

**OBSERVAÇÕES CLÍNICAS EM 64 CRIANÇAS  
PORTADORAS DE HIPOVITAMINOSE A**

Dr. Newton D. do Vale Pereira  
Dr. Lincoln Virmonde Abreu  
Dr. Otto Freusberg

Separata de  
**ARQUIVOS CATARINENSES DE MEDICINA**  
Vol 1 - N<sup>o</sup>. 1 — Julho-Dezembro de 1966

## OBSERVAÇÕES CLÍNICAS EM 64 CRIANÇAS PORTADORAS DE HIPOVITAMINOSE A (\*)

*Newton D. do Vale Pereira (\*\*)*

*Lincoln Virmond Abreu (\*\*)*

*Otto Freusberg (\*\*\*)*

### CONSIDERAÇÕES GERAIS

A Hipovitaminose A costuma apresentar-se na clínica sob uma forma bastante característica (30). Surge principalmente em crianças lactentes submetidas à alimentação artificial e sem o devido complemento vitamínico (9). Em época de guerra ou calamidade pública sua incidência atinge números elevados. Quase sempre se associa à carência de outros princípios alimentares. Em vista disto, seus sintomas são frequentemente confundidos com quadros clínicos de etiologia diversa e nem sempre diagnosticados com precisão. Grande parte das crianças portadoras de desnutrição apresenta sintomas específicos desta carência. A hipovitaminose isolada ou com sintomatologia dominante no quadro clínico, não se observa tão frequentemente. Nesta circunstância, procuraremos com o presente trabalho, relatando observações em um número de casos relativamente elevado, contribuir para o estudo desta entidade encarando a necessidade de sua profilaxia e a instituição de terapêutica precoce quando já instalada.

Nos países desenvolvidos, onde o padrão de vida, os princípios alimentares e higiênicos bem como a educação, se aprimoram dia a dia, a hipovitaminose A é fato ocasional. Nos EE.UU. praticamente inexistente, surgindo apenas secundariamente a entidades clínicas como a síndrome de má absorção intestinal (12). Já nos países subdesenvolvidos, onde o padrão de vida é baixo e têm a miséria como denominador comum, a frequência é maior. Os casos floridos, porém, são esporádicos; em geral a

hipovitaminose A faz cortejo com os sintomas da desnutrição infantil (1). É em países onde a alimentação baseia-se fundamentalmente em cereais que são encontrados maior número de casos, inclusive de formas isoladas (16).

No Brasil ela tem sido descrita (Tavares, J.; Noronha, R.; Martinho da Rocha, J.; Aguiar, A.; Motta, J.), sendo no Nordeste onde maior número de casos têm sido relatados (22) (25).

Em Florianópolis apresenta-se com certa regularidade, embora em pequeno número. Fato êste já observado anteriormente por um de nós (Freusberg). De alguns anos para cá ela tem aumentado assustadoramente (1963, 1964, 1965). Já no ano corrente sua frequência caiu para número insignificante, talvez fruto da luta encetada por pediatras e oftalmologistas, chamando a atenção de autoridades e melhor esclarecendo a população, levando a uma melhoria dos hábitos alimentares.

A vitamina A é normalmente encontrada em abundância na natureza.

A maioria dos alimentos, tanto vegetais como animais, a contém em teôr significativo. Nêles pode encontrar-se sob a forma: a) Natural em gorduras (nata, manteiga, gema de ovo, óleo de fígado de bacalhau, halibut, arraia). Sòmente os peixes grandes, acima citados e outros similares, possuem fígado rico em vitamina A. Os peixes pequenos, comumente usados na alimentação cotidiana de populações litorâneas, como é o nosso caso, são pobres em vitamina A; b) Carotenos (pró-vitamina A)

\* Trabalho apresentado no IV Congresso da A. C. de Medicina — 1965.

\*\* Auxiliares de Ensino do Depto. Pediatria e Puericultura da Fac. Med. da Universidade Federal de Santa Catarina. Médicos do Hospital Infantil "Edith Gama Ramos".

\*\*\* Professor Catedrático contratado da Cadeira de Clínica Oftalmológica da Fac. de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.

nos vegetais verdes e amarelos (couve, repólhos, espinafre, chicórea), em certas raízes (cenoura), em certos tubérculos (beteraba, batata-doce) e em certas frutas (laranja, mamão, banana, tomate). A mandioca não possui vitamina A. Os cereais são paupérrimos, excetuando-se milho amarelo. O colôstro e o leite de mulher possuem quantidade apreciável de vitamina A natural, razão de inexistência de carência em crianças que recebem alimentação natural. O leite de vaca é uma fonte irregular de vitamina A. Sua concentração, que varia de 1.500 a 3.000 u.i. por litro, fica sujeita a alterações dependendo da época do ano, raça do animal e modo de utilização. A diluição e a retirada de gorduras do leite de vaca, processos estes largamente utilizados para adaptação à alimentação infantil, reduzem consideravelmente seu teor em vitamina A. (7) (18).

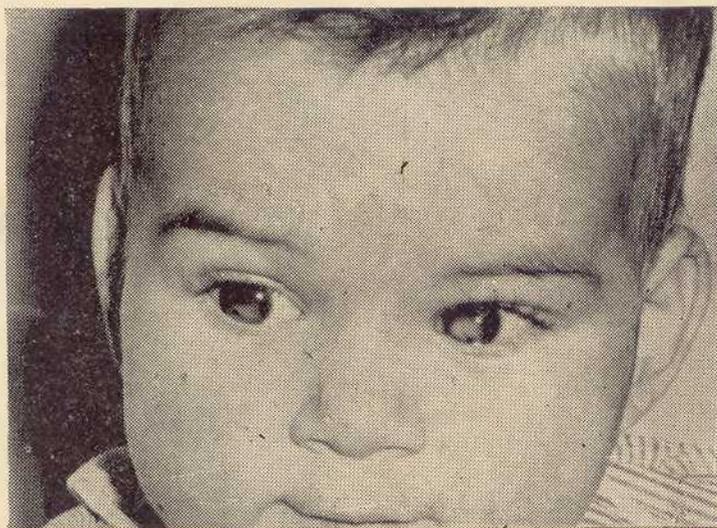
É da ordem de 2.000 u.i. a necessidade diária de um lactente normal (21).

Proveniente da alimentação, a vitamina A natural e os carotenos são absorvidos pelo intestino delgado. A forma natural é melhor absorvida. Esta absorção depende de função hepática e pancreática normais e da presença de gorduras na luz intestinal. O tocoferol facilita a absorção da vitamina em estudo. Principalmente armazenada (95%) e metabolizada no fígado, é daí liberada conforme as necessidades do organismo. Seu teor plasmático varia de 75 a 150 u.i. por 100 ml de sangue, sendo que nos casos de carência cai abaixo de 40 u.i. por 100 ml. Sua eliminação pelos emunctórios naturais é praticamente nula, a não ser quando o aporte diário excede de muito as necessidades orgânicas. Nesses casos é eliminada pelas fezes. A excreção pelo leite é normalmente regular sendo inclusive mantida em nível fixo, quando o aporte é suficiente para cobrir as necessidades diárias (18).

As principais funções da vitamina A são: conservar a púrpura visual da retina, manter a superfície epitelial do corpo e assegurar crescimento ósseo e dentário (15).

Daqui decorrem os aspectos patológicos relacionados com a carência da vitami-

na A, nêles se incluindo: cegueira noturna (hemeralopia), transtorno do crescimento ósseo e dentário, metaplasia epitelial com comprometimento do epitélio do aparelho respiratório, do epitélio do aparelho digestivo, vias gênito-urinárias, condutos excretores das glândulas de secreção externa, globos oculares (xerose conjuntival e corneana, queratomalácia) e pele (dermatite folicular, frinoderma) (28). Esta metaplasia além de aumentar a queratinização de epitélios já queratinizados (pele) e de transformar epitélios especializados em queratinizados, diminua a resistência dos mesmos, dando condições para que se instalem, com frequência, infecções que se agravando podem ser o fator determinante de óbito nessas crianças. Em conjunto estas alterações definem o quadro clínico da hipovitaminose A. Este pode variar em intensidade, estando a gravidade em função do grau de carência. Na maioria dos casos é bastante característico. Em vista disso o diagnóstico clínico se torna fácil e baseia-se, principalmente, na colheita de dados de anamnese e exame físico (24). Os meios complementares para confirmação diagnóstica, em grande parte impraticáveis, mais por dificuldades técnicas que por qualquer outro motivo, são os seguintes: determinação de níveis plasmáticos de vitamina A,

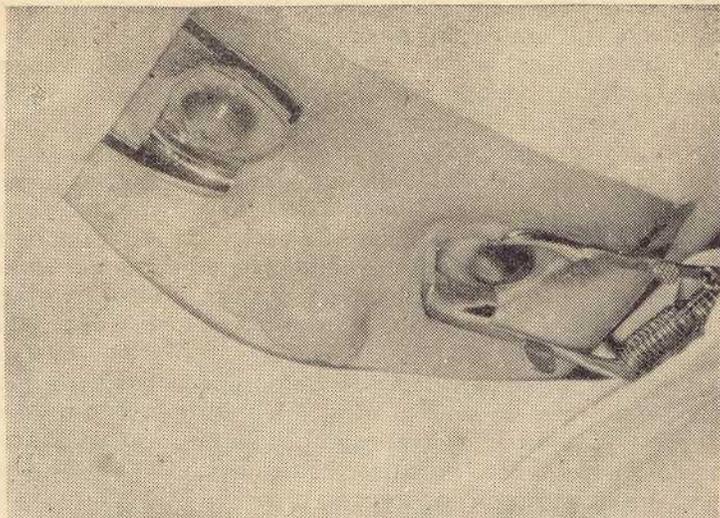


*Queratomalácia — sequela: leucoma simplex em regressão*

Foto 1

*Queratomalácia — sequela: leucoma aderente com buftalmia inicial (ôlho direito); leucoma simples (ôlho esquerdo).*

*Foto 2*

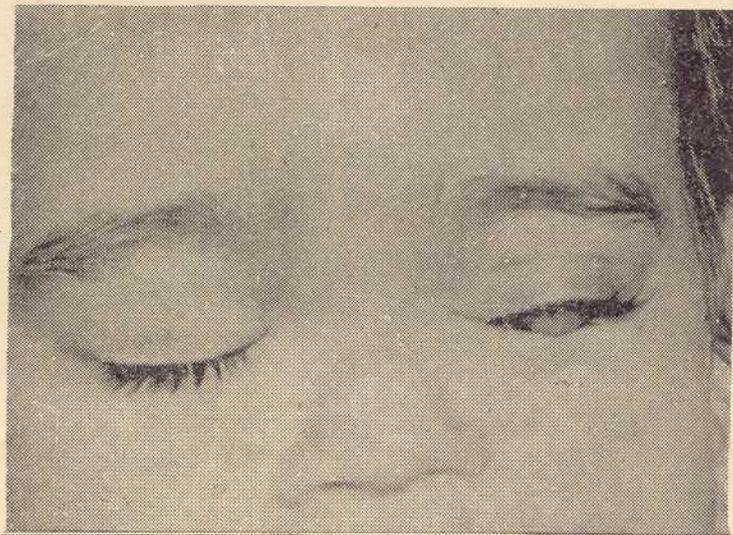


*Queratomalácia — sequela: leucoma simples bilateral*

*Foto 3*

*Buftalmia bilateral com queratoglobô à esquerda.*

*Foto 4*



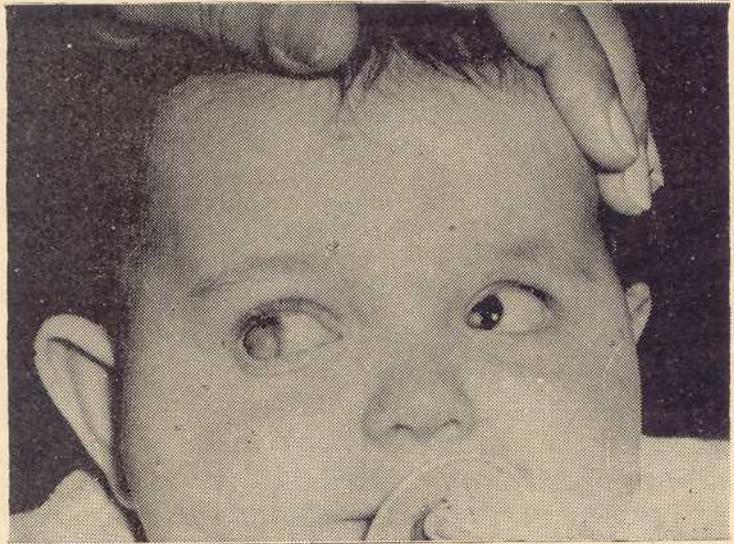


*Caso da fotografia de nº 4 após  
evisceração do olho direito*

*Foto 5*

*Queratomalácia — sequela: buphtalmia do olho direito; leucoma simples no olho esquerdo.*

*Foto 6*



*Queratomalácia em processo de  
cura determinando como sequela  
leucoma simples*

*Foto 7*

determinação de adaptação à obscuridade, exame de esfregaço conjuntival e lacrimal com realização do teste de Moura Campos — Camargo Nogueira (relação entre células normais e queratinizadas) (29), colposcitologia (colpoqueratose), biópsia cutânea e medida do grau de umidade do saco lacrimal em papel de filtro (Prova de Schirmer). (2) (11) O estudo radiológico, devido às alterações inespecíficas, pouco pode auxiliar.

Como terapêutica básica usa-se a vitamina A. (25) (27)

Feitas estas considerações, julgamos ter justificado a importância que assume a carência citada, principalmente devido às alterações que determina em órgãos importantes da economia, podendo, inclusive, levar à perda de visão.

## MATERIAL E MÉTODO

Foram analisados os dados referentes à etiologia, clínica, terapêutica e evolução, colhidos em 64 crianças portadoras de diversos graus de hipovitaminose A e acompanhadas no Hospital Infantil Edith Gama Ramos e na Clínica Oftalmológica da FMUFSC, anexa ao Hospital São Sebastião.

O período de estudo situa-se entre 1963 e 1965, inclusive.

As crianças apresentam procedência variada, porém, em grande maioria, de Florianópolis e municípios vizinhos.

Dêste total, 37 são lactentes (0 a 1 ano), 15 infantes (1 a 2 anos) e 12 pré-

escolares (2 a 6 anos), sendo 42 meninos e 22 meninas.

Tôdas as crianças apresentavam grau variado de desnutrição, sendo a maioria portadora de infestações parasitárias intestinais.

Vinte e duas (22) destas crianças foram internadas no Hospital Infantil para mais detalhada observação pediátrica. Destas, 15 apresentavam manifestações moderadas de carência (comprometimento ocular até xerofthalmia) e consideradas de bom prognóstico e o restante (7), portadoras de sintomatologia avançada, consideradas, a priori, como casos que responderiam mal ao tratamento clínico, apresentando sequelas com prejuízo para a visão.

O tempo de internação prolongou-se, em média, por 50 dias e, após alta, foi feito acompanhamento ambulatorial mensal.

Os casos restantes foram acompanhados, principalmente, pela clínica oftalmológica por serem portadores de manifestações oculares bastante adiantadas (queratoma-lácia).

## DADOS CLÍNICOS E TERAPÊUTICOS

No quadro 1 apresentamos a casuística geral, relacionando-se grupo etário e sexo.

Verifica-se pelo total dos casos que a incidência foi grande, considerando-se o período estudado.

Já no quadro 2 expomos os casos selecionados para acompanhamento clínico pediátrico, referindo-se, inclusive, o resultado obtido por ocasião da alta.

QUADRO 1

Lactentes	—	Infantes	—	Pré-escolares	—	Total	Sexo		
							Masc.	—	Fem.
37		15		12	—	64	42		22

## QUADRO 2

REGISTRO	IDADE	PÊSO	SEXO	EVOLUÇÃO
Z. B.	109 — 1 ano	— 6.020 grs.	— Masc.	— Bôa
F. A. D.	442 — 8 meses	— 5.300 grs.	— Masc.	— Enucleação
D. J. A.	584 — 8 meses	— 4.700 grs.	— Masc.	— Óbito (pneumopatia)
S. A. M.	750 — 7 meses	— 3.300 grs.	— Masc.	— Bôa
H. C. K.	1077 — 5 anos	— 18.000 grs.	— Fem.	— Bôa
L. N.	1103 — 1 ano	— 5.100 grs.	— Masc.	— Regular
V. J. M.	1142 — 2 anos	— 7.750 grs.	— Fem.	— Bôa
J. N.	1154 — 2 anos	— 11.100 grs.	— Masc.	— Bôa
V. R. N.	1311 — 5 anos	— 10.800 grs.	— Masc.	— Bôa
D. J. R.	1313 — 5 meses	— 4.730 grs.	— Masc.	— Bôa
D. E. S.	1389 — 3 anos	— 12.000 grs.	— Masc.	— Bôa
H. S.	1467 — 5 meses	— 3.550 grs.	— Masc.	— Bôa
C. F.	1523 — 9 meses	— 4.780 grs.	— Fem.	— Bôa
I. S.	1712 — 2 anos	— 7.000 grs.	— Fem.	— Regular
E. N.	2044 — 1 ano	— 4.350 grs.	— Masc.	— Enucleação
J. J. P.	3603 — 4 anos	— 17.000 grs.	— Masc.	— Regular
J. B. M.	3801 — 11 meses	— 5.600 grs.	— Masc.	— Bôa
L. H. S.	4919 — 1 ano	— 4.700 grs.	— Fem.	— Óbito (pneumopatia)
C. M. S.	7228 — 2 anos	— 7.700 grs.	— Fem.	— Bôa
J. A. N.	7270 — 4 anos	— 10.000 grs.	— Masc.	— Bôa
M. G. M.	00176 — 8 meses	— 6.300 grs.	— Fem.	— Bôa
R. A. V.	00180 — 3 anos	— 9.100 grs.	— Masc.	— Bôa

Na análise dos dados de anamnese observamos (quadro 3) que tôdas as crianças receberam uma dieta deficiente, dentro do seu padrão sócio-econômico. Dos lactentes, alguns receberam leite de vaca em alta diluição e maior número leite industrializado desnatado distribuído pelo F.I. S.I. e, em ambos os casos, com adição de alta proporção de farináceos (farinha de mandioca). Em nenhum caso houve com-

plementação vitamínica. Os infantes, na grande maioria, ainda recebiam a alimentação láctea acima descrita. Em outro grupo de infantes e em pré-escolares a alimentação básica consistiu de farinha de mandioca (sob a forma de pirão de água) e peixes pequenos. É de se ressaltar que em muitos casos a alimentação utilizada incluía os três tipos de dietas acima citadas, utilizadas em diferentes períodos.

## QUADRO 3

Leite de vaca diluído .....	10 casos
Leite industrializado desnatado .....	51 casos
Farináceos e peixes .....	15 casos

Ainda com relação aos dados de anamnese, complementados pelos de exame físico, foi possível coletar os sinais e sintomas apresentados no quadro 4.

#### QUADRO 4

SINTOMAS E SINAIS		
OCULARES	Fotofobia .....	64 casos
	Xeroftalmia .....	16 casos
	Queratomalácia .....	45 casos
	Leucoma simples	bilateral ..... 10 casos
		unilateral ..... 3 casos
	Leucoma aderente bilateral .....	32 casos
	Buftalmia	unilateral ..... 10 casos
		bilateral ..... 18 casos
	Panoftalmia .....	4 casos
	Queratoglobos .....	2 casos
Hemeralopia .....	1 caso	
CUTÂNEOS	Sêca .....	64 casos
	Áspera .....	10 casos
	Descamativa .....	5 casos
	Frinoderma .....	2 casos
	Infecção secundária .....	34 casos
	Infecções respiratórias .....	58 casos
	Infecção urinária .....	15 casos
Déficit pondo-estatural .....	59 casos	

Do ponto de vista oftalmológico foram encontrados os dados apresentados nos quadros 5a e 5b.

#### QUADRO 5a

Hemeralopia (idade pré-escolar) .....	1 caso
Xeroftalmia conjuntival .....	16 casos
Queratomalácia .....	45 casos

#### QUADRO 5b

<i>Distribuição de 45 casos de queratomalácia</i>		
1) Infiltração corneal com leucoma simples	bilateral .....	10 casos
	unilateral .....	3 casos
2) Infiltração corneal com leucoma aderente bilateral	Buftalmia bilateral .....	18 casos
	Buftalmia unilateral .....	10 casos
	(2 queratoglobos)	
	Panoftalmia unilateral .....	4 casos
	(ftise secundária)	
3) Dados evolutivos	32 casos abandonaram o tratamento	
	13 casos com acompanhamento	3 iredectomias antiglaucomatosas 2 queratoglobos eviscerados 2 buft. bilat. eviscerados 6 aguardam melhor oportunidade para cirurgia ocular

A terapêutica instituída nas crianças internadas no Hospital Infantil, baseada na administração de vitamina A, é a resumida no quadro 6.

#### QUADRO 6

Vitamina A	— 300.000 u.i. 4/4 dias i.m. — 3 aplic.
Vitamina A	— 50.000 u.i. diárias oral
Antibiótico geral	
Antibiótico local	
Pomadas oftálmicas	de atropina 1%, de vitamina A e de antibióticos.
Dieta	

A evolução geral obtida nos casos acompanhados no Hospital Infantil apresentou os resultados percentuais do quadro 7.

#### QUADRO 7

Regressão total dos sintomas .....	70%
Tratamento cirúrgico especializado .....	10%
Óbito por intercorrência .....	10%
Resultado discreto .....	10%

O restante das crianças, ou seja as não submetidas à internação e acompanhamento mais rigoroso, recebeu terapêutica usual. Os dados observados não foram aqui examinados, uma vez que a inconstância observada na administração de medicação e no comparecimento aos controles ambulatoriais dificulta estabelecer qualquer relação.

#### COMENTÁRIOS

Revendo a nossa casuística, concluímos que 64 casos é incidência alta para a população relativamente pequena da área atingida e para o curto período (3 anos) em que apareceram. Cotejando estes dados com os colhidos anteriormente, quando são referidos apenas casos esporádicos, somos obrigados a acusar a atuação de um importante fator desencadeante neste espaço de tempo.

Os princípios alimentares em Florianópolis e redondezas, altamente errôneos, vêm desde a sua colonização e são mantidos até hoje, principalmente pela população de baixo nível sócio-econômico. Associa-se a isto a função agrícola local, fundamentada no plantio da mandioca, alimento isento de vitamina ou carotenos, vindo a constituir a base da alimentação infantil e adulta. Juntando-se a esta ali-

mentação, administrada a infantes e pré-escolares, o leite de vaca, altamente diluído para aumentar o volume, adicionado de farinha de mandioca, em alta proporção, para dar maior consistência, oferecido aos lactentes, ainda assim não se observou aumento significativo na incidência desta hipovitaminose, manifestando-se apenas casos dentro da frequência anteriormente conhecida como baixa. Nos últimos anos tanto a diluição do leite como a adição de farinha de mandioca têm sido aumentadas, tendo como causa, provavelmente, o assombroso aumento do custo de vida que, logicamente, é profundamente sentido pelas famílias de nível sócio-econômico baixo. Este é, evidentemente, um fator importante. Porém a distribuição e utilização de leite desnatado industrializado, fornecido pelo FISI, neste mesmo período, sem a devida orientação de como utilizá-lo e não se fazendo acompanhar das pérolas de vitamina A e D, igualmente fornecidas pelo FISI para complementação, parece-nos ser o fator preponderante no desencadeamento desta catastrófica casuística. O referido leite, por ser desnatado, é praticamente isento de vitamina A. Acrescente-se a isto o fato de ser igualmente utilizado em alta diluição (7,5%) e adicionado de farinha de mandioca (15%)

para "engrossar" e levando ainda à abolição de outros tipos de alimentação que, apesar de errôneos, forneciam ainda pequena quota de vitamina A.

A grande maioria das crianças por nós estudadas, apresentava grau variado de desnutrição. Lógico se faz pensar que juntamente com a carência de vitamina A houve carência de outros elementos, mormente proteínas, levando, portanto, estas crianças à desnutrição. Por outro lado, o excesso de hidratos de carbono da alimentação levou muitas a apresentarem o aspecto balôfo, com excesso de subcutâneo.

Grande parte das crianças, senão o seu total, era portadora de verminose, principalmente pré-escolares e infantes. Não encontramos referência nem nos parece viável relação etiológica primária entre infestação intestinal e hipovitaminose A (23).

Em relação à sintomatologia encontrada, podemos salientar que foi intensa e florida. Vemos que o sintoma ocular concorreu com um índice elevado. A pele nem sempre revelou-se comprometida e quando o estava não assumia formas características nem graves. Isto, até certo ponto, está concorde com o que referem outros autores, principalmente, em relação às manifestações em lactentes (5) (17). Sem dúvida, na infância, é o epitélio ocular o mais atingido pela carência. Talvez o crescimento intenso da córnea nesta fase, fazendo maior suas necessidades, seja uma causa facilitadora para este fato. Foi a xeroftalmia conjuntival isolada ou com queratomalácia o sinal mais encontrado e que chamou nossa atenção, nos levando a formular a hipótese diagnóstica. A queratomalácia geralmente foi bilateral, porém, as vezes assimétrica. Em grande parte dos casos houve perfuração da córnea com complicações como leucoma aderente, buftalmia, queratoglobos e panofthalmia.

Infecções tráqueo-brônquicas com tosse, expectoração difícil, choro rouco e estridente, encontrou-se em número elevado de casos.

Nem todas as crianças foram submetidas a exame de urina. Nas que o foram, notou-se a presença de células descamativas em abundância e infecção urinária. Este fato concorda com o que

é descrito com certa constância em relação à hipovitaminose A. Não encontramos nenhum caso com litíase urinária, embora esta seja citada como fato comum em casos desta carência (6).

Quanto à cegueira noturna, só foi observada em um caso de criança com 6 anos de idade, com relativa capacidade de informação, já que nas outras a baixa idade não permitia colheita de dados e, mesmo os familiares, por nível cultural, não apresentam boa capacidade de observação. Todas eram portadoras de déficit pondero-estatural, mostrando o importante comprometimento do crescimento ósseo. Por falha nossa não foi feito estudo evolutivo de idade óssea que nos daria melhor idéia do referido comprometimento.

Nos casos hospitalizados usou-se terapêutica intensiva e precoce. Para tanto, selecionou-se casos com sintomatologia moderada, em sua maioria, para melhor apreciar efeitos desta terapêutica.

Preferiu-se iniciar com vitamina A por via intramuscular por mais precisa, uma vez que as alterações do epitélio digestivo, por ventura existentes, a desnutrição e a verminose, poderiam interferir na sua absorção se administrada por via oral. Com a melhoria dos sintomas das entidades acima citadas, a medicação foi fornecida por via oral.

Não detectamos nenhum caso de intoxicação aguda com a dosagem por nós utilizada. Aliás, os autores não são concordes quanto à dose passível de provocá-la, citando cifras que variam de 200.000 a 1.000.000 de u.i. diárias. Saliente-se que quando utilizamos doses elevadas as aplicações foram intermitentes. As manifestações de intoxicação crônica, igualmente, não foram encontradas. Como ela aparece tardiamente e não realizamos controles radiológicos tardios, cremos não poder afirmar com segurança ou negar, a existência desta eventualidade. O fato, entretanto, de não termos encontrado clinicamente nenhum dos sintomas deste síndrome nos leva a admitir que não tenha ocorrido.

Utilizamos, também, antibiótico local e por via sistêmica para o combate e profilaxia de infecções intercorrentes. Nas lesões cutâneas de piodermite, além do tratamento antisséptico com permanganato

to de potássio, utilizou-se pomada de neomicina. Em casos de lesões oculares foi administrada atropina tópica, com a finalidade de evitar sinéquias.

O resultado desta terapêutica nas crianças acompanhadas no Hospital Infantil foi evidente, uma vez que os sintomas eram iniciais e maioria apenas com xerofthalmia conjuntival sem queratomalácia. Outros casos mostraram leucoma simples residual. Um número menor, com sintomatologia avançada, sofreu formação de leucoma aderente com instalação de buftalmia.

Nos casos não internados e de tratamento clínico pouco vantajoso, por estadio de lesões oculares avançado, utilizou-se esquema terapêutico usual com a finalidade de obter parada do processo de hipovitaminose e da infecção secundária corneal e possibilitar melhores condições de cirurgia reparadora. A maioria evoluiu com formação de leucoma aderente com buftalmia e queratoglobos. Outras mostraram leucoma simples. No grupo buftálmico alguns foram submetidos a evisceração. Outros aguardam melhor oportunidade para cirurgia. Em três crianças foi feita iridectomia antiglaucomatosa, ainda na fase de leucoma aderente, para evitar a formação de buftalmia.

Da análise destes dados vê-se que a entidade aqui examinada assume características de gravidade. É um quadro drástico, inutilizando indivíduos ainda em fase de formação, tornando-os apêndices sem função da sociedade, o que fortalece a idéia de que o seu combate, através de sua profilaxia e tratamento precoce, deve ser praticado com intensidade.

### CONCLUSÕES

- 1 — A grande incidência de hipovitaminose A em nosso meio foi devida ao baixo nível sócio-econômico, higiênico e dietético, associados à utilização não orientada de leite industrializado desnatado sem a devida complementação vitamínica.
- 2 — A etiologia deve-se, portanto, à carença primária de vitamina A.
- 3 — A necessidade de complementação vitamínica, mórmente nas crianças de baixo nível sócio-econômico e sujeitas à alimentação artificial.
- 4 — A sintomatologia mais frequente é a ocular.

- 5 — A terapêutica precoce e enérgica, instalada antes do estabelecimento de queratomalácia, leva a resultados satisfatórios.
- 6 — As complicações provenientes de queratomalácia são sempre graves, levando em geral a sequelas irreversíveis e praticamente à cegueira.

### RESUMO

Os autores apresentam 64 casos de crianças portadoras de hipovitaminose A, de graus variáveis. Tecem comentários sobre a incidência, fisiopatologia e dados clínicos encontrados. Discutem a etiologia e a terapêutica adotada, concluindo da necessidade de instituição de medicação precocemente, a fim de evitar sequelas graves, e da complementação vitamínica em lactentes, principalmente os oriundos de nível sócio econômico baixo e sujeitos à alimentação artificial.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ueber eine Epidemie von 64 Faellen von Hypovitaminose A verschiedenen Grades bei Kleinkindern berichtet, unter besonderer Beruecksichtigung ihrer lokal bedingten Anfaelligkeit, ihrer Physiopathologie und der klinischen Einzelheiten. Aetiologie und Therapie werden ebenso besprochen, wie die Notwendigkeit einer Fruehbehandlung und Prophylaxe, um die schweren Folgen der beobachteten Vitamin-A-Epidemie bei Saeuglingen der armen und unterentwickelten Bevoelkerung durch einseitige Verabreichung von synthetischen Naehrmitteln ohne Vitaminzusatz zu vermeiden.

### SUMMARY

The Authors present 64 cases of children with Hipovitaminosis A of variable degree. Comments on the incidence, physiopathology and clinical data are made. The authors also discuss the etiology and the therapeutic management concluding of the necessity of an early medication, in order to avoid deep sequela. Suggested is the vitaminic complementation in the newborn mainly in those coming from a lower socio-economical level, where an inadequate feeding is frequent.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALCÂNTARA, P.; e cols. — *Pediatria Básica* — Fundo Editorial Prociencx — São Paulo — 1964.
- 2 — AMSLER, M.; BRUECKNER, A.; FRANCESCHETTI, A.; e outros — *Lehrbuch der Augenheilkunde* — S. Karger — Basileia — 1949.
- 3 — BECHELLI, L. M.; CURBAN, G. V.; *Dermatologia* — Fundo Editorial Prociencx — São Paulo — 1960.
- 4 — BERENS, C.; ÁLVARO, M. *El ojo y sus enfermedades* — Liv. Vademecum — São Paulo — 1963.
- 5 — BLANCO, M. F.; MARENZI, M. A.; *Dermatologia e Sifilografia* — Liv. Edit. Guanabara — Koogan s/a — Rio de Janeiro — 1956.
- 6 — CALCULOSE NA INFÂNCIA — *Resumo de Pediatric Surgery* — Bergson.; — *Medicina Interna* — Harrisson.; *Trat. de Pediatria* — Nelson; *Gazeta do México* — 1959.
- 7 — DEULOFEU, V.; MARENZI, A. D.; *Química Biológica* — Liv. Edit. Guanabara — Koogan s/a — Rio de Janeiro — 1959.
- 8 — DOMARUS, A. D.; e cols. — *Medicina interna* — M. Marin y Cia. — Edit. — Barcelona — 1960.
- 9 — FANCONI, G.; WALGREEN, A.; *Tratado de Pediatria* — Editorial Científico-Médico — Barcelona — 1963.
- 10 — FORTES, H.; *Terapêutica infantil* — Liv. Atheneu s/a — Rio de Janeiro — 1954.
- 11 — FUCHS, E.; *Lehrbuch der Augenheilkunde* — Franz Deuticke — Wien — 1930.
- 12 — GELLIS, S. S.; KAGAN, B. M.; *PEDIATRIA 1964* — *Terapeutica* — Salvat Edit. — Barcelona — 1964.
- 13 — GONÇALVES, P.; *OFTALMOLOGIA* — Liv. Atheneu s/a — Rio de Janeiro — 1960.
- 14 — GOODMAN, L. S.; GILMAN, A.; *As bases farmacológicas da terapêutica* — Liv. Edit. Guanabara — Koogan s/a — Rio de Janeiro — 1958.
- 15 — HOUSSAY, D. A.; e cols. — *Fisiologia Humana* — Liv. Edit. Guanabara — Koogan s/a — Rio de Janeiro — 1956.
- 16 — KELLER, W.; e cols. — *Tratado de las Enfermedades de la Infancia* — Salvat Edit. — Barcelona — 1963.
- 17 — LEIDER, R. M.; *Dermatologia Pediátrica* — Edit. Sifilografica Argentina — Buenos Aires — 1959.
- 18 — VILELA, G.; BACILA, M.; TALS-TALDI, H.; — *Bioquímica* — Liv. edit. Guanabara — Koogan s/a — São Paulo — 1961.
- 19 — LITTER, M; *Farmacologia* — Liv. El Atheneu s/a — Buenos Aires — 1963.
- 20 — MAY, L. H.; *Manual de Doenças dos olhos* — Edit. Científica — Rio de Janeiro — 1960.
- 21 — NELSON, E.; *Tratado de Pediatria* — Salvat Editores s/a — Barcelona — 1958.
- 22 — NORONHA, R.; *Apostila de Dermatologia* — Curitiba — 1960.
- 23 — PESSÔA, S. B.; *Endemias parasitárias da Zona Rural Brasileira* — Edit. Prociencx — S. Paulo — 1963.
- 24 — PERNETA, C.; *Semiologia Infantil* — Liv. Edit. Guanabara — Koogan s/a — Rio de Janeiro — 1964.
- 25 — PERNETA, C.; *Terapêutica Infantil* — Liv. Edit. Guanabara — Koogan s/a — Rio de Janeiro — 1964.
- 26 — PONS, A. P.; *Patologia y Clínicas Médicas* — Salvat Edit. — Barcelona — 1958.
- 27 — PRADO, F. C.; VALLE, J. R.; RAMOS, J. A.; *Atualizações Terapêuticas* — Liv. Luso Espanhola e brasileira Ltda. — Rio de Janeiro — 1965.
- 28 — ROBBINS, S. L.; *Tratado de Patologia* — Edit. Interamericana — México DF. — 1963.
- 29 — ROCHA, M.; FORTES, H.; *Propedêutica Pediátrica e Semiologia infantil* — Liv. Atheneu s/a — Rio de Janeiro — 1958.
- 30 — TELLES, W.; *Manual Prático de Pediatria* — Liv. Edit. Guanabara — Koogan s/a — Rio de Janeiro — 1958.