

# A deficiência de vitamina A no Brasil: um panorama

Walnéia Aparecida de Souza<sup>1</sup> e Olinda Maria Gomes da Costa Vilas Boas<sup>2</sup>

## RESUMO

*A deficiência prolongada de vitamina A pode causar uma grave doença carencial, a hipovitaminose A, que pode, por sua vez, acarretar xerofthalmia e cegueira. Embora possa ser prevenida, a hipovitaminose A ainda é um problema de saúde pública em vários países em desenvolvimento. O presente artigo traça um panorama da informação disponível sobre a deficiência de vitamina A no mundo e especialmente no Brasil. Além disso, discute o impacto social da hipovitaminose A, um importante determinante da morbidade e mortalidade em crianças, e a relevância da prevenção no combate a essa desordem. Apesar dos estudos já realizados no Brasil, as informações disponíveis não são suficientes para que se possa diagnosticar a magnitude e a gravidade da hipovitaminose A em nível nacional, especialmente porque todos os estudos se apoiam em amostras pequenas, e os inquéritos clínicos e bioquímicos são escassos, além de apresentar resultados contraditórios. Mesmo assim, é possível constatar que o consumo de vitamina A é baixo nas classes sociais pobres e que o nível de ingestão recomendado pela Organização Mundial da Saúde não é alcançado pela maioria das crianças. Em parte, isso poderia ser evitado com orientação alimentar relativa aos alimentos ricos em vitamina A e esclarecimento sobre tabus alimentares. Nesse contexto, a escola tem um papel crucial na prevenção da deficiência da vitamina A, tanto entre os alunos quanto junto à comunidade.*

## Palavras-chave

Vitamina A, deficiência de vitamina A, educação em saúde.

A vitamina A é a mais estudada das vitaminas, já que sua deficiência prolongada causa uma grave doença carencial, a hipovitaminose A. Se não tratada a tempo, a hipovitaminose A acarreta uma síndrome ocular, a xerofthalmia, a qual poderá conduzir a um quadro de cegueira irreversível (1).

Embora o termo vitamina A tenha sido utilizado para denotar compostos químicos específicos, como o retinol e seus ésteres, é mais empregado como termo genérico para referir-se a compostos que exibem as propriedades biológicas do retinol (2). O conteúdo de vitamina A nos vegetais varia com o grau de pigmentação.

A hipovitaminose A ainda é um grande problema de saúde pública em vários países em desenvolvimento, inclusive o Brasil (3). A deficiência de vitamina A (DVA) ocorre principalmente em pré-escolares, estando bastante associada à deficiência proteico-calórica e podendo, nos casos mais avançados, levar à cegueira parcial ou

total. É uma doença carencial que aparece principalmente entre os grupos de baixo nível socioeconômico que se alimentam mal e vivem em condições sanitárias pouco satisfatórias (4). A qualidade alimentar é de extrema importância para o amadurecimento das estruturas neurológicas que favorecem o processo de aprendizagem; contudo, as crianças brasileiras em geral chegam à escola com problemas de desnutrição crônica (5). Portanto, a escola tem um papel relevante na orientação para o aumento da ingestão de vitamina A.

Estudos realizados em vários países têm demonstrado que a hipovitaminose A ainda está associada ao des-

<sup>1</sup> Centro Universitário Federal, Escola de Farmácia e Odontologia de Alfenas, Departamento de Farmácia, Alfenas (MG), Brasil. E-mail: walne@int.efoa.br

<sup>2</sup> Centro Universitário Federal, Escola de Farmácia e Odontologia de Alfenas. Correspondência e pedidos de separatas devem ser enviadas a esta autora no seguinte endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva 714, CEP 37130-000, Alfenas, MG, Brasil. E-mail: vilasboas@int.efoa.br

mame precoce (6), ao consumo inadequado de alimentos fontes de vitamina A pré-formada ou carotenóides e também à pobreza e aos tabus alimentares. No Brasil, a magnitude do problema ainda é pouco conhecida e há pouca informação a respeito do impacto social causado pela hipovitaminose A em termos de óbitos e incapacitações. O conjunto de dados existentes é ainda escasso para o tamanho e diversidade da população brasileira e alguns resultados, inclusive, são contraditórios. Os inquéritos dietéticos muitas vezes não estão de acordo com os indicadores bioquímicos e ambos freqüentemente não coincidem com os resultados dos estudos clínicos (7).

## FONTES DE VITAMINA A

As fontes alimentares de origem animal da vitamina A são fígado, manteiga, queijo, leite integral, gema de ovo e peixe. Contudo, também existem alimentos de origem vegetal, com preços mais acessíveis do que os de origem animal, que são ricos em carotenóides formadores de vitamina A.

Os carotenóides representam o mais amplo grupo de pigmentos que ocorre na natureza, com cores que variam do amarelo ao vermelho. Estão presentes em tecidos fotossintéticos e não fotossintéticos como raízes, sementes, frutas e vegetais, sendo também esporadicamente encontrados em fungos e bactérias (8). Esses carotenóides ativos se convertem em vitamina A no interior do organismo por ação enzimática, embora alguns possam ser absorvidos intactos e depositados em vários tecidos orgânicos, como pele, gordura, leite e sangue. Os alimentos de origem vegetal ricos em provitamina A são manga, mamão, caju, goiaba vermelha, cenoura, milho (amarelo), batata doce (amarela), abóbora (madura), moranga, couve, mostarda, espinafre, brócolis, caruru, folhas de beterraba e cenoura, chicória, alface e agrião. No entanto, as mais ricas fontes de provitamina A são dois óleos, amplamente encontrados no nordeste brasileiro: dendê e buriti (9). As raízes brancas e tubérculos, assim como todos os grãos,

apresentam conteúdo reduzido em provitamina A. Contudo, nem sempre a coloração é sinônimo de atividade biológica dos carotenóides, pois estes se encontram nas mesmas células que abrigam a clorofila e sua cor é mascarada por ela (10).

Estima-se que os carotenos provenientes de vegetais contribuam com cerca de 68% da vitamina A da dieta em termos mundiais, e com 82% nos países desenvolvidos (11). Um benefício das provitaminas é que elas somente são convertidas em vitamina A quando o organismo necessita, evitando, portanto, um acúmulo desta vitamina. Por outro lado, vários fatores influenciam a absorção e utilização das provitaminas, como o tipo e forma física dos carotenóides na dieta, a ingestão de gorduras, vitamina E e fibras, e a existência de certas doenças e infecção por parasitas (3).

A necessidade de vitamina A por parte do ser humano varia de acordo com o critério usado para determinar sua adequação. Além da fase de crescimento, também condições externas e exposição a doenças influem nessa determinação. Nos Estados Unidos, recomenda-se uma ingestão mínima de vitamina A em adultos de 500 a 600  $\mu\text{g}$  de retinol (12) para garantir uma concentração sanguínea adequada e prevenir os sintomas de deficiência. A *Food and Agriculture Organization* (FAO) e a Organização Mundial da Saúde (OMS) recomendam 750 equivalentes de retinol para adultos, enquanto que a legislação brasileira recomenda 5 000 UI de vitamina A como dose diária, conforme a resolução 12/78 da Comissão Nacional de Normas e Padrões para Alimentos (CNNPA). No caso do Brasil, as 5 000 UI recomendadas para adultos são compostas de 2 500 UI de retinol e 2 500 UI de beta-caroteno, o equivalente a 750  $\mu\text{g}$  de retinol (2 500 UI/3,33) e 250 equivalentes de retinol na forma de beta-caroteno, ou seja, um total de 1 000 equivalentes de retinol.

Essas quantidades são normalmente recomendadas para organismos em condições médias de saúde. Para assegurar as reservas hepáticas, considera-se necessária uma ingestão ainda maior. No caso da resolução brasileira,

o nível estabelecido se refere apenas a adultos, sem discriminação entre faixas etárias ou sexo. Somente em termos de provitaminas as necessidades diárias seriam variáveis, dependendo do carotenóide e da eficiência de conversão (13). No Brasil já existem tabelas completas e atualizadas com a composição fisiológica dos nossos alimentos que contêm vitamina A. Essas tabelas são utilizadas por dietistas, nutricionistas, cientistas da área de alimentos e antropólogos, entre outros, para estimar a adequação da dieta populacional ou a porcentagem de um determinado nutriente que o alimento fornece (3).

## O IMPACTO SOCIAL DA HIPOVITAMINOSE A

Dentre as deficiências nutricionais de maior importância epidemiológica, vale mencionar a desnutrição energético-protéica, as anemias, a hipovitaminose A e o bócio, que se encontram estreitamente associadas ao quadro estrutural da pobreza (14).

A DVA encontra-se disseminada no sudeste Asiático, no Oriente Médio, na África e nas Américas Central e do Sul, sobretudo em crianças, e está associada a uma desnutrição geral. A hipovitaminose A aparece como um fator importante na determinação da morbidade e mortalidade da população infantil nos países em desenvolvimento (7).

A cegueira noturna é o mais comum sintoma clínico de DVA em crianças de países em desenvolvimento. Nos países do sudeste da Ásia, essa deficiência é mais freqüente do que se estimava em mulheres em idade reprodutiva, especialmente durante a gestação (15). Na Índia, a DVA continua a ser um sério problema, apesar da existência, há mais de 20 anos, de um programa nacional de profilaxia contra a cegueira nutricional; naquele país, o sucesso do programa é limitado por problemas logísticos, como a ausência de programas de educação nutricional para melhorar a ingestão de vitamina A e a grande dependência de estratégias de curto prazo para distribuir

altas doses de suplementos dessa vitamina (16). Sommer et al. (17), que estudaram cerca de 4 000 crianças com menos de 7 anos em seis localidades de Java, Indonésia, examinando as crianças a intervalos de 3 meses, durante 18 meses, chegaram às seguintes conclusões:

- a) o risco de desenvolver doença respiratória foi duas vezes mais frequente no grupo de crianças com xeroftalmia do que no grupo sem xeroftalmia, independentemente do estado nutricional;
- b) o risco de doença respiratória e diarreia foi três vezes maior nas crianças com xeroftalmia do que naquelas sem xeroftalmia, independentemente da idade e do estado nutricional;
- c) o risco de doença respiratória e diarreia entre os bem nutridos com xeroftalmia foi maior do que entre os desnutridos sem problemas oculares;
- d) crianças com xeroftalmia leve, inclusive aquelas aparentemente bem nutridas e sem doença sistêmica importante, apresentavam taxas de mortalidade várias vezes maiores do que os controles sem xeroftalmia;
- e) a taxa de mortalidade apresentou relação com o grau de severidade da xeroftalmia.

Estima-se que, a cada ano, mais de 250 000 crianças no mundo desenvolvam cegueira irreversível em virtude da ingestão inadequada de vitamina A. Mesmo a xeroftalmia leve está associada a um risco aumentado de infecções respiratórias ou diarreia e também à mortalidade aumentada devido a essas doenças ou ao sarampo. Nos Estados Unidos, cerca de 3% da população aparentemente saudável apresenta concentrações plasmáticas de retinol abaixo dos limites inferiores aceitos como normais, de 20  $\mu\text{g}/\text{dL}$  (0,70  $\mu\text{M}$ ). Dentre esses indivíduos, a maior parte é constituída por lactentes ou crianças. A OMS estimou, em 1991, que 14 milhões de pré-escolares corriam risco de padecer danos oculares por DVA, dos quais 100 000 viviam na região das Américas. Com base nesses

dados, e sabendo que a deficiência subclínica de vitamina A reduz a resistência das crianças às infecções e aumenta o risco de mortalidade, é difícil determinar a situação real, porque não existe um só indicador definitivo apropriado para todas as situações (18).

Sabe-se que o estado nutricional e alimentar da população da América Latina tem profundas repercussões sociais, econômicas e políticas (19) e que, devido às recentes implicações do aumento da mortalidade na infância, causado pela DVA, a hipovitaminose A deixou de ser apenas mais um número acadêmico para nutricionistas de saúde pública na América Central e em outras áreas pobres do Terceiro Mundo (20). Segundo critérios clínicos, a DVA é um problema de saúde pública no Brasil, Equador, El Salvador, Guatemala, Haiti, Honduras, Nicarágua e República Dominicana. Essa deficiência também é frequente em comunidades pobres da Bolívia, em algumas regiões do México e do Peru e em grupos indígenas do Panamá. As tendências dos indicadores gerais de saúde e nutrição da Colômbia, Cuba, Guiana, Paraguai e Venezuela sugerem a necessidade de atualizar as informações sobre a DVA nas regiões das Américas, o que tem estimulado a realização de estudos epidemiológicos, reuniões regionais e nacionais e o avanço de planos e intervenções locais, regionais e nacionais (18).

No Brasil, a ocorrência de cegueira nutricional por DVA é mencionada na literatura desde o século XIX. Investigações pontuais já evidenciaram essa deficiência em diferentes regiões, seja através de métodos bioquímicos, clínicos ou dietéticos. A maior prevalência de hipovitaminose A no Brasil se encontra nos estados da região Nordeste. Segundo estudo realizado entre 1975 e 1976, 53% das famílias com crianças menores de 5 anos na zona rural da região Nordeste não consumiam sequer a metade da vitamina A diária recomendada pela FAO e OMS. A situação se agrava ainda mais durante os períodos de seca. No início da década de 1980, novamente durante um período prolongado de seca, registraram-se, nos estados da Paraíba e Rio Grande

do Norte, casos clínicos de carência de vitamina A e de cegueira nutricional (21).

Em 1983 foi iniciado o programa de combate à hipovitaminose A pelo Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição (INAM), através do qual megadoses de 200 000 UI de vitamina A foram distribuídas a crianças de 1 a 5 anos durante as campanhas de vacinação de massa em vários estados da região Nordeste. Porém, um estudo sobre hipovitaminose A em uma população de pré-escolares da zona semi-árida do Estado da Bahia, utilizando indicadores bioquímicos e dietéticos além da análise de alguns fatores determinantes, verificou que a carência de vitamina A era um importante problema de saúde na população estudada, tanto pela alta prevalência de níveis inadequados de retinol em todos os municípios, como também pela dimensão da inadequação dietética (22). A prevalência de tal carência se deve principalmente ao tipo de alimentação básica da região: mandioca branca, feijão e milho. A dieta dessa população é muito pobre em vitamina A e carotenóides provitamina A e, também, contém pouca gordura. O esforço para introduzir vegetais de folhas verde-escuras na dieta enfrenta sérias dificuldades porque, no Nordeste, especialmente em zonas semi-áridas, as folhas verdes são consideradas apropriadas somente para alimentar animais (22).

Em investigação retrospectiva realizada também no Nordeste do Brasil foram relatados cerca de 1 000 casos anuais de cegueira causada por DVA em pré-escolares (23). Valores plasmáticos indicativos de endemicidade foram encontrados em crianças de diferentes áreas de Pernambuco (24), em escolares e pré-escolares do Vale do Jequitinhonha (Minas Gerais) (19) e em pré-escolares filhos de migrantes de baixa renda de Ribeirão Preto (São Paulo) (20). Uma avaliação nutricional em pré-escolares de creches municipais de Viçosa (Minas Gerais) verificou deficiência de ferro e prevalência de crianças com valores de retinol sérico inadequado (25). Estudando o consumo familiar, foram realizados in-

quéritos nutricionais (dietéticos, bioquímicos e clínicos) referentes à DVA em 11 comunidades do Estado de São Paulo. O inquérito alimentar mostrou consumo muito baixo de alimentos fontes de vitamina A, tanto de origem vegetal como animal. O inquérito bioquímico mostrou alta prevalência de níveis plasmáticos baixos. O inquérito clínico mostrou baixos coeficientes de prevalência para lesões oculares, principalmente as mais graves. Embora nem a cegueira, nem as lesões oculares graves constituíssem um problema de saúde pública nessas populações, a maioria corria o risco de que tais lesões viessem a ocorrer (26).

Além disso, dosagens de retinol hepático efetuadas em crianças de Brasília (27) e do Recife (28) mostraram risco para hipovitaminose A (reserva hepática inferior a 20 µg/dL) em 12 e 17% das crianças, respectivamente. Na Bahia, em crianças residentes em áreas rurais, foi determinado nível inadequado de retinol sérico (nível deficiente: < 10,0 µg/dL; nível baixo: < 20 µg/dL) em 45% das crianças (29). Analisando o nível sérico em adolescentes portadores de leishmaniose visceral, observou-se uma redução dos teores de vitamina A quando comparados às amostras coletadas de seus irmãos. Nesse caso, aventa-se que a patologia impediu a absorção adequada do nutriente (30), reforçando o ciclo pernicioso do problema. Um trabalho com pré-escolares da região amazônica, onde foram obtidas amostras séricas e coprológicas e coletadas informações sobre os hábitos alimentares, constatou a relação entre os níveis de infestação por parasitas, hipovitaminose A sérica e consumo inadequado de fontes alimentares contendo vitamina A pré-formada (31).

Apesar de ter sido verificada a existência de DVA em algumas regiões brasileiras, chegando, em muitas delas, a constituir um problema de saúde pública, ainda não existem informações científicas suficientes para que se possa diagnosticar a magnitude e a gravidade da hipovitaminose A em nível nacional. Portanto, no Brasil, é difícil chegar a conclusões sobre a existência real de manifestações clínicas, já

que todos os estudos se apóiam em amostras pequenas, e os inquéritos clínicos e bioquímicos são escassos, além de apresentar resultados contraditórios. Faltam informações nacionais e regionais que sejam representativas da magnitude do problema (7). O único estudo nacional realizado, o Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF), de 1974 e 1975, evidenciou déficits calóricos e ingestão deficiente de vitamina A, agravando-se em populações de baixa renda (32).

A Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN) mostrou que um quinto da população adulta jovem brasileira pode ser considerada “nânica” quando comparada com o padrão do *National Center for Health Statistics* (NCHS), recomendado pela OMS. As crianças com baixa estatura se concentram nas famílias com renda mensal inferior a 2 salários mínimos. Avaliando a altura das crianças de vários países com diferentes graus de desenvolvimento, os autores concluíram que a altura de crianças bem nutridas, porém etnicamente diferentes, apresentava pouca variação, em torno de 3%. Já as crianças de baixo nível socioeconômico, quando comparadas com as de melhor nível, apresentavam uma diferença de altura da ordem de 12%, apesar de serem semelhantes sob o ponto de vista étnico. Portanto, podemos considerar os “nânicos” como produtos da fome crônica, da desigualdade social, enfim, da miséria brasileira (33) — e dentre esses fatores encontra-se a DVA.

### **Correlação entre parasitoses e deficiência de vitamina A**

O estudo da correlação entre as parasitoses e a deficiência da vitamina A assume particular importância nas grandes áreas endêmicas de parasitoses que se concentram em regiões tropicais, onde, concomitantemente, é alta a prevalência de malnutrição. A luta contra as parasitoses nas populações malnutridas tem sido ineficaz quando o tratamento específico não é aliado a medidas que visem, em última instância, a melhoria das condições de vida das populações (34).

A ascariíase em populações onde a ingestão de vitamina A e seus precursores é deficiente contribui de forma importante para a deficiência clínica de vitamina A. Crianças com ascariíase tendem a uma elevada incidência de sinais oculares devido à DVA. Além disso, os trabalhos realizados na Índia (35) mostraram que a infestação por *Ascaris lumbricoides* pode agravar a DVA devido à interferência com a absorção intestinal. O *Ascaris lumbricoides* consome grandes quantidades de proteínas, carboidratos, lipídios, vitamina A e C, levando principalmente as crianças à subnutrição e ao depauperamento físico e mental (36). Crianças com infecção combinada por *Giardia lamblia* e *Ascaris lumbricoides* apresentaram reduzida absorção de vitamina A, que era normalizada (ou quase normalizada) após a erradicação desses parasitas (37, 38).

Em comunidades rurais do Panamá notou-se uma forte associação negativa entre infecções por *Ascaris lumbricoides* e níveis de circulação de retinol, sugerindo interferência pelos nematóides nos níveis de vitamina A pré-formada, na bioconversão de provitamina ou em ambos (18). Na Indonésia, os níveis de beta-caroteno e retinol aumentaram menos em crianças com *Ascaris lumbricoides* do que em crianças sem infecção durante uma prolongada dieta com suplementação com folhas verdes ricas em beta-caroteno (39). Tais observações sugerem uma ação sinérgica entre os problemas nutricionais e as infecções nas regiões mal saneadas, estabelecendo um círculo vicioso cujo resultado impõe, principalmente à criança, diferentes graus de retardo em seu desenvolvimento (34). Portanto, a prevenção e controle da DVA através de programas profiláticos teria melhor impacto se contemplasse uma erradicação periódica dos vermes em crianças de comunidades pobres (19, 30, 31, 40).

### **MEDIDAS PARA A PREVENÇÃO DA HIPOVITAMINOSE A**

Estima-se que 43 milhões de crianças menores de 5 anos de idade

apresentem DVA nos países periféricos (41). Durante a infância, o aleitamento materno, mesmo de mães desnutridas, é uma proteção contra o desenvolvimento de xerofthalmia (42). Após 6 meses, é preciso complementar o aleitamento com outras fontes de vitamina A para proporcionar completa proteção à saúde. Outro fator importante é corrigir o baixo teor de vitamina A de mães desnutridas que estão amamentando nas primeiras semanas após o parto, com altas doses orais dessa vitamina (43). A suplementação pode ser uma efetiva estratégia de prevenção a curto prazo, ao mesmo tempo em que devem ser feitos esforços para melhorar a dieta a longo prazo (44).

Quanto à associação entre DVA e mortalidade infantil, 10 estudos controlados verificaram que a administração terapêutica de vitamina A contribuiu para a redução da mortalidade de crianças de países em desenvolvimento. Esses dados têm suscitado muito interesse na comunidade científica, pela grande importância dos resultados e suas conseqüências para a saúde pública (45). Entretanto, os governantes e agências internacionais devem continuar estimulando o consumo de alimentos ricos em vitamina A e carotenos. Além disso, é preciso implementar programas de combate à anemia, particularmente para crianças de 1 a 4 anos e gestantes (46).

Os parâmetros definidos pela OMS e UNICEF na década de 1980 para combate à DVA (7) ainda são adequados para a situação atual do Brasil. Tais parâmetros foram definidos em três níveis:

- a) a longo prazo, modificar os hábitos alimentares das famílias, acrescentando na dieta alimentos ricos em vitamina A. Isso seria feito através de educação nutricional, estímulo à plantação de hortas caseiras e estímulo ao aleitamento natural;
- b) a médio prazo, enriquecer determinados alimentos com vitamina A. Os alimentos escolhidos deveriam ter baixo custo, boa aceitação cultural, sabor adequado após o enriquecimento e ser consumidos em quan-

tidades limitadas para evitar problemas de toxicidade;

- c) a curto prazo, distribuir, a cada 6 meses, suplementos de vitamina A na forma de cápsulas gelatinosas de 200 000 UI de vitamina A.

### **O papel da escola na prevenção da hipovitaminose A**

No Brasil, a assistência alimentar nas escolas é, muitas vezes, um empreendimento voluntário das comunidades, promovido, inicialmente, pelos contribuintes da “caixa escolar”, ou seja, um fundo de doações da comunidade para a manutenção da escola (47). O fornecimento de merenda nas escolas, a “sopa escolar” constituiu a primeira forma de suplementação alimentar; era preparada nas residências das famílias e transportada até as escolas. Entretanto, não havia preocupação com o estado nutricional da criança que recebia o alimento, pois a desnutrição protéico-energética só foi identificada na década de 1930. O que se pretendia então era minimizar a fome das crianças que chegavam à escola sem ter ingerido qualquer alimento (47). No ano 1950, a Campanha Nacional de Merenda Escolar e, nos anos 1960, a Campanha Nacional de Alimentação Escolar, deram continuidade ao atendimento às crianças (5). Atualmente, o programa permanente de merenda escolar proporciona não apenas a única refeição diária de milhares de crianças brasileiras, mas um incentivo para a presença da criança na escola (47).

Nesse quadro, uma solução permanente para a DVA só poderá ser pensada a médio e curto prazo, mediante um desenvolvimento econômico e social sustentado e acompanhado por ações específicas para aumentar o consumo de nutrientes que são fontes de vitamina A, incluindo a fortificação dos alimentos de consumo popular. Em curto prazo poderá ser empregada, como medida transitória, a suplementação periódica com vitamina A em grupos de alto risco (17, 48).

Além disso, a educação para a saúde é, sem dúvida, o instrumento mais

eficiente para a prevenção da hipovitaminose A. Informações sobre a vitamina A deveriam fazer parte do currículo escolar, principalmente em regiões onde os índices de carência desse nutriente são elevados, enfatizando a importância dos alimentos ricos em carotenóides e da facilidade em obtê-los. As famílias com poucos recursos socioeconômicos muitas vezes têm pouco acesso aos alimentos fontes de vitamina A e pouco conhecimento do papel da nutrição na saúde infantil (45). Isoladamente, níveis mais elevados de renda ou educação materna foram significativamente associados ao menor risco de xerofthalmia em crianças de Bangladesh (49).

A preocupação deve ser ainda maior quanto ao pré-escolar. Nos países em desenvolvimento, a mais séria e difundida doença nutricional ocorre em crianças de 1 a 5 anos, que sofrem de formas benignas ou moderadas de subnutrição. O pré-escolar subnutrido será apático, fisicamente doente, incapaz mentalmente e desajustado socialmente (5). A municipalização do programa de alimentação escolar no Brasil pode beneficiar as crianças, já que os cardápios passam a ser regionalizados, oferecendo a alunos e professores a oportunidade única de participar do planejamento das refeições e de aprender noções sobre os nutrientes encontrados nos alimentos e sua relação com a boa saúde. Ainda, é importante alertar os professores quanto à dificuldade visual e às freqüentes infecções apresentadas por algumas crianças como decorrência da hipovitaminose A, e prepará-los para que possam identificar os sinais de carência de vitamina A.

Entretanto, existem crianças em idade escolar fora da escola. Embora existam projetos (como os programas “Meninos de Rua”, de Santarém; “Menor Abandonado”, do Recife; e “Massabarro”, de Corumbá, para citar alguns) que tentam auxiliar essas crianças, eles ainda são insuficientes. A escola deveria atuar também através da integração com a comunidade, conduzindo um processo de educação participativa, em que teoria e prática se associariam, estabelecendo conhecimentos mais sólidos e úteis e estimu-

lando a solução de questões particularmente importantes para as vidas dos alunos e das crianças da comunidade em geral (50).

## CONCLUSÕES

Pesquisas dietéticas mostram que o consumo de vitamina A procedente de fontes alimentares é caracteristicamente baixo nas classes sociais po-

bres da maioria dos países em desenvolvimento, inclusive o Brasil. O nível seguro de ingestão de vitamina A recomendado pela FAO/OMS não é alcançado pela maioria das crianças nos países pobres. Além do desconhecimento do valor nutritivo de muitos alimentos, principalmente os de origem vegetal, existe também o tabu quanto a determinados alimentos. O valor nutritivo dos alimentos fontes de vitamina A ainda é amplamente descon-

hecido por falta de orientação alimentar. Por exemplo, em vários vilarejos e comunidades rurais no Brasil foi verificado que frutas e vegetais são considerados comida para animais. Para mudar noções como essa, é preciso conscientizar a população e os escolares quanto ao consumo de alimentos ricos em vitamina A. Assim a escola, como órgão formador, tem um papel crucial na prevenção presente e futura da DVA.

## REFERÊNCIAS

1. Roncada MJ, Wilson D, Nunes MF, Okani ET. Hipovitaminose A em filhos de migrantes nacionais em trânsito pela cidade de São Paulo, Brasil. *Rev Saude Publica* 1978;12:345-350.
2. Bendich A, Langseth L. Safety of vitamin A. *Am J Clin Nutr* 1989;49(2):358-371.
3. Rodriguez-Amaya DB. Assessment of the provitamin A contents of foods: the Brazilian experience. *J Food Comp Anal* 1996;9(3):196-230.
4. Roncada MJ. Hipovitaminose "A". Níveis séricos de vitamina "A" e caroteno em populações litorâneas do Estado de São Paulo, Brasil. *Rev Saude Publica* 1972;6:3-18.
5. Niskier A. Escola ou restaurante? *Rev Bras Saude Esc* 1990;1(3/4):41-43.
6. Ramalho RA, Anjos LA, Flores H. Hipovitaminose A em recém-nascidos em duas maternidades públicas no Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saude Publica* 1998;14(4):821-827.
7. Sucupira ACSL, Zuccolotto SMC. Os programas de combate à hipovitaminose A: há indicação para o Município de São Paulo? *Pediatrics* 1988;10:14-19.
8. Roncada MJ. A missão do professor de primeiro grau na prevenção da hipovitaminose A. *Rev Bras Saude Esc* 1992;2(3/4):57-62.
9. Trigueiro INS. Características físicas e químicas dos carotenóides precursores de vitamina A em óleo de dendê: valor de vitamina A e influência do armazenamento [tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo; 1991.
10. Booth SL, Johns T, Kuhnlein HV. Natural food sources of vitamin A and provitamin A. *Food Nutr Bull* 1992;14(1):6-19.
11. Simpson KL. Relative value of carotenoids as precursors of vitamin A. *Proc Nutr Soc* 1983; 42(1):7-17.
12. Committee on Dietary Allowances, Food and Nutrition Board, National Research Council, National Academy of Sciences. Recommended dietary allowances. 9th ed. Washington, DC: National Academy Press; 1980.
13. Rodrigues RSM. Carotenóides com atividade pró-vitamina A de hortaliças folhosas e suas alterações com o cozimento [dissertação de
14. Batista Filho M, Rissin A. Deficiências nutricionais: ações específicas do setor de saúde para o seu controle. *Cad Saude Publ* 1993;9(2): 130-135.
15. Christian P, West KP Jr, Katz J, Shrestha SR, Pradhan EK, Leclercq SC, et al. Night blindness of pregnancy in rural Nepal: nutritional and health risks. *Int J Epidemiol* 1998;27(2):213-237.
16. Ramakrishnan U, Latham MC, Abel R. Vitamin A supplementation does not improve growth of preschool children: A randomized, double-blind field trial in south India. *J Nutr* 1995;125(2):202-211.
17. Sommer A, Katz J, Tarwotjo I. Increased risk of respiratory disease and diarrhea in children with preexisting mild vitamin A deficiency. *Am J Clin Nutr* 1984;40(5):1090-1095.
18. Mora JO, Dary O. Deficiencia de vitamina A y acciones para su prevencion y control en América Latina y el Caribe. *Bol Oficina Sanit Panam* 1994;117(6):519-528.
19. Araújo LR, Araújo MBDG, Steiro OR, Machado RDP, Leite BV. Diagnóstico da situação da hipovitaminose A e da anemia nutricional na população do Vale do Jequitinhonha, Minas Gerais, Brasil. *Arch Latinoamer Nutr* 1986;36(4):642-653.
20. Favaro RMD, De Souza NV, Batista LSM, Ferriani MCG, Desai ID. Vitamin A status of young children in southern Brazil. *Am J Clin Nutr* 1986;43(5):852-858.
21. Santos LMP, Assis AMO, Martins MC, Araújo MPN, Morris SS, Barreto ML. Situação nutricional e alimentar de pré-escolares no semi-árido da Bahia (Brasil): II — hipovitaminose A. *Rev Saude Publica* 1996;30(1):67-74.
22. Mariath JGR, Lima MCC, Santos LMP. Vitamin A activity of buriti (*Mauritia vinifera*, M.) and its effectiveness in the treatment and prevention of xerophthalmia. *Am J Clin Nutr* 1989;49(5):849-853.
23. Simmons WK. Xerophthalmia and blindness in Northeast Brazil. *Am J Clin Nutr* 1976; 29(1):116-122.
24. Batista Filho M. Hipovitaminose A no Brasil, elementos para fundamentação de uma proposta de intervenção [relatório]. Brasília: Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição (INAN); 1988/1989.
25. Magalhães P. Parâmetros nutricionais em pré-escolares de creches municipais de Viçosa (MG) relacionados com anemia e deficiência de vitamina A [dissertação de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 1997.
26. Roncada MJ, Wilson D, Mazzilli RN, Gandra YR. Hipovitaminose A em comunidades do Estado de São Paulo, Brasil. *Rev Saude Publ* 1981;15:338-349.
27. Dorea JG, Souza JA, Galvão MO, Iunes MAF. Concentration of vitamin A in the liver of foetuses and infants dying of various causes in Brasília, Brazil. *Int J Nutr Res* 1984;54(2-3): 119-123.
28. Flores H, Araújo CRC. The liver levels of retinol in unselected necropsy specimens: a prevalence survey of vitamin A deficiency in Recife, Brazil. *Am J Clin Nutr* 1984;40(1): 146-152.
29. Prado MS, Assis AMO, Martins MS, Nazaré MPA, Rezende IFB, Conceição MEP. Hipovitaminose A em crianças de áreas rurais do semi-árido baiano. *Rev Saude Publ* 1995;29(4): 295-300.
30. Luz KG, Succi RCCM, Torres E. Nível sérico de vitamina A em crianças portadoras de Leishmaniose visceral. *Rev Soc Bras Med Trop* 2001;34(4):381-384.
31. Marinho HA. Prevalência da deficiência de vitamina A em pré-escolares de três capitais da Amazônia ocidental brasileira [tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2000.
32. Passos PAL, Barros Filho AA. A importância da vitamina A na saúde da criança. *Medicina* 1992;25(3):241-250.
33. Giugliani ERJ. Baixa estatura: um mal da sociedade brasileira. *J Pediatr (Rio J)* 1994;70(5): 261-262.
34. Souza MSL, Carvalho OS, Souza DWC, Mas-sara CL, Araújo RL, Paulino NMS, et al. Inter-relação entre parasitoses e hipovitaminose A:

- infecção por *Schistosoma mansoni* e o nível sérico de retinol de população de zona endêmica de Minas Gerais (Brasil). *Rev Inst Med Trop* 1988;30(4):281-287.
35. Mahalanabis D, Jalan KN, Maitra TK, Agarwal SK. Vitamin A absorption in ascariasis. *Am J Clin Nutr* 1976;29(12):1372-1375.
36. Neves DP. Parasitologia humana. 8ª ed. São Paulo: Atheneu; 1991.
37. Mahalanabis D, Simpson TW, Chakraborty ML, Bhattacha Rjee AK, Mukherjee KL. Malabsorption of water miscible vitamin A in children with giardiasis and ascariasis. *Am J Clin Nutr* 1979; 32(2):313-318.
38. Weckx LY. Uso de vitaminas na criança normal. *Rev Bras Clin Terap* 1986;15(11/12):370-371.
39. Solomons NW, Bulux J. Plant sources of provitamin A and human nutriture. *Nutr Rev* 1993;51(7):199-204.
40. Sivakumar B, Reddy V. Absorption of vitamin A in children with ascariasis. *J Trop Med Hyg* 1975;78(5):14-15.
41. Vitamin A Field Support Project (VITAL). Arlington, Virginia: International Science and Technology Institute; 1991.
42. Casanueva E, Valdés Ramos R, Pfeffer F, Ricalde Moreno A, Villegas E, Meza C. Retinol sérico em mujeres mexicanas urbanas durante el periodo perinatal. *Salud Publica Mex* 1999; 41(4):317-321.
43. Accioly E, De Souza QS. Deficiência de vitamina A en embarazadas atendidas en una maternidad pública en Río de Janeiro, Brasil. *Rev Chil Nutr* 2000;27(3):352-357.
44. Underwood BA. Hipovitaminosis A: epidemiologia de un problema de salud pública y estrategias para su prevencion y control. *Bol Oficina Sanit Panam* 1994;117(6):519-528.
45. Velasquez-Melendez GV, Okani ET, Kiertsman B, Roncada MJ. Níveis plasmáticos de vitamina A, carotenóides e proteína ligadora de retinol em crianças com infecções respiratórias agudas e doenças diarreicas. *Rev Saude Publica* 1994;28(5):357-364.
46. Pan American Health Organization (PAHO). Micronutrient deficiencies in the English-speaking Caribbean and in Guyana. *Rev Panam Salud Publica* 1998;4(5):367-370.
47. Mazzilli RN. A merenda no dia alimentar de crianças matriculadas em centros de educação e alimentação do pré-escolar. *Rev Saude Publica* 1987;21(4):317-325.
48. Assis AMO, Santos MP, Prado MS, Martins MC, Barreto ML. Tolerância à aplicação de megadoses de vitamina A associada à vacinação em crianças no nordeste do Brasil. *Cad Saude Publica* 2000;16(1):51-57.
49. Cohen N, Rhman H, Sprague J, Jalil MA, Lemhuis De Regt E, Mitra M. Prevalence and determinants of nutritional blindness in Bangladeshi children. *World Health Stat Q* 1985; 38(3):317-330.
50. Schall VT, Dias AGP, Malaquias MLG, Gomes Dos Santos M. Educação em saúde em escolas públicas de 1º grau da periferia de Belo Horizonte, MG, Brasil: I. avaliação de um programa relativo à esquistossomose. *Rev Inst Med Trop* 1993;35(6):563-572.

Manuscrito recebido em 4 de dezembro de 2001. Aceito em versão revisada em 24 de abril de 2002.

---

## ABSTRACT

### Vitamin A deficiency in Brazil: an overview

Prolonged vitamin A deficiency may cause a severe disorder, hypovitaminosis A, that in turn may result in xerophthalmia and blindness. Although preventable, hypovitaminosis A is still a public health problem in many developing countries. This article presents an overview of the information available about vitamin A deficiency in the world and especially in Brazil. The piece also discusses the social impact of hypovitaminosis A, which is an important determinant of morbidity and mortality among children, and the relevance of prevention in the fight against this disorder. Although some studies have been done in Brazil, the information concerning vitamin A deficiency is not sufficient to determine the magnitude and severity of hypovitaminosis A on a national level, especially due to the small size of the samples studied and to the dearth of clinical and biochemical studies, which often present contradictory results. Nevertheless, it is clear that the intake of vitamin A is below recommended levels among the poor and that most children do not consume the amount recommended by the World Health Organization. In part, this could be remedied by educating people on foods that are rich in vitamin A and by correcting their attitudes toward certain dietary taboos. As part of this effort, schools play a major role in the prevention of vitamin A deficiency, among both students and the broader community.