo Óptico
- Novas Drogas no Tratamento
- Laser no Glaucoma
- Implantes e Válvulas
- Diagnóstico Precoce de Glaucoma
- Prevenção e Tratamento de Complicações Cirúrgicas

PALESTRANTES

Clive S. Migdal - Western Eye Hospital - London - England
Mark B. Sherwood - University of Florida - Gainesville, FL - USA

COMISSÃO

ORGANIZADORA

Carlos E. L. Arieta - Chefe do Setor de Catarata da UNICAMP
Newton Kara José - Professor Titular do Depto. de Oftalmologia da UNICAMP
Vital Paulino Costa - Chefe do Setor de Glaucoma da UNICAMP

INFORMAÇÕES: Secretaria Executiva
JDE Comunicação e Eventos
Al. Santos, 705 Cj. 56 - CEP 01419-001 - São Paulo - SP
Tels: 55-11-289-4301 / 251-5273
Fax: 55-11-288-8157 - E-mail: jdecomev@uol.com.br