



UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE FARMÁCIA
CURSO DE FARMÁCIA

ANEMIA FERROPRIVA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

IVANDY ALMEIDA DE SOUSA

Campina Grande-PB

JUNHO / 2011

IVANDY ALMEIDA DE SOUSA

ANEMIA FERROPRIVA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de Conclusão de Curso – TCC apresentado ao Curso de Farmácia da Universidade Estadual da Paraíba em cumprimento às exigências para obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

ORIENTADORA: Prof^a. EsP. LETÍCIA RANGEL MAYER CHAVES

Campina Grande – PB

JUNHO / 2011

S729a Sousa , Ivandy Almeida de.

Anemia ferropriva [manuscrito]: uma revisão de literatura /
Ivandy Almeida de Souza. – 2011.

34 p.: il.; color.

Digitado.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia) –
Universidade Estadual da Paraíba, Centro de Ciências Biológicas
e da Saúde, 2011.

“Orientação: Profa. Esp. Letícia Rangel Mayer Chaves,
Departamento de Farmácia”.

1. Anemia. 2. Anemia ferropriva. 3. Epidemiologia 4.
Hemograma. I. Título.

21. ed. CDD 616.152

IVANDY ALMEIDA DE SOUSA

ANEMIA FERROPRIVA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso – TCC

Aprovado em 10 / 06 / 2011

BANCA EXAMINADORA

Leticia Rangel Mayer Chaves.

Prof^a. Esp. Leticia Rangel Mayer Chaves

(Orientador – CCBS/DF/UEPB)

Thúlio Antunes de Arruda

Prof^o. Dr^o. Thúlio Antunes de Arruda

(Examinador – CCBS/DF/UEPB)

Nícia Stellita da Cruz Soares

Prof^a. MsC. Nícia Stellita da Cruz Soares

(Examinadora – CCBS/DF/UEPB)

Dedicatória

Dedico esta etapa vencida na minha vida, primeiramente à Deus pelo dom maravilhoso da vida, por me ter iluminado e orientado, me ajudando sempre à superar os obstáculos no decorrer dessa caminhada.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, aos meus pais Aderi de Sousa e Dalvina Severina, pela oportunidade oferecida, pela força de concluir esse curso, confiança e o amor em todos os momentos da minha vida.

Aos meus irmãos, Eusolene, Aucilene, Aderi Filho, Marilene, Valmy (In memorian), por serem torcedores incondicionais do meu sucesso, companheiros para todos os momentos e motivo de minha alegria.

A minha esposa Milene, por seu apoio, amor e compreensão, o que muito contribuiu para que este momento se tornasse ainda mais especial.

A minha filha Letícia motivo maior de minha alegria, a ela todo o meu carinho e dedicação.

A minha orientadora, Letícia Rangel, pelo estímulo paciência e colaboração nessa trajetória.

A banca examinadora, Thúlio Arruda e Nicia Stellita, pela atenção, paciência e dedicação na correção como também no aprimoramento do meu trabalho de conclusão de curso.

Aos mestres da UEPB, por transmitirem seus conhecimentos essenciais para minha formação acadêmica.

Obrigado aqueles que direto ou indiretamente me fizeram chegar ate aqui.

“Não existe estrada real para a ciência e só poderá alcançar os seus cumes luminosos quem não receie fatigar-se em escalar as suas veredas escarpadas”

Karl Marx

RESUMO

A deficiência de ferro é o distúrbio nutricional mais prevalente no mundo inteiro e afeta mais de um bilhão de pessoas, principalmente mulheres em idade fértil e pré-escolares das áreas tropicais e subtropicais. A deficiência de ferro na eritropoiese leva a uma queda descompensada entre o número de eritrócitos, o hematócrito (Ht) e a hemoglobina (Hb). No Brasil, a deficiência de ferro tem sido reconhecida como importante causa de anemia há mais de duas décadas. A *Anemia ferropriva* é particularmente prevalente nos dois primeiros anos de vida, devido às necessidades aumentadas de ferro durante os períodos de crescimento rápido e as quantidades inadequadas de ferro na dieta, principalmente na população de baixa renda. Na América Latina, estima-se uma variação da prevalência da anemia de 13% em homens adultos a 30% ou mais em gestantes. Anemia é a diminuição da hemoglobina total funcionante na circulação. É comum ser definida como o estado clínico no qual a hemoglobina e/ou os glóbulos vermelhos estão diminuídos. A partir deste estudo, onde foi feito uma revisão de literatura a respeito das *Anemias Ferroprivas* como um problema de saúde destacando sua existência, seu diagnóstico laboratorial, suas características clínicas, causas, prevenção e por fim seu tratamento.

Palavras-chave: *Anemia Ferropriva*, Epidemiologia, Hemograma e Eritrograma.

ABSTRACT

Iron deficiency is the most prevalent nutritional disorder worldwide and affects more than one billion people, mainly women of childbearing age and preschool children of tropical and subtropical areas. Iron deficiency in erythropoiesis leads to an uncompensated decrease of the number of erythrocytes, hematocrit (Ht) and hemoglobin (Hb). In Brazil, iron deficiency has been recognized as an important cause of anemia for more than two decades. The Iron deficiency anemia is particularly prevalent in the first two years of life due to increased iron needs during periods of rapid growth and inadequate amounts of iron in the diet, especially the low income population. In Latin America, the estimated variation in prevalence of anemia in adult men 13% to 30% or more of pregnant women. Anemia is a decrease in total functional hemoglobin in the circulation. It is common to be defined as the clinical condition in which hemoglobin and / or red blood cells are decreased. From this study, which was done a literature review about the Iron Deficiency Anemia as a health problem, highlighting its existence, its laboratory diagnosis, clinical features, causes, prevention and eventually treatment.

Keywords: Iron Deficiency Anemia, epidemiology, blood count and erythrocyte.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Coleta Sanguínea (Punção venosa) -----28

FONTE: <http://www.mdsaude.com/2009/11/hemograma.html>

LISTA DE TABELA

Tabela 1 Eritrograma -----29

FONTE: <http://www.mdsaude.com/2009/11/hemograma.html>

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. OBJETIVO	14
2.1 Geral	14
3. REVISÃO DE LITERATURA	15
3.1 Anemias	15
3.1.1 Conceito e Classificação	15
3.1.2 Etiologia	16
3.1.3 Morfologia	17
3.1.4 Destruição dos eritrócitos	18
3.2 Anemia Ferropriva	19
3.2.1 Considerações gerais	19
3.2.2 Prevalência da anemia ferropriva	19
3.2.3 Prevenção	20
3.3 Causas e conseqüências da deficiência de ferro	21
3.4 Formas e benefícios da suplementação com ferro	21
3.4.1 Suplementação terapêutica	22
3.4.2 Gestantes	22
3.4.3 Lactentes	23
3.5 Fatores determinantes da anemia	23
3.5.1 Condições socioeconômicas	23

3.5.2	Consumo alimentar	24
3.5.3	Assistência à saúde	25
3.5.4	Estado nutricional	25
3.5.5	Morbidade	26
3.5.6	Fatores biológicos	26
3.5.7	Manifestações laboratoriais	27
3.6	Hemograma	27
3.7	Eritrograma	29
4	METODOLOGIA	30
5	CONCLUSÃO	31
6	REFERÊNCIAS	32

1. INTRODUÇÃO

A deficiência de ferro é o distúrbio nutricional mais prevalente no mundo inteiro e afeta mais de um bilhão de pessoas, principalmente mulheres em idade fértil e pré-escolares das áreas tropicais e subtropicais (GILLESPIE *et al.*, 2001).

Segundo estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS), a anemia afeta cerca de 30% da população mundial, e pelo menos metade desta prevalência global pode ser atribuída à deficiência de ferro (BRAGA e CAMPOY, 2007).

Na América Latina, estima-se uma variação da prevalência de anemia de 13% em homens adultos a 30% ou mais em gestantes (MONTEIRO e SZARFARC, 2001).

No Brasil, a deficiência de ferro tem sido reconhecida como importante causa de anemia há mais de duas décadas (JORDÃO, BERNARDI E BARROS FILHO, 2009).

As estimativas da prevalência de anemia por deficiência de ferro são escassas e geralmente sem informações sobre reservas orgânicas de ferro da população geral (VANNUCCHI *et al.*, 2002).

A causa mais comum de anemia nutricional é a deficiência de ferro. As principais conseqüências da falta de ferro no organismo são uma maior susceptibilidade às infecções e a redução da força muscular. A evidência de que a deficiência de ferro prejudica o desenvolvimento psicomotor e a função cognitiva tem despertado interesse cada vez maior. Essas alterações são particularmente preocupantes, pois ocorrem mesmo com níveis relativamente discretos de anemia (Hb < 11g/dl) e sua reversibilidade permanece incerta (DALLMAN e REEVES; 2001).

A anemia ferropriva é particularmente prevalente nos dois primeiros anos de vida, devido às necessidades aumentadas de ferro durante os períodos de crescimento rápido e às quantidades inadequadas de ferro na dieta, principalmente nas populações de baixa renda. Sabe-se que crianças a termo, aleitadas exclusivamente ao seio até os 4 ou 6 meses de idade, apresentam uma proteção substancial contra a anemia (LORENZI, 2006).

Diante deste contexto, a escolha deste tema justifica-se pela necessidade de evidenciar a sociedade um maior conhecimento sobre essa patologia, através de uma revisão de literatura abrangendo os principais parâmetros que circundam a história evolutiva da anemia ferropriva.

2. OBJETIVO GERAL

Realizar uma revisão de literatura a respeito da Anemia Ferropriva, como um problema de saúde, destacando sua existência, seu diagnóstico laboratorial, suas características clínicas, causas, prevenção e seu tratamento.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Anemias

3.1.1 Conceito e classificação

Anemia é um termo que se aplica, ao mesmo tempo, a uma síndrome clínica e a um quadro laboratorial caracterizado por diminuição do hematócrito, da concentração de hemoglobina no sangue ou da concentração de hemácias por unidade de volume, em comparação com parâmetros de sangue periférico de uma população de referência. Em indivíduos normais, o hematócrito e os níveis de hemoglobina variam de acordo com a fase do desenvolvimento individual, a estimulação hormonal, tensão de oxigênio no ambiente, a idade e o sexo. A hemoglobina é uma proteína que fica no interior dos eritrócitos responsável pelo transporte de O₂ dos pulmões para os tecidos e órgãos. Ou seja, Anemia é a diminuição da hemoglobina total funcionante na circulação. É comum ser definida como o estado clínico no qual a hemoglobina e/ou os glóbulos vermelhos estão diminuídos (BOREL, 2003)

Considera-se portador de anemia o indivíduo cuja concentração de hemoglobina é inferior a:

- 13g/dl no homem adulto
- 12g/dl na mulher adulta
- 11g/dl na mulher grávida
- 11g/dl em criança entre 6 meses e 6 anos
- 12g/dl em crianças entre 6 e 14 anos de idade

Estes valores foram definidos para o nível do mar, alterando-se significativamente em grandes altitudes (ZAGO, 2004).

Se o paciente realmente tiver sintomas, estes usualmente são dispnéia, em particular aos esforços, fraqueza, letargia, palpitações e cefaléia. Em idosos pode haver sintomas de insuficiência cardíaca, angina pectoris, claudicação intermitente e confusão mental. Os distúrbios visuais devido à hemorragia de

retina podem complicar a anemia muito grave, sobretudo de instalação rápida (ZAGO, 2004).

Os sinais podem ser divididos em gerais e específicos. Os sinais gerais incluem palidez de mucosas, que ocorre se o nível de hemoglobina for menor que 9-10g/dl; acima, a cor da pele não é um sinal confiável. Pode haver circulação hipercinética com taquicardia, pulso amplo, cardiomegalia e sopro sistólico, especialmente no foco mitral. Sinais de insuficiência cardíaca podem estar presentes, particularmente em idosos. Hemorragias de retina são incomuns. Os sinais específicos são associados com tipos particulares de anemia, p.ex., coiloníquia (unhas em colher) na deficiência de ferro, icterícia nas anemias hemolítica e megaloblástica, úlcera de perna na anemia falciforme e em outras anemias hemolíticas e deformidades ósseas na talassemia maior e em outras anemias congênitas graves (HOFFBRAND, 2004).

A anemia é um problema comum na prática médica. Sua presença abre uma chave subsequente de diagnósticos que devem ser avaliados com exatidão para se chegar ao agente etiológico e conseqüentemente ser adotada a terapêutica adequada para cada caso (BRAGA, 2007).

3.1.2 Etiologia

Segundo Zago 2004, a classificação etiológica das anemias pode ser por:

1) Perdas sanguíneas

- 1- Agudas
- 2- Crônicas (resulta em deficiência de ferro)

2) Destruição excessiva de eritrócitos (sobrevida diminuída)

- 1- Hemólise por defeitos extracorpóreos
 - 1.1. Anticorpos (mecanismos imunológicos)
 - 1.2. Infecções

1.3. Sequestração e destruição esplênica

1.4. Drogas, agentes químicos e físicos

2- Hemólise por defeitos intracorporculares

2.1. Hereditários

2.1.1. Defeitos das enzimas do metabolismo eritrocitário

2.1.2. Anormalidades quantitativas da síntese de globinas

2.1.3. Anormalidades qualitativas da síntese de globinas (talassemias)

2.1.4. Anormalidades da membrana eritrocitária

2.2. Adquiridos

2.2.1. Hemoglobinúria paroxística noturna

2.2.2. Intoxicação pelo chumbo

3.1.3 Morfologia

Baseando-se no resultado dos índices hematimétricos VCM (Volume Corpuscular Médio, normal de 82 a 95 μ^3 ou fentolitros) e o CHCM (Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média, normal de 32 a 36%) (MARINHO, 2001), as anemias são classificadas em:

- Anemia macrocítica normocrômica (VCM > DE 95 dL³ e CHCM normal).
- Anemia microcítica normocrômica (VCM < DE 82 dL³ e CHCM normal).
- Anemia normocítica normocrômica (VCM E CHCM normal).
- Anemia microcítica hipocrômica (VCM < de 82 dL³ e CHCM < de 32%).

Atualmente faz-se a classificação morfológica das anemias baseada nos resultados do histograma de volume dos eritrócitos, fornecidos pelos contadores eletrônicos atuais. Essa classificação é baseada no resultado da amplitude de distribuição dos eritrócitos (RDW = Red Cell Distribution Width) RDW normal: 11 a 14% (FAILACE, 2001).

O histograma e o RDW são subprodutos da medida eletrônica do volume dos eritrócitos. Como são medidos um a um, o computador do aparelho, de posse de todos os números, gera uma curva de frequência com volume em fentolitros na abcissa e número de células na ordenada. A curva chamada histograma, é muito elucidativa na avaliação da população eritróide. O RDW supera amplamente o olho humano: a anisocitose visual, de duvidosa valorização passou a ser um parâmetro de grande utilidade (FAILACE, 2001).

3.1.4 Destruição dos Eritrócitos

A destruição dos eritrócitos usualmente ocorre depois de uma sobrevivência média de 120 dias, quando as células são removidas extra vascularmente pelos macrófagos do sistema reticuloendotelial (RE), em especial na medula óssea, mas também no fígado e no baço. Os eritrócitos não têm núcleo e, seu metabolismo deteriora gradativamente à medida que as enzimas são degradadas e não repostas, tornando as células inviáveis. O catabolismo do heme dos eritrócitos libera ferro para recirculação via transferrina plasmática para os eritroblastos da medula óssea e protoporfirina, a qual é transformada em bilirrubina. Esta circula no fígado, onde é conjugada com glicuronídeos excretados no intestino via bile e convertido em estercobilinogênio e estercobilina (excretado nas fezes). O estercobilinogênio e a estercobilina são parcialmente reabsorvidos e excretados na urina como urobilinogênio e urobilina, respectivamente. As cadeias de globina são quebradas em aminoácidos que são reutilizados para síntese geral de proteínas no organismo. As hepatoglobinas são proteínas presentes no plasma normal capazes de ligar hemoglobina. O complexo hepatoglobina-hemoglobina é removido do plasma pelo SER (sistema reticulo endotelial). A hemólise intravascular (destruição de eritrócitos dentro dos vasos sanguíneos) desempenha pequeno ou nenhum papel na destruição normal dos eritrócitos (HOFFBRAND, 2004).

A excessiva destruição de eritrócitos no sistema fagocitário quase que invariavelmente conduz à hiperplasia celular e esplenomegalia e também ocasionalmente à hepatomegalia (DENZ, FUCHS e WACHTER, 2002).

3.2 Anemia Ferropriva

3.2.1 Considerações Gerais

O ser humano possui um complexo sistema contra invasões externas. É o chamado sistema imune. O organismo possui um mecanismo de defesa que é capaz de reconhecer praticamente qualquer tipo de invasão ou agressão. A complexidade do sistema está exatamente em conseguir distinguir entre o que é danoso ao organismo, o que faz parte do próprio corpo como células, tecidos e órgãos (TORRES, SATO e QUEIROZ, 2001).

A anemia ferropriva tem uma distribuição universal. Estima-se que 25% da população mundial é atingido pela carência de ferro, e os grupos populacionais mais atingidos são as crianças entre (4 meses a 2 anos de idade), gestantes e nutrízes (SICHIERI, 2001).

A anemia ferropriva, por sua vez, se caracteriza pela diminuição ou ausência das reservas de ferro, baixa concentração férrica no soro, fraca saturação de transferrina, concentração escassa de hemoglobina e redução do hematócrito (OLIVEIRA, 2002).

3.2.2 Prevalência da anemia ferropriva

A deficiência de ferro e a anemia carencial ferropriva, devido a sua elevada prevalência, repercussões sobre o crescimento e desenvolvimento, resistência às infecções e associação com a mortalidade em menores de 2 anos, são consideradas um dos principais problemas de saúde pública, sendo a deficiência nutricional mais comum em todo o mundo (SILVA e GIUGLIANI, 2001).

No Brasil, não existem dados nacionais sobre a prevalência de anemia ferropriva. No entanto, por meio de estudos pontuais em diversas regiões do país, tem-se observado nas últimas décadas aumento significativo da prevalência e gravidade de anemia ferropriva nos grupos de risco, em todas as regiões do país, independente de seu nível econômico. Na faixa etária de

menores de 2 anos, a proporção de anêmicos situa-se entre 50% e 83% (ROMANI *et.al*, 2001).

O íon ferro é um elemento fundamental para a vida do ser humano, sendo essencial no metabolismo energético celular e no transporte de oxigênio. Entretanto, é altamente reativo e danoso ao organismo quando encontra-se livre. Isto fez com que os organismos superiores desenvolvessem mecanismos elaborados capazes de manter o ferro ligado à proteína de transporte ou armazenado sob a forma de ferritina ou hemossiderina, com o intuito de prevenir ou limitar a participação do ferro em reações oxidativas lesivas ao organismo (LEWIS, 2006).

3.2.3 Prevenção

A prevenção da anemia ferropriva deve ser estabelecida com base em quatro tipos de abordagens: educação nutricional e melhoria da qualidade da dieta oferecida, incluindo o incentivo do aleitamento materno, suplementação medicamentosa, fortificação dos alimentos e controle de infecções (JORDÃO, 2009).

Inicialmente, as formas de reserva de ferro, ferritina e hemossiderina diminuem, persistindo normais os níveis de hematócrito e de hemoglobina. A seguir, o nível sérico de ferro diminui e, concomitantemente, a capacidade de ligação do ferro na transferrina aumenta, resultando em um decréscimo da percentagem de saturação do ferro na transferrina. Conseqüentemente, ocorre um ligeiro decréscimo da circulação das células vermelhas. Essa fase pode ser denominada deficiência de ferro sem anemia (WALTER, 2001).

A redução da concentração de hemoglobina sanguínea, comprometendo o transporte de oxigênio para os tecidos, tem como principais sinais e sintomas as alterações da pele e das mucosas (palidez, glossite), alterações gastrintestinais (estomatite, disfagia), fadiga, fraqueza, palpitação, redução da função cognitiva, do crescimento e do desenvolvimento psicomotor, além de afetar a termorregulação e a imunidade da criança (ROITT, 2001).

3.3 CAUSAS E CONSEQÜÊNCIAS DA DEFICIÊNCIA DE FERRO

A deficiência de ferro da dieta pode causar anemia principalmente na infância, adolescência e gravidez, períodos cujas necessidades nutricionais de ferro são altas. Porém, apesar de a dieta ser o principal fator, nem sempre é a única causa da anemia. Outras deficiências nutricionais, infestações parasitárias e infecções desempenham um papel importante em países tropicais (HERCBERG, 2001).

Doenças hemolíticas congênitas, tais como anemia falciforme e talassemia, são encontradas em certas populações, particularmente na África, Ásia e algumas ilhas do Oceano Pacífico (LORENZI, D'AMICO, DANIEL e SILVEIRA, 2003).

A conseqüência mais óbvia da deficiência de ferro é a anemia com todos os sintomas clínicos e seqüelas extensamente descritas na literatura (LONNERDAL e DEWEY, 2002).

A redução da concentração de hemoglobinas sangüínea compromete o transporte de oxigênio para os tecidos, reduzindo a capacidade de trabalho e o desempenho físico em indivíduos anêmicos (MONTEIRO, 2001).

A deficiência de ferro durante a gravidez tem sido relacionada ao aumento da morbidade e mortalidade de gestantes e do feto. A relação entre anemia da gestante e risco de nascimento de crianças prematuras parece específica da anemia por deficiência de ferro (OLIVEIRA, VENTURA, SOUSA e MARCHINENI, 2001).

A concentração de hemoglobina em recém-nascidos correlaciona-se positivamente com níveis maternos de ferritina sérica (ROMANI *et al*, 2001).

Quando a deficiência de ferro ocorre durante os primeiros dois anos de vida, há evidências de atraso no desenvolvimento psicomotor e alterações de comportamento (WEISS, 2001).

3.4 FORMAS E BENEFÍCIOS DA SUPLEMENTAÇÃO COM FERRO

A deficiência de ferro e suas múltiplas conseqüências podem ser corrigidas através de medidas simples, de baixo custo e comprovada eficácia.

A abordagem mais usual é fornecer ferro suplementar a gestantes, nutrizes e lactentes em programas de assistência primária à saúde. Apesar da eficácia comprovada desses programas, sua eficiência é às vezes muito baixa. Dificuldades relacionadas ao abastecimento, distribuição e consumo dos suplementos de ferro são identificadas na grande maioria dos programas da rede básica de saúde (CALVO, GALINDO e ASPRES, 2002).

O principal objetivo das intervenções nutricionais é aumentar as reservas orgânicas de ferro de uma população-alvo, dentro das limitações de recursos disponíveis (DEMAYER, 2002).

3.4.1 Suplementação Terapêutica

O tratamento com ferro medicamentoso deve ser utilizado em todos os pacientes com diagnóstico clínico-laboratorial de anemia, uma vez que as modificações da dieta por si só não podem corrigir a anemia por deficiência de ferro. O tratamento de escolha é a administração oral de ferro. A administração parenteral deve ser reservada para pacientes com intolerância ao ferro oral (DEMAYER, 2002).

O sulfato ferroso é o sal de escolha devido ao seu baixo custo e alta biodisponibilidade. A dose de tratamento depende da severidade da anemia. Para gestantes e nutrizes, 60 mg de ferro elementar três vezes por dia na anemia severa (Hb < 7 g/dl); na anemia leve a moderada, mesma dose duas vezes por dia. Para lactentes, recomenda-se a dose de 3 mg/kg e peso/dia de ferro elementar; para adolescentes e adultos, a dose é 60 mg de ferro elementar duas vezes por dia para anemia moderada (GILLESPIE *et al.*, 2001).

3.4.2 Gestantes

A suplementação com ferro deve ser distribuída a todas as gestantes na assistência primária à saúde. Em áreas de baixa prevalência de anemia (Hb < 11 g/dl em menos de 20% das gestantes na segunda metade da gravidez), a dose preconizada pela OMS é de um comprimido de 60 mg de ferro elementar por dia (200 mg de sulfato ferroso) com 250 mg de ácido fólico; em áreas de

alta prevalência, dois comprimidos por dia (120 mg de ferro elementar e 500 mg de ácido fólico) (DEMAYER, 2002).

A suplementação deve ocorrer principalmente durante a segunda metade da gravidez. Uma outra abordagem do controle da anemia na gravidez consiste no planejamento de intervenções dirigidas a adolescentes e mulheres antes da concepção, como também no intervalo inter-gestacional. Estudos-piloto neste grupo etário têm demonstrado o efeito benéfico da suplementação nas reservas de ferro antes da gravidez (LIRA, CARTAGENA, ROMANI, TORRES e BATISTA FILHO, 2001).

3.4.3 Lactentes

A prevenção da anemia por deficiência de ferro em lactentes inclui cuidados de saúde e promoção do aleitamento materno nos primeiros seis meses de idade. A partir do sexto mês de idade, a dose para prevenção da ADF é de 1 mg de ferro elementar/kg de peso/dia (GILLESPIE *et al.*, 2001).

No entanto, há recomendações recentes de suplementação com ferro a partir do quarto mês de idade para crianças em aleitamento materno exclusivo (OSKI, 2001).

Crianças com baixo peso ao nascer (< 2,5 kg) apresentam velocidade de crescimento pós-natal maior; por isso, recomenda-se 2 mg de ferro elementar/kg de peso/dia a partir do segundo mês de idade (CARDOSO, FERREIRA, CAMARGO e SZARFARC, 2002).

Bebês com peso ao nascer inferior a 1 kg devem receber 4 mg/kg de peso/dia, e aqueles com peso entre 1 e 1,5 kg, 3 mg de ferro elementar/kg de peso/dia durante o primeiro ano de vida (OSKI, 2001).

3.5 Fatores determinantes da anemia ferropriva

3.5.1 Condições socioeconômicas

Apesar de a anemia ferropriva não ser um problema de saúde pública restrito aos países em desenvolvimento, é importante considerar que as

condições favoráveis para o agravamento da carência de ferro estão atreladas às condições sociais e econômicas das classes de renda mais baixa, seja por uma alimentação quantitativa e qualitativamente inadequada, seja pela precariedade de saneamento ambiental ou por outros indicadores que direta ou indiretamente poderiam estar contribuindo para a sua elevada prevalência (JORDÃO, 2009).

Estudos populacionais, em que a prevalência de anemia em áreas urbanas é comparada com a de áreas rurais, indicam que estas últimas detêm percentuais bem mais elevados, demonstrando que a anemia ferropriva está presente em cerca de 50% das crianças das áreas rurais do Brasil (LEWIS, 2006).

3.5.2 Consumo alimentar

Entre os fatores que lideram as causas da anemia ferropriva, possivelmente a dieta inadequada em ferro e, especialmente, a sua baixa biodisponibilidade, são uns dos mais importantes (MARINHO, 2001).

A deficiência de ferro durante a gravidez, principalmente no último trimestre, aumenta o número de nascimentos prematuros e de baixo peso. Entretanto, a quantidade de ferro na criança ao nascer independe do estado da mãe em relação a este mineral, com exceção dos casos de deficiência materna muito grave (ANGEL, 2006).

As reservas de ferro acumuladas pelo feto são mobilizadas, a partir do nascimento, para suprir as necessidades do nutriente, impostas pelo crescimento acelerado e pela reposição das perdas por meio das fezes, pele e urina (MARTINS, 2001).

Nos primeiros dois meses de vida, ocorre uma queda acentuada na concentração de hemoglobina, sendo os valores mais baixos entre seis a oito semanas e, paralelamente, um aumento na mobilização das reservas de ferro. Esta queda é conhecida como *anemia fisiológica do lactente* não sendo evitada por qualquer medida preventiva e nem acompanhada de qualquer anomalia (LEWIS, 2006).

O ferro apresenta-se nos alimentos sob duas formas: heme e não heme. O ferro heme, presente nas carnes e vísceras, tem uma biodisponibilidade bastante elevada, não estando exposto aos fatores inibidores. As carnes apresentam cerca de 4mg de ferro por 100g do alimento, sendo absorvidos em torno de 40% deste nutriente (CARDOSO, FERREIRA, CAMARGO, e SZARFARC, 2002).

3.5.3 Assistência à saúde

A assistência pré-natal e ao parto devem ser eficientes no sentido de evitar e corrigir os principais problemas relacionados à saúde e nutrição da gestante, que podem desencadear o baixo peso ao nascer e a prematuridade (fatores de risco para a anemia), (WALTER, 2001).

Da mesma maneira, no puerpério, o acompanhamento do crescimento e do desenvolvimento da criança, com a devida orientação sobre aleitamento materno e alimentação complementar, podem diminuir consideravelmente o risco de anemia. Há exemplos, como na Austrália e nos Estados Unidos, em que a deficiência de ferro não constitui mais um problema de saúde pública em crianças em idade pré-escolar, sendo a redução das taxas de deficiência de ferro nos últimos anos devida, possivelmente, à melhoria do sistema de atendimento à saúde da criança, ao aumento dos índices de aleitamento materno, à melhoria do estado nutricional e à introdução de hábitos dietéticos adequados (SZARFARC, 2001).

3.5.4 Estado nutricional

Sabe-se que a anemia na gestante, principalmente no terceiro trimestre de gestação, aumenta o risco de nascimentos de crianças pré-termo e de baixo peso. O baixo peso ao nascer, como indicador de desnutrição ao nascimento, é considerado como um determinante de anemia, principalmente em crianças no primeiro ano de vida (WEISS, 2001).

Mesmo que a criança pré-termo ou de baixo peso ao nascer possua, em média, a mesma quantidade de ferro/kg de peso de uma criança nascida a

termo, o total de ferro de reserva é menor, e sua taxa de crescimento pós-natal é mais acelerada (MONTEIRO, 2001).

Portanto, as reservas se depletam mais cedo, tornando-as mais dependentes de fontes exógenas e facilitando, dessa maneira, a instalação de anemia (OLIVEIRA, 2002).

3.5.5 Morbidade

A literatura sobre a associação entre deficiência de ferro e infecções é conflitante. Alguns autores consideram que qualquer deficiência de ferro deprime a função imunitária e aumenta o risco de infecções, enquanto outros afirmam que o estado imunitário é favorecido por uma deficiência leve de ferro (SZARFARC, 2001).

As mudanças induzidas pelas inflamações e infecções no metabolismo do ferro são importantes fatores de confusão quando o estado do ferro é avaliado (DEMAYER, 2002).

É conhecido que infecções como as doenças gastrintestinais e do aparelho respiratório comumente predispõem a uma diminuição dos níveis hematológicos de ferro no organismo, por uma redução na produção de hemoglobina e na absorção de ferro (DEMAYER, 2002).

A deficiência de ferro, por sua vez, deprime a função imunitária do organismo, e alguns agentes patógenos podem apresentar maior virulência em meio pobre em ferro, proporcionando maior risco de infecções (ANGEL, 2006).

Diversos autores referem que entre os fatores relacionados à perda de ferro orgânico encontram-se as parasitoses intestinais, como a causa mais comum da depleção de ferro orgânico (ROITT, 2001).

3.5.6 Fatores biológicos

Outro fator de risco para a anemia é a idade da criança. Os estudos nos quais as crianças são analisadas por grupos etários são unânimes em demonstrar uma prevalência bem mais acentuada em crianças de (6-24 meses). (OLIVEIRA, 2002).

A partir dos 2 anos, a prevalência de anemia tende a diminuir de forma linear. É nos primeiros dois anos de idade que o crescimento e o desenvolvimento da criança se encontram acelerados e as necessidades de ferro aumentadas (ANGEL, 2006).

Embora os requerimentos de ferro decresçam nas idades mais elevadas, o aumento e a diversidade do consumo de alimentos devidos ao crescimento e ao desenvolvimento permitem atingir mais facilmente a adequação do ferro. Para as crianças menores, a dieta monótona, pobre em alimentos ricos em ferro e vitamina C, faz com que seja mais difícil atingir o ponto de corte da anemia estabelecido para os menores de cinco anos como um todo (ROITT, 2001).

3.5.7 Manifestações Laboratoriais

Os achados laboratoriais incluem anemia de variada intensidade, reticulocitose (10-30%) e um VCM que pode ser normal (normocítica) ou aumentado (macrocítica). Este último caso é justificado pela reticulocitose acentuada (média de 28%) e pela presença das “*shift cells*” na periferia em maior quantidade (DALLMAN e REEVES, 2001).

O hemograma pode mostrar só anemia, ou então bicitopenia ou ainda pancitopenia. O esfregaço do sangue periférico pode ser idêntico ao da esferocitose hereditária, com a presença dos microesferócitos. A formação dos microesferócitos pode ser explicada pela fagocitose parcial no baço, retirando “pedaços” de membrana eritrocitária (RAPAPORT, 2001).

3.6 Hemograma

O hemograma é uma das análises de sangue mais úteis e mais solicitadas. Algumas pessoas acham que todo exame de sangue é um hemograma, como se ambos fossem sinônimos. No nosso sangue circulam várias substâncias que podem ser dosadas ou pesquisadas, como proteínas, anticorpos, células, eletrólitos (potássio, sódio, cálcio, magnésio etc...), colesterol, hormônios e até bactérias ou vírus em casos de infecção. (FAILACE, 2001)



Figura 1- Coleta Sanguínea (Punção venosa)

FONTE: <http://www.mdsaude.com/2009/11/hemograma.html>

Os atuais valores de referência do hemograma foram estabelecidos na década de 1960 após observação de vários indivíduos sem doenças. O que é considerado normal é na verdade os valores que ocorrem em 95% da população sadia. 5% das pessoas sem problemas médicos podem ter valores do hemograma fora da faixa de referência (2,5% um pouco abaixo e outros 2,5% um pouco acima). Portanto, pequenas variações para mais ou para menos, não necessariamente indicam alguma doença. Obviamente, quanto mais afastado um resultado se encontra do valor de referência, maior a chance disto verdadeiramente representar alguma patologia. Cada laboratório tem o seu valor de referência próprio, que em geral, são todos muito semelhantes. (JANINE, 2001)

O hemograma é o exame que analisa as variações quantitativas e morfológicas dos elementos figurados do sangue. Depois de coletado do paciente, um equipamento computadorizado conta cada um dos três principais tipos de células sanguíneas: hemácias (glóbulos vermelhos), leucócitos (glóbulos brancos) e plaquetas (células de coagulação) (LORENZI, 2003).

3.7 Eritrograma

O eritrograma é a primeira parte do hemograma. É o estudo da série vermelha, ou seja, das hemácias, também chamadas de eritrócitos. Vejam esse exemplo fictício abaixo. Lembrando que os valores de referência podem variar entre laboratório (JANINE, 2001).

Tabela 1- Eritrograma

Hemograma MD.Saúde		
Eritrograma	Valores obtidos	Valores de referência
Hemácias em milhões	6,12	4,5 a 6,0 milhões/mm ³
Hemoglobina	15,1	13 a 16 g/dL
Hematócrito	44,8	38 a 50%
Vol.Glob. Médio (VGM)	88,4	80 a 100 fl
Hem. Glob. média (HGM)	28,9	26 a 34 pg
C.H Glob. Média (CHGM)	34,4	31 a 36 g/dL
RDW	13,6	11,5 a 15%

FONTE: <http://www.mdsaude.com/2009/11/hemograma.html>

O volume globular médio (VGM) ou volume corpuscular médio (VCM) mede o tamanho das hemácias. VCM elevado indica hemácias macrocíticas, ou seja, grandes. VCM reduzidos indicam hemácias microcíticas, ou de tamanhos diminuídos. Esse dado ajuda a diferenciar os vários tipos de anemia. Por exemplo, anemias por carência de ácido fólico cursam com hemácias grandes, enquanto que, anemias por falta de ferro se apresentam com hemácias pequenas. Existem também as anemias com hemácias de tamanho normal (RAPAPORT, 2001).

O CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular média) ou CHGM (concentração de hemoglobina globular média) avalia a concentração de hemoglobina dentro dos eritrócitos (saturação máxima que os eritrócitos podem suportar) (LORENZI, 2003).

O HCM (hemoglobina corpuscular média) ou HGM (hemoglobina globular média) é o peso da hemoglobina dentro das hemácias, mas especificamente dentro de algum eritrócito. (LEWIS, 2006).

4. METODOLOGIA

4.1. Desenho do estudo

Trata-se de uma revisão bibliográfica sobre a Anemia Ferropriva como problema de saúde, destacando sua existência, seu diagnóstico laboratorial, suas características clínicas e por fim seu tratamento.

Serão consultadas as bases de dados virtuais GOOGLE, LILACS, SCIELO, e com os seguintes descritores/palavras chave: Anemia Ferropriva. Além de consultas na literatura pertinente disponível na Biblioteca Central da Universidade Estadual da Paraíba.

5. CONCLUSÃO

Tendo em vista a magnitude do problema e a abrangência de seus fatores de risco revisados neste trabalho, torna-se necessária a implementação de medidas urgentes de prevenção e tratamento da anemia ferropriva.

A anemia ferropriva tem uma distribuição universal. Estima-se que 25% da população mundial é atingida pela carência de ferro, e os grupos populacionais mais atingidos são as crianças de 4 a 24 meses de idade, os escolares, as adolescentes do sexo feminino, as gestantes e as nutrizes.

A anemia ferropriva ainda é um dos maiores problemas de saúde pública no Brasil, apesar de todo o conhecimento sobre as formas de intervenção. Os diversos trabalhos da literatura apresentam excelentes resultados, com o estabelecimento de medidas de prevenção ou tratamento adotadas como fortificação de alimentos e suplementação medicamentosa, medidas que sempre devem estar associadas à educação nutricional.

6. REFERÊNCIAS

Angel A. Diagnóstico clínico e diferencial da deficiência de ferro. In: Braga JAP, Amancio OMS, Vitale MSS, editores. O Ferro e a Saúde das Populações. São Paulo: Roca; 2006. p.160-4.

BOREL, J.. **Bioquímica médica; como prescrever e interpretar um exame laboratorial.** Andrei. 6ª Ed. São Paulo, 2003. 671p.

Braga JAP, Campoy FD. Anemia Ferropriva. In: Braga JAP, Tone LG, Loggetto SR, editores. Hematologia para o Pediatra. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 23-35.

CALVO, E.; GALINDO, A. C. & ASPRES, N. B., 2002. Iron status in exclusively breastfed infants. *Pediatrics*, 90: 375-379.

CARDOSO, M. A.; FERREIRA, M. U.; CAMARGO, L. M. A. & SZARFARC, S. C., 2002. Anemia em população de área endêmica de malária, Rondônia (Brasil). *Revista de Saúde Pública*, 26: 161-166.

Dallman PR, Reeves JD. Laboratory diagnosis of iron deficiency and iron. In: Stekel A, editor. Iron nutrition in infancy and childhood. Nestlé Nutrition Workshop Series, 4. New York: Raven Press; 2001.p.11-44.

Denz H, Fuchs D, Wachter H. *Altered iron metabolism and the anemia of chronic disease: a role of immune activation.* **Blood** 2002.

Demaeyer E. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care. A guide for health administrators and programme managers. Geneva: WHO; 2002.

FAILACE, Renato. **Hemogramas; manual de interpretação.** *Artes médicas.* 6ª ed. Porto Alegre, 2001. 198p.

GILLESPIE, S.; KEVANY, J. & MASON, J., 2001. Controlling Iron Deficiency. Geneva: United Nations/Administrative Committee on Coordinations/Subcommittee on Nutrition. 2001

HERCBERG S, Galan P. Nutritional anaemias. *Baillieres Clin Haematol* 2001,5:143-68.

HOFFBRAND, A.V. Fundamentos em hematologia / A.V. Hoffbrand, J.E. Pettit e P.A.H. Moss; trad. Ivan Carlquist. – 4.ed. – Porto Alegre: Artmed, 2004.

JANINE, Pedro; JANINE Filho, Pedro. **Interpretação clínica do hemograma.** *Sarvier.* 10ªed. São Paulo, 2001. 625p..

Jordão REJ, Bernardi JLD, Barros Filho AA. Prevalência de anemia ferropriva no Brasil: uma revisão sistemática. *Rev Paul Pediatr.* 2009;27(1):90-8.

LEWIS, S. M; BAIN, B; BATES, I. **Hematologia prática de Dacie e Lewis.** 9ed. Porto Alegre: Artmed,2006.

LIRA, P. I. C.; CARTAGENA, H. A.; ROMANI, S. A. M.; TORRES, M. A. A. & BATISTA FILHO, M., 2001. Estado nutricional de crianças menores de seis anos, segundo posse da terra, em áreas rurais do Estado de Pernambuco, Nordeste do Brasil. *Archivos Latinoamericano de Nutrición*, 35: 247-257.

Lönnerdal B, Dewey KG. Epidemiologia de ferro no lactente e na criança. *Anais da Nestlé* 2002;52:11-17.

LORENZI, T. F.. *Manual de hematologia propedêutica e clínica* - 4 ed.- Guanabara: Koogan, 2006.

LORENZI, F.; D'AMICO, E. ; DANIEL, M. M.; SILVEIRA, P. A A; **Manual de Hematologia: Propedêutica e Clínica**, Guanabara Koogan, 3ed, 2003.

MARINHO, A. Monteiro. **Hematologia.** *Savier.* São Paulo, 2001. 328p.

Martins IS, Alvarenga AT, Siqueira AAF, Szarfarc SC, Lima F. As determinações biológicas e sociais da doença: um estudo da anemia ferropriva. *Rev Saude Publica* 2001;21(2):73-89.

Monteiro CA, Szarfarc SC. Estudo das condições de saúde das crianças do município de São Paulo, SP (Brasil),2000-2001– V - Anemia. *Rev Saude Publica* 2001;21:255-60.

OLIVEIRA, H.P.. **Hematologia Clínica.** *Atheneu.* 6º ed. Rio de Janeiro, 2002.

OSKI, F. A., 2001. Iron deficiency in infancy and childhood. *New England Journal of Medicine*, 15: 190-193.

RAPAPORT, S.P.. **Hematologia introdução.** *Roca.* 2ª ed. São Paulo, 2001. 450p.

ROITT, Ivan M.. **Imunologia.** *Atheneu.* 5ª ed. Rio de Janeiro, 2001.294p.

Romani SAM, Lira PIC, Batista Filho M, Sequeira LAS, Freitas CLC. Anemias em pré-escolares: diagnóstico, tratamento e avaliação, Recife-PE/Brasil. *Arch Latinoam Nutr* 2001;41(2):159-67.

Sichieri R. Anemia nutricional em crianças menores de 5 anos do Município de São Paulo: papel da dieta na determinação de sua prevalência. São Paulo, 2001 [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública; 2001.

Silva LSM, Giugliani ERJ, Aerts DRGC. Prevalência e determinantes de anemia em crianças de Porto Alegre, RS, Brasil. Rev Saude Publica 2001;35(1):66-73.

SZARFARC, S. C., 2001. Anemia nutricional entre gestantes atendidas em Centros de saúde do Estado de São Paulo (Brasil). Revista de Saúde Pública, 19: 450-457

Torres MAA, Sato K, Queiroz SS. Anemia em crianças menores de dois anos atendidas nas unidades básicas de saúde no Estado de São Paulo, Brasil. Rev Saude Publica 2001;28(1):290-4.

Vannucchi H, Freita MLS, Szarfarc SC. Prevalência de anemias nutricionais no Brasil. Cad Nutrição 2002;4:7-25.

Walter T, Andraca ID, Chaduc P, Perales CG. Iron deficiency anemia: adverse effects on infant psychomotor development. Pediatrics 2001;84:7-17.

Weiss G. *Advances in the diagnosis and management for the anemia of chronic disease*. Hematology 2001. 2001; 42-45.

ZAGO, M. A. ; FALCÃO, R. P. ; PESQUINI, R. **Hematologia**: fundamento e prática. São Paulo: Atheneu, 2004.