PEDIATRIA

VII CONGRESSO DE PEDIATRAS DA LINGUA FRANCEZA

Estrasburgo 5. 7. Outubro de 1931

TRADUÇÃO DE FLORENCIO YGARTUA

DOCENTE DE CLINICA PEDIATRICA MEDICA.

As Avitaminoses no Lactente

As formas frustradas e latentes das avitaminoses no lactente

Bertoye (P) (Lyon). Informante — As avitaminoses não diferem das outras enfermidades da nutrição — Não existe, em primeiro grau, nenhum dos sintomas habituais que indicam a carencia; é um periodo de alterações da nutrição e do crecimento. E' o **estado latente** de Hess, Meyer, Nassau, Abels; é o começo dos **estados de precarencia**, de Weith e Mouriquand. A existencia deste estado latente é dificil de por em evidencia nas condições ordinarias, porém, sua realidade está demonstrada pelo escorbuto cronico experimental, tipo Mouriquand—Michel. Requer uns 80 dias para apresentar sinaes ostéo-hemorragicos, estes se curam, mas logo se reproduzem. No intervallo dessas fases o organismo está em estado de avitaminose latente, bastando, pois, a intervenção de um fator patogenico (extrato tiroideu, oleo de figado de bacalhau, etc.) para determinar a aparição imediata dos fenomenos osteo-hemorragicos.

O estado latente das avitaminoses póde provir tanto da precarencia como da postcarencia. Não se trata, por outro lado, de uma enfermidade por carencia, sinão de um terreno especial creado pela carencia. As avitaminoses tipicas são pouco frequentes em nossas regiões, porém, os terrenos carenciados são cada vez mais numerosos.

Fórmas latentes, fórmas frustradas correspondendo á precarencia, fórmas completas, tais são, emfim, as tres modalidades de avitaminoses que se pódem considerar.

DAS CONDIÇÕES NECESSARIAS PARA LEVAR A UM ESTADO DE AVITAMINOSES COMPLETO

De varios individuos submetidos ao regime carenciado, uns apresentam sinais de carencia, outros não. E' que ha toda uma serie de condições necessarias para a aparição da avitaminose.

Quantidade de vitaminas. Para evitar a avitaminose é necessaria uma quantidade determinada de vitaminas. Se estas são inferiores á cifra normal, vê-se que sobrevem carencias parciais (Weith e Mouriquand). A duração da latencia do escorbuto experimental está ligada á quantidade de substancias anti-escorbuticas administradas (Axel—Hofer). Em clinica, tambem, as fórmas frustradas e latentes, da avitaminose C, observadas nos lactentes, provem de carencias parciais. Pódem ser devidas á administração de leite pasteurisado, de leite fervido,

de leite seco, de leite condensado, que contêm o fator C, porém, em quantidade insuficiente. O mesmo acontece com a avitaminose A.

Noção do terreno — Mesmo quando a vitamina é dada em quantidade suficiente, ela póde ser utilizada defeituosamente. Quanto mais novo é o organismo, mais vitaminas requer salvo nas primeiras semanas de vida. O recem-nacido parece trazer uma reserva de vitaminas, no emtanto, se o regime da mãe não é suficientemente rico em substancias anti-escorbuticas, a criança é mais sensivel desde o seu nacimento. Para Reyher, a debilidade congenita e o nacimento antes de termo seriam, as vezes, atribuiveis a uma avitaminose congenita causada pela alimentação carenciada da mãe. Quando a carencia parcial se prolonga longo tempo não apresenta sintomas caracteristicos sinão quando o crecimento é suficientemente ativo; de outro modo, a enfermidade não passa dos estados frustrados ou latentes. A evolução do raquitismo humano é um exemplo disto. As deformações macroscopicas caracteristicas, não aparecem sinão quando o lactente crece em peso e estatura á base de uma alimentação melhor. Experimentalmente se acelera o aparecimento dos sintomas do escorbuto, aumentando a atividade metabolica (Mouriquand, Michel e Bernheim). Isto explica porque os casos de avitaminose aparecem frequentemente em crianças mal alimentadas. A qualidade dos **alimentos subministrados** intervem igualmente, daí a importancia dos regimes bem equilibrados. Ha tambem, na nutrição, incognitas que criam **predisposições**. Para o escorbuto, a diatese exsudativa de Czerny é um fator predisponente. **As infecções** concorrem para a formação de um terreno sensivel á carencia. Por sua repetição, ainda que atenuada, pódem determinar um sindrome de avitaminose frustrada. Autores ha que observaram epidemias de escorbuto provenientes da gripe, da desinteria, da difteria nasal, do sarampo, da coqueluche e da varicela. Stern em lactentes retardados em estado pre-escorbutico estudou o efeito da vacinação jeneriana. Metade, mais ou menos, das crianças apresentaram, depois da vacinação, sintomas caracteristicos da enfermidade de Barlow, petequias, equimoses, hemorragias sub-periosticas. Entretanto Hess informa que não lhe foi possivel encontrar nenhuma relação entre a tuberculose, a sifilis ou a malaria e o desenvolvimento do escorbuto. As **intoxicações** obram no mesmo sentido que as infecções. O extrato tiroideu acelera a aparição dos regimes de carencia ativando o metabolismo, mas tambem como substancia anormalmente introduzida no organismo. O mesmo acontece com o oleu de figado de bacalháu e sobretudo, o enxofre.

O estado latente das avitaminoses se revela por alterações de ordem banal, sem nenhum carater especifico. Para atribuil-os á sua verdadeira causa, temos de remontar até á sua etiologia e ás condições em que elas aparecem.

ESTUDOS CLINICOS DAS AVITAMINOSES

Na atualidade são reconhecidos como de origem avitaminosica: o escorbuto, o beriberi, a xeroftalmia e o raquitismo. O autor estuda essas enfermidades em suas fórmas frustradas e no estado latente. Deixa de lado a pelegra, o spru e a tetania que talvez estejam vinculadas (ainda que se não possa afirmar positivamente) com as avitaminoses.

AVITAMINOSE C. O pre-escorbuto — Quando primitivamente se considerava o escorbuto como uma doença que se iniciava bruscamente, em plena saúde aparente não tardou porém, a chegar-se á conclusão de que ele era precedido de

um periodo mais ou menos longo de alterações gerais ou de acidentes diversos. Barlow, foi o primeiro que assinalou as fórmas mono-sintomaticas, que se revelaram por hematurias ou sensibilidade das epifises. Em 1906 Fraenkel observa que o escorbuto é precedido ás vezes, por palidez, anorexia e febre. Alguns anos mais tarde descreve os sinais radiograficos que podem preceder o escorbuto confirmado. Na França, Hutinel em 1909 e Comby chamam a atenção sobre os sintomas pre-escorbuticos. Em 1919 Weith e Mouriquand generalizam, nas diferentes avitamineses, a noção da precarencia e em 1922 insistem sobre a **anemia pre-escorbutica** que resiste ao ferro e cede ao suco de frutas frescas. Em 1919 Kayses refere casos de desinteria pre-escorbutica. Tendo por base os trabalhos de Hess, em 1920, aparecem numerosas publicações sobre os escorbutos frustrados e latentes. O pre-escorbuto é, geralmente, desconhecido. O escorbuto tipico não aparece no latente sinão raras vezes, antes do 6.º mez; consequentemente é no decorrer dos seis primeiros meses, que se observa com mais frequencia, o escorbuto latente e nas proximidades do sexto os sintomas do escorbuto frustrado. O periodo preparatorio do escorbuto se manifesta geralmente assim: a criança cessa de aumentar de pezo, perde o apetite, fica palida, tem ás vezes um ligeiro edema nas palpebras superiores, fica irritavel e "gritona". As gengivas aparecem mais ou menos lividas, os membros inferiores apresentam certa flacidez. Com a administração de suco de limão em quantidade suficiente, evita-se o escorbuto tipico e tudo entra em ordem.

As fórmas frustradas do escorbuto são fórmas mono-sintomaticas, caracterizadas, sobretudo, por hemorragias ou anemias. As **hemorragias** são, preferentemente, cutaneas (petequias). As das mucosas aparecem sobre o paladar, o labio inferior, a lingua e a conjuntiva. A mais importante é a eritrocituria. Meyer e Nassau admitem que todas as hemorragias idiopaticas sobrevindo nas proximidades do 6.º mez, são escorbutos frustrados. Não são todos os autores dessa opinião, porém, deve-se considerar que assim sucede a miudo, pois, grande numero dessas hemorragias cedem á terapeutica anti-escorbutica. As **anemias** são constantes no escorbuto, porém a questão é saber se a falta do fator anti-escorbutico póde produzir uma anemia sem provocar ao mesmo tempo sintomas de escorbuto tipico. O autor admite que isso póde suceder e que as chamadas anemias idiopaticas pódem ser um sintoma de carencia frustrada. As anemias pódem aparecer no periodo de pre-carencia e apresentar-se debaixo da fórma de anemia simples ou de anemia do tipo clorotico. Não diferem das anemias por outras causas, por nenhum sintoma particular, sinão unicamente pela sua reação á terapeutica. Não se sabe ainda si as anemias pre-escorbuticas pódem afetar uma fórma mais grave. Não obstante, Maldague delinea a questão da etiologia pela carencia em certas anemias do tipo Jacksch—Luzet. **Os edemas** localizados foram assinalados pela primeira vez por Meyer. O edema generalizado, descrito por Notel Wallgren, observa-se melhor no escorbuto confirmado.

As **alterações cutaneas** que se pódem encontrar são: hiperqueratose e o equizema, resultante de traumatismo. As **alterações digestivas** apresentam-se habitualmente sob a fórma de diarreia ou mesmo de desinteria com dejecções sanguinolentas. Si estão ligadas á avitaminose C. basta a ingestão de legumes ou de suco de frutas. Pódem relacionar-se com estes fatos as observações de Rohmer, sobre a utilidade da vitamina C. na enfermidade celiaca.

As dôres pódem existir muito tempo antes do aparecimento do escorbuto confirmado. Localizam-se ao nivel das epifises porém sobretudo na caixa toracica.

As fórmas latentes do escorbuto caracterizam-se por alterações organicas ou alterações da nutrição geral que em nada fazem lembrar o escorbuto.

A anorexia é frequente; desaparece com uma rapidez notavel pela alimentação anti-escorbutica. As alterações do crecimento e as distrofias são igualmente frequentes. Associadas á anorexia, á palidez, á debilidade e a modificação do carater, constituem a "distrofia avitaminosa" de Aron. Quando essas alterações de crecimento existem, principiam ordinariamente de 1 a 3 mezes, antes do apparecimento do escorbuto tipico e ás vezes 6 meses (Meyer).

A diminuição da resistencia nas infecções parece muito frequente no curso do periodo preparatorio do escorbuto. Convem vincular-a á febre pre-escorbutica, febre elevada, irregular, sem alterações digestivas, porém com detenção do crecimento. Seu desapparecimento ocorre quasi imediatamente ao ajuntar-se ao regime vitamina C. em quantidade suficiente.

ELEMENTOS DE DIAGNOSTICO DOS ESCORBUTOS FRUSTRADOS E LATENTES

Os sintomas anteriormente enumerados nos fazem pensar no escorbuto, em certas condições, porém, ás vezes nada nos põe na pista deste ultimo, d'aí o interesse pelos **test**, porém, só os **test radioscopicos** tem real valor. Deve-se o primeiro estudo a Fraenkel, que descobriu uma tira opaca na extremidade da metafises. Anos mais tarde Wimberger descobriu um debruado nos nucleos epifisiarios, que seria caracteristico do escorbuto. Nos casos limitrofes póde-se não encontrar mais que a linha epifisiaria alargada, o debruado nos nucleos e a ausencia de trabeculação da diafise.

A noção etiologica é muito importante para se incriminar uma avitaminose, daí o interesse em conhecer o valor anti-escorbutico dos principais alimentos utilizados na primeira idade. O primeiro fato a reter é a extrema raridade do escorbuto nas crianças de peito. Concetti, em 682 casos, não observou mais de 10; Hess e Finkelstein não viram nunca. O escorbuto é sobretudo provocado pela administração de certos leites (homogenisados, esterelizados e humanisados) e de diversas farinhas. O leite condensado não assucarado é escorbutigeno, agora, em relação ao leite condensado assucarado as opiniões variam. O leite secco é considerado como suficientemente rico em vitaminas C. por Hess; porém para Lesné e Vagliano, seria escorbutigeno. O leite ordinario, pasteurizado torna-se escorbutigeno. **A prova terapeutica** é a capital. Se de uma distrofia de uma alteração do crescimento, de uma anemia, o doente melhora em poucos dias pelo adicionamento de uma substancia anti-escorbutica póde-se, em verdade, considera-la como de natureza escorbutica. Para ser eficaz o tratamento é necessario que a substancia anti-escorbutica seja administrada em quantidade suficiente e durante um tempo prolongado. As melhores substancias anti-escorbuticas são o caldo de limão, de laranja, de tomate e de framboeza. Para prevenir simplesmente o escorbuto, durante os tres primeiros mezes, basta adicionar ao leite uma ou duas colheradas de caldo de laranja, de limão ou de tomate. Depois do 4.º ou do 5.º mez, póde-se, segundo o conselho de Gyorgy, adicionar espinafres, cenouras ou batatas. Para curar o escorbuto, embora seja latente, é necessario empregar-se dóses consideraveis que pódem chegar até 100 ou 200 cmc de caldos de frutas por dia.

AVITAMINOSE A — O fator A foi descoberto em 1913, por Mac Collum e Davis, Osborne e Mendel. Sua carencia provocaria uma retenção no crecimento e alterações oculares, além do raquitismo, porém pouco depois Pappenheimer, Hess e Mac Cahn, Mac Collum Simmonclo Becker e Shippert, demonstraram que não havia identidade entre o fator A e o fator anti-raquitico. O fator A porém não foi isolado, sabe-se que existe em quantidade importante na manteiga, nos oleus de peixe (sobretudo no oleu de figado de bacalhau) na gema do ovo, no espinafre e na cenoura.

A AVITAMINOSE A, typica, observa-se em lactentes cuja alimentação é muito pobre em gorduras (babeurre, leite, desnatado, sopas a agua). Ao termo de um tempo variavel deste regime, o peso estaciona, sobrevindo alterações digestivas e infecciosas e, por ultimo, os acidentes caracteristicos da avitaminose A: **hemeralopia, xerose conjuntival, queratomalacia.** Esta ultima é a unica que permite afirmar a avitaminose A. A cornea torna-se opaca progressivamente, logo se ulcera e se perfura, a iris faz hernia e a destruição do olho é completa. Se não se institue a terapeutica especifica, sobrevem a morte, com ou sem fenomenos, agregados de infecção. Se se emprega precocemente o oleu de figado de bacalhau, ao contrario, nada do que se disse antes acontece.

AS FORMAS FRUSTRADAS E LATENTES DA AVITAMINOSE A manifestam-se por diversos acidentes que precedem a queratomalacia, em casos confirmados. A diarreia, a anemia e as alterações sanguineas não figuram na precarencia A — As distrofias, pelo contrario, precedem ás vezes, desde muito tempo, a xeroftalmia. Póde descrever-se tambem uma **fórma com edema,** que ás vezes não leva á xeroftalmia, mas que comprova sua origem pela sensibilidade á terapeutica. Póde observar-se ás vezes, um edema generalizado, parecido ao de uma nefrite cronica hidropigenica.

A predisposição para as infecções é frequente e póde levar á morte, antes do aparecimento dos sinais caracteristicos. Lesné e Clement mostram que, no rato, os primeiros sintomas da carencia do fator liposoluvel A são os de uma infecção nas vias respiratorias superiores. Clinicamente se tem observado, nos individuos carenciados, infecções cutaneas, com frequencia (furunculos, piodermites e impetigos) tambem das vias respiratorias superiores (faringites, otites, traqueites) e das vias urinarias. Não se tornou, porém, ainda evidente a prova da etiologia dessas alterações, pois a cura pelo adicionamento ao regime do fator A é muito inconstante.

Certas alterações oculares distintas da xeroftalmia, pódem, ao contrario, desviar para uma avitaminose A. As conjuntivites, principalmente, pódem ser formas frustradas de xerosis conjuntival. Na Dinamarca, é o leite desnatado por centrifugação a causa, com maior freuencia, da xeroftalmia. Na França é o babeurre, quando se prolonga o seu uso. As farinhas lacteas preparadas com leite em pó desnatado, pódem igualmente ser a causa da avitaminose A. — A profilaxia e a terapeutica completam-se dando-se á criança uma alimentação rica e variada contendo o fator A em quantidade suficientemente, para impedir o seu aparecimento. O tratamento curativo reduz-se ao emprego do leite completo, do oleu de figado de bacalhau e do figado.

AVITAMINOSE B — As investigações da Sra. Randoin, de Simonet e Lecoq,

permitem isolar 4 vitaminas B. **A vitamina B anti-neuritica e a vitamina B de crecimento** interessam á medicina infantil.

Sintomas iniciais do beriberi no lactente. — As paralisias são os sintomas iniciais, mas na criança se localizam preferentemente nos nervos cranianos. As crianças que se amamentam no seio de uma mãe cuja alimentação carece de vitamina B, apresentam no fim de dois meses os primeiros sintomas de carencia: **perda do apetite e vomitos**, em seguida sobrevem **constipação**, alternando ou não com diarreia. Notam-se tambem anemia, enfraquecimento e alterações cardio-vasculares. Este estado frustrado do beriberi póde durar alguns dias e até algumas semanas. Os sintomas iniciaes da avitaminose B. experimental, são analogos. Ribadeu—Dumas descrevem um sindrome frustrado de avitaminose B. no lactente, caracterisado por anorexia, constipação, insonia, agitação, tonicidade exagerada dos musculos e dos membros.

A alimentação do lactente é pobre em fator B. As farinhas, que se usam habitualmente, não contem sinão debeis quantidades. Para remediar essa insuficiencia devem-se recomendar as sementes de cereais (Milho, trigo, arroz etc.) e, sobretudo a levedura de cerveja fresca.

VITAMINA D — A carencia de vitamina D, póde ser considerada como um fator do raquitismo experimental, embóra ela impeça a sua produção, ainda mesmo com um regime deficiente em fosforo; porém não sucede o mesmo com o raquitismo humano.

A vitamina D entra em parte na sua constituição, porém, os fatores que a originam parecem multiplos e é dificil precisar a importancia que convem atribuir a vitamina D, em seu aparecimento. Feitas estas reservas, póde-se considerar como formas frustradas das avitaminoses, os primeiros estados de raquitismo do lactente, caracterisados por sinais radiograficos que interessam a região diafisiaria dos ossos compridos e por alterações do metabolismo do fosfato e do calcio.

CONCEITO DE CONJUNTO DAS AVITAMINOSES FRUSTRADAS E LATESTES — Conclue-se desta exposição que as formas frustradas reproduzem, de modo menos acentuado, o uadro da carencia completa. Tais são as diversas hemorragias da avitaminose C. e os sinais oculares da avitaminose A. **Ar fórmas latentes**, pelo contrario, manifestam-se por algum dos grandes sindromes da patologia do lactente: **anemias**, sobretudo na avitaminose C., **alterações digestivas, alterações do crecimento estatural e ponderal, diminuição da resistencia ás infecções.**

As carencias de vitaminas são, por outro lado, ordinariamente multiplas, porém uma delas póde predominar. Essas noções dirigem a profilaxia e o tratamento. E' de lembrar-se que á criança se deve dar uma grande quantidade de vitaminas e cuidar, por conseguinte, de variar suficientemente a alimentação.

Tambem deve dar-se desde cedo, sucos de frutas, legumes, oleu de figado de bacalhau, todos eles, alimentos muito ricos em vitaminas.