

ANEMIA FERROPRIVA NA INFÂNCIA: UMA REVISÃO PARA PROFISSIONAIS DA ATENÇÃO BÁSICA**Iron-deficiency anemia in childhood: a review for primary health care professionals**Sabrine Teixeira Ferraz¹**RESUMO**

A anemia nutricional, de acordo com a Organização Mundial de Saúde, é um estado em que as baixas concentrações de hemoglobina são uma consequência da deficiência de um ou mais nutrientes essenciais, por qualquer razão. A anemia por deficiência de ferro é a principal deficiência nutricional no mundo, e estima-se que metade das crianças e jovens em países em desenvolvimento seja afetada por esta patologia. Esta revisão foi elaborada para contribuir no planejamento de estratégias de controle da anemia ferropriva por profissionais da atenção básica em saúde. O artigo descreve aspectos relacionados ao metabolismo do ferro, à etiologia da doença, seu diagnóstico diferencial, os grupos de risco, as consequências da deficiência de ferro em crianças, e também as estratégias de combate à doença como a suplementação de ferro e a fortificação e modificação dietética. Nas últimas duas décadas, a importância da deficiência de ferro e da anemia como um problema de saúde pública vem sendo reconhecida pelas autoridades de saúde e governantes. O combate a essa patologia deve ser uma prioridade, com esforços na realização de políticas públicas adequadas, promovendo envolvimento das pessoas e reformulando os serviços de saúde.

PALAVRAS-CHAVE: Anemia Ferropriva. Deficiência de Ferro. Anemias Nutricionais. Atenção Primária à Saúde.

ABSTRACT

Nutritional anemia, according to the World Health Organization, is a state in which a low blood hemoglobin concentration is a consequence of deficiency of one or more essential nutrients, for any reason. Iron deficiency anemia is the principal nutritional condition worldwide, and it is estimated that half the children and teenagers in developing countries are affected by this condition. This review is a contribution to the planning of strategies for primary care control of iron deficiency anemia. The article describes iron metabolism, disease etiology, differential diagnosis, risk groups, consequences of childhood iron deficiency, and strategies such as iron supplementation and fortification and dietary modification. The importance of iron deficiency and anemia, as public health problems, has been increasingly recognized by health authorities and policy makers in the last two decades. Fighting iron deficiency anemia must be a priority, with efforts to develop adequate public policies promoting people's involvement and reformulating health care services.

KEY WORDS: Anemia, Iron-Deficiency. Iron Deficiency. Nutritional Anemias. Primary Health Care.

¹ Sabrine Teixeira Ferraz, Graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora. Residência Médica em Pediatria pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (em andamento). E-mail: sabrine.ufjf@gmail.com

INTRODUÇÃO

A carência de ferro é a deficiência nutricional mais prevalente no mundo¹⁻³, e estima-se que quase dois bilhões de pessoas sejam afetadas por ela.⁴ Essa condição pode ser definida como a ausência de estoques de ferro mobilizáveis para a eritropoiese, o que, em estados mais avançados, resultará em anemia.⁵ O grupo de risco para anemia ferropriva inclui lactentes, pré-escolares, adolescentes e gestantes^{2,4} e a situação é mais preocupante em países em desenvolvimento, nos quais se revela um importante problema de saúde pública.^{4,6}

Um estudo elaborado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) mostrou que a anemia ferropriva afeta 24,8% da população mundial, sendo que a maior prevalência ocorre em crianças da faixa etária pré-escolar (47,4%).⁷ A anemia ferropriva em pré-escolares foi considerada um problema de saúde pública no mínimo mediano em 99% dos países estudados.⁷ (WHO) Em países em desenvolvimento, o problema é ainda mais grave, com prevalências que ultrapassam os 60% nessa faixa etária, e algumas vezes chegam a 90%.^{8,9}

Estudos brasileiros têm demonstrado um aumento na prevalência e na gravidade da anemia ferropriva nos últimos 30 anos, independentemente da região estudada ou do nível socioeconômico das amostras.^{2,4,6,10} Na década de 70, a prevalência dessa patologia entre menores de 5 anos era de 23%, aproximadamente⁴; na década de 80 chegava a 35% em uma amostra representativa da cidade de São Paulo.^{4,6} Atualmente, cerca de 45% a 50% das crianças brasileiras apresentam anemia por deficiência de ferro⁴, que deve então ser classificada como um problema de saúde pública grave.⁵ Quando consideramos a deficiência de ferro com ou sem anemia, esses números podem chegar a mais de 70%.¹¹

A anemia ferropriva resulta de um longo período de desequilíbrio entre a ingestão e a demanda de ferro.^{3,6} Um grande número de fatores predisponentes para anemia ferropriva é citado na literatura, destacando-se suspensão precoce do aleitamento materno exclusivo, não utilização de alimentos ricos em ferro, ingestão frequente de chás, prematuridade, baixo peso ao nascer, crescimento intrauterino restrito, gestações gemelares, sangramento perinatal, baixo nível socioeconômico, baixa escolaridade materna, más condições de saneamento básico, infestação por ancilostomídeo.^{2,4,12,13} Em adolescentes, pode ocorrer ainda por ingestão inadequada, seja por modismos alimentares ou fatores socioeconômicos; maior necessidade de ferro para o crescimento, durante a incorporação de massa muscular; e perdas menstruais irregulares nas meninas.¹⁴⁻¹⁶

A deficiência de ferro, mesmo ainda sem anemia, está implicada em consequências como alteração do desempenho cognitivo, comportamento e crescimento em lactentes, pré-escolares e escolares; piores condições imunológicas e maior chance de infecções; redução da força muscular e capacidade física; alterações no metabolismo de hormônios tireoidianos e catecolaminas; redução da capacidade lúdica; perda do apetite; insegurança e desatenção.^{4-6,10,17} As sequelas desses déficits muitas vezes podem ser percebidas até anos após a correção das carências, com deficiências cognitivas evidentes a longo prazo.^{12,13} A presença de anemia ferropriva associa-se, ainda, a uma maior mortalidade infantil e ao aumento do risco de intercorrências perinatais.⁵

A OMS recomenda que os países estabeleçam, como parte de seu sistema de monitoração da saúde e nutrição, a avaliação de deficiências de iodo, vitamina A e ferro, além de sistematicamente avaliar o impacto dos programas de controle dessas desordens.⁵ No Brasil, o Ministério da Saúde lançou, em 2005, um manual operacional para o Programa Nacional de Suplementação de Ferro, com recomendações acerca de orientações alimentares, enriquecimento de farinhas e suplementação medicamentosa.¹⁸ No entanto, faltam estudos que demonstrem a real eficiência dessas medidas e o impacto da sua aplicação nos índices de prevalência da deficiência de ferro. Infelizmente, não tem havido progresso significativo no controle dos níveis endêmicos de anemia ferropriva existentes na população infantil de países em desenvolvimento.^{5,19,20}

Um estudo conduzido no país mostrou que, em uma amostra de alta prevalência de anemia ferropriva, apenas uma minoria dos casos (7,5%) era do conhecimento das mães, e que apenas 10,8% dessas crianças estava em uso de sulfato ferroso.²¹ A anemia ferropriva é, portanto, um problema subdiagnosticado e subtratado no país, e que não vem recebendo a ênfase devida no campo da atenção primária em saúde.

As recomendações da OMS e do Ministério da Saúde a respeito da prevenção e do tratamento da anemia por carência de ferro destinam-se a médicos de saúde da família, pediatras, obstetras e clínicos gerais, ou seja, àqueles que são responsáveis pela grande maioria dos atendimentos aos grupos de risco para essa condição. O atendimento por especialistas na área (hematopediatras ou hematologistas) é limitado em grande parte do país pela escassez de profissionais. Na verdade, a partir da compreensão de alguns conceitos básicos a respeito do metabolismo do ferro e dos exames complementares pertinentes, é possível conduzir a maioria dos casos sem a necessidade de encaminhamento. A anemia ferropriva e a deficiência de ferro são, dessa forma,

temas importantes na atenção primária à saúde, tanto por suas elevadas prevalências, quanto por suas repercussões a curto e longo prazo na saúde das crianças. Preveni-las e tratá-las têm se revelado um desafio em termos de saúde pública, e esse processo deve-se iniciar a partir da conscientização dos profissionais de saúde, das autoridades e da população quanto à gravidade e consequências a longo prazo desta patologia.²² Portanto, diante do exposto, esta revisão tem como objetivo sistematizar alguns conceitos básicos e fundamentais e direcionar os profissionais da atenção primária no diagnóstico, tratamento e profilaxia dessa condição.

O metabolismo do ferro

Para a manutenção da saúde do indivíduo, é necessário que haja um equilíbrio dinâmico no metabolismo do ferro, visto que tanto sua carência quanto seu excesso podem trazer consequências nocivas ao organismo humano. A compreensão desse metabolismo é necessária para a solicitação e interpretação corretas dos exames laboratoriais pertinentes ao diagnóstico diferencial das anemias.

O ferro é obtido de duas formas: através da alimentação e da reciclagem das hemácias. Uma dieta normal contém de 13 a 18 mg de ferro, dos quais somente 1mg a 2mg serão absorvidos diariamente.^{14,23} O ferro inorgânico deriva de vegetais e cereais, mas não é tão bem absorvido quanto aquele que é obtido pela hemoglobina e mioglobina contidas na carne vermelha (ferro heme), e em menor quantidade em ovos e laticínios.^{14,24} Além disso, a biodisponibilidade do ferro é potencializada pela ingestão, na mesma refeição, de carnes, vísceras e alimentos ricos em ácido ascórbico, vitamina A e beta carotenos, e inibida por fitatos (cereais), compostos fenólicos (chá preto, café, refrigerantes) e outros minerais como cálcio, zinco e cobre.^{21,25} A concentração de ferro em alguns alimentos pode ser verificada no Anexo 1.

Em situações em que há falta de ferro no organismo ou aumento de sua demanda ocorre incremento na absorção de ferro por uma maior expressão de proteínas envolvidas no processo (ferroportina e proteína transportadora de metal divalente). Quando o ferro é internalizado pelo enterócito, pode permanecer armazenado sob a forma de ferritina ou ser liberado para a corrente sanguínea de acordo com as necessidades do organismo, sendo, nesse último caso, transportado pela transferrina.²⁶

A outra fonte de ferro é a degradação de hemácias senescentes, realizada pelos macrófagos no baço e na medula óssea, e em menor quantidade pelas células de Kupffer no fígado, gerando cerca de 30mg de ferro por dia.²³ O ferro

resultante do processo pode ser estocado pelo próprio macrófago na forma de ferritina ou transportado pela transferrina até a medula óssea onde será reutilizado na fabricação de eritrócitos.

Em condições normais, a transferrina plasmática circula com uma saturação de aproximadamente 30%. Situações em que ocorre elevação dos estoques de ferro elevam essa saturação e podem resultar em circulação de ferro livre, contribuindo para o dano celular. Em oposição, baixos estoques de ferro resultam em uma menor saturação de transferrina.⁵

O ferro fica estocado nas células reticuloendoteliais do fígado, baço e medula óssea, nas formas de ferritina e hemossiderina (uma proteína resultante da degradação do excesso de ferritina). O ferro é eliminado do organismo pelas secreções corpóreas, descamação das células intestinais e da pele ou sangramento menstrual.²³ O controle dos estoques de ferro se faz através da hepcidina, um peptídeo circulante que inibe a absorção de ferro ao ligar-se à ferroportina, levando à sua degradação. Sua expressão está diminuída quando há ferropenia, permitindo o aumento de sua absorção; e aumentada em estados inflamatórios. Como a ferroportina também é necessária para a saída de ferro dos estoques celulares (macrófagos, hepatócitos), o aumento da hepcidina leva à redução do ferro disponível para a produção de hemoglobina mesmo nas situações em que o estoque celular está adequado.

Para crianças pequenas, o leite é o alimento básico. Os produtos do leite são fontes pobres de ferro, mas o leite materno, pela presença da lactoferrina, favorece a absorção desse elemento, com uma biodisponibilidade de 50%.^{13,21,27} Além disso, o feto armazena ferro sobretudo durante o terceiro trimestre da gestação, sendo esperados níveis elevados de hemoglobina ao nascimento.¹⁵ O ferro resultante da hemocaterese desses eritrócitos é, em geral, suficiente para sustentar a eritropoiese nos primeiros meses de vida, ou seja, uma deficiência de ferro não é esperada para o primeiro semestre em lactentes nascidos a termo. O segundo semestre de vida será, ao contrário, o período mais crítico, pois as necessidades nutricionais da criança aumentam, o leite materno sozinho não tem mais condições de suprir as necessidades nutricionais, e a introdução de alimentos complementares adequados será essencial.²⁸

Nos primeiros dois meses de vida, ocorre uma queda na concentração de hemoglobina, sendo os valores mais baixos entre seis a oito semanas. Nessa fase, valores de hemoglobina entre 9 e 11 g/dL podem ser considerados normais. Isso ocorre por conta da menor produção de eritropoietina devido ao aumento súbito da saturação de

oxigênio ao nascimento, com conseqüente supressão da eritropoiese. Esta queda é conhecida como anemia fisiológica do lactente, não sendo evitada por qualquer medida preventiva e nem acompanhada de qualquer anomalia.²⁹

A diminuição dos estoques de ferro pode ser classificada em três níveis de acordo com a gravidade. O primeiro nível (depleção do ferro) acarreta a diminuição dos depósitos de ferro, medido pela diminuição da ferritina sérica. Este nível não se associa a conseqüências fisiológicas adversas, pois caracteriza-se por um aumento compensador de sua absorção que evita a evolução a estágios mais graves. No segundo nível de depleção (ferropenia sem anemia ou deficiência de ferro), ocorrem alterações na produção normal de hemoglobina e de outros compostos essenciais, com diminuição da saturação de transferrina e um aumento da protoporfirina eritrocitária e do receptor de transferrina sérica. No terceiro nível, a anemia ferropriva está instalada.^{30,31}

Exames laboratoriais na anemia ferropriva

O hemograma completo é um dos exames mais importantes na elucidação dos casos de anemia, e sua análise cuidadosa pode guiar o diagnóstico diferencial entre anemia ferropriva e outros casos de anemia na infância. A Tabela 1 traz os valores de referência, segundo a OMS, para os níveis de hemoglobina em diferentes faixas etárias.

Tabela 1 - Valores de referência para hemoglobina de acordo com a faixa etária.

Idade	Hemoglobina (mg/dL)	Hematócrito (%)
6 meses a 59 meses	11	33
5 a 11 anos	11,5	34
12 a 14 anos	12	36

Fonte: Adaptado de: World Health Organization, 2001.⁵

A dosagem dos níveis de hemoglobina tem suas limitações, pois seus valores podem se alterar na presença de infecções e inflamações, hemorragia, hemoglobinopatias, desnutrição proteico-energética, deficiência de folato e/ou vitamina B12, uso de medicamentos, desidratação, gestação e tabagismo.¹⁴ Assim, o ideal é confirmar a dosagem, realizar uma análise cuidadosa dos índices hematimétricos e, quando possível, completar a investigação com a chamada “cinética do ferro” (ferritina, ferro sérico, índice de saturação da transferrina e capacidade total de ligação do ferro).

A Tabela 2 é um guia para o cálculo e a interpretação dos índices hematimétricos, essenciais para o entendimento correto do hemograma.

Tabela 2 - Índices hematimétricos: cálculo e interpretação.

Índice	Cálculo	Valores normais	Interpretação
Volume corpuscular médio (VCM)	hematócrito x 10 hematimetria	80-100 fL	Valores menores que 80 fL são comuns na anemia ferropriva (microcitose).
Hemoglobina corpuscular média (HCM)	hemoglobina x 10 hematimetria	28-32 pg	Parâmetro de baixa utilidade, pois sua variação ocorre paralela ao VCM.
Concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM)	HCM X 100 CHCM	32-35 g/dL	Valores menores que 32 g/dL são comuns na anemia ferropriva grave (hipocromia).
Red-blood-cell distribution width (RDW)	Fornecido pelo contador	10-14%	Classicamente está maior que 14% na anemia ferropriva, podendo se alterar mesmo na deficiência de ferro ainda sem anemia.

Observação: os valores fisiológicos do VCM possuem ampla variação em crianças, e tabelas etárias devem ser consultadas para sua correta interpretação.

Fonte: Adaptado de: Failace, 2003.³⁰

Apesar de serem comumente utilizados para avaliar a deficiência de ferro, os índices hematimétricos são marcadores mais tardios do processo.³¹ O aporte inadequado de ferro faz com que os eritrócitos produzidos sejam pálidos (hipocromia - redução da Hemoglobina Corpuscular Média e da Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média - HCM e CHCM, respectivamente), pequenos (microcitose - redução do Volume Corpuscular Médio - VCM) e com grande variação no tamanho (anisocitose - aumento do Red-blood-cell distribution width - RDW). O RDW aumenta precocemente na anemia ferropriva, podendo detectar a carência incipiente de ferro, antes mesmo de ocorrer alterações no VCM, sendo o melhor índice discriminador de anemia ferropriva.^{1,32} A contagem reticulocitária pode estar normal ou diminuída, e as plaquetas estão usualmente aumentadas por conta de um efeito inespecífico da eritropoietina.^{33,34}

O nível de ferritina sérica é o teste bioquímico que mais especificamente se correlaciona com os estoques corporais de ferro.^{5,31} Ao interpretar esse teste, no entanto, deve-se considerar que seus níveis se elevam em inflamações ou infecções, pois a ferritina é também uma proteína de fase aguda. Os valores abaixo dos quais consideramos que há depleção do estoque de ferro são 12 µg/L para menores de 5 anos e 15 µg/L para maiores de 5 anos.⁵ Aparentemente, a ferritina tem uma menor sensibilidade em detectar anemia em lactentes.³² Outro ponto a ser considerado é que a hipoferritinemia pode ocorrer sem anemia coexistente, dada a história natural da doença, e sua detecção precoce

permite a reposição dos estoques de ferro antes de existir um maior comprometimento pela anemia.²⁶

A deficiência de ferro resulta ainda na diminuição do ferro sérico, na elevação da transferrina (medida indiretamente pela capacidade total de ligação do ferro - total iron-binding capacity - TIBC) e numa redução na saturação da transferrina (calculada dividindo-se o ferro sérico pela TIBC). No entanto, é necessário considerar que os valores do ferro sérico e, conseqüentemente, da saturação da transferrina, são instáveis e variam ao longo do dia.³¹ O ferro sérico normal varia de 60-150 mcg/dL; o valor normal da TIBC é de 250-360 mcg/dL; e a saturação da transferrina varia de 30 a 40%. Na anemia ferropriva, usualmente o TIBC é maior que 400 mcg/dL e a saturação de transferrina é menor que 15%.³³ Em casos severos, pode ocorrer policitemia (presença de formas anormais de eritrócitos), com aspectos variados, podendo ocorrer eliptócitos e dacriócitos.³³

A gravidade da anemia é tradicionalmente determinada pela dosagem da hemoglobina. Considera-se anemia grave aquela com hemoglobina menor que 7 g/dL; moderada se a hemoglobina estiver entre 7 e 9 mg/dL; e leve quando a hemoglobina é maior ou igual a 9 mg/dL.⁵ A prevalência de anemia grave é variável entre os estudos porque muitas vezes são utilizados critérios diferentes, mas pode chegar a cerca de 55% do total de crianças anêmicas.³⁵

A escolha dos parâmetros a serem utilizados deve levar em consideração as características inerentes ao grupo populacional, a prevalência e severidade da deficiência de ferro, a incidência de doenças inflamatórias e infecciosas, a frequência de doenças hematológicas, o volume da amostra de sangue requerido, o custo e a complexidade da metodologia utilizada e a suscetibilidade a erros laboratoriais.³¹ É razoável solicitar-se, inicialmente, o hemograma completo, reservando a pesquisa da cinética do ferro para casos em que há dúvida diagnóstica ou resposta terapêutica insatisfatória.

Estratégias para a prevenção da deficiência de ferro

Segundo a OMS, a melhor abordagem para a prevenção da carência nutricional de ferro é através da alimentação adequada, com aumento da ingestão de carnes, legumes e vegetais folhosos cozidos (visto que a cocção inibe parcialmente os fitatos, que interferem negativamente na absorção do ferro), além da correta preparação dos alimentos.⁵ No entanto, a alimentação das crianças brasileiras tem uma densidade em ferro muito baixa para todas as faixas etárias, tanto por questões econômicas quanto culturais,³⁶

um problema a ser abordado para o sucesso do combate a essa condição.

A fortificação de alimentos é também considerada como uma medida custo efetiva. Em diferentes países são adotadas estratégias de fortificação de farinhas, arroz, cereais matinais, pães, etc. No Brasil, a experiência maior é com a fortificação do leite em pó ou fluido, com resultados satisfatórios tanto na prevenção quanto no tratamento da anemia.³⁷ Um estudo recente avaliou ainda a eficácia da suplementação do arroz, apresentando resultados satisfatórios.³⁸ A fortificação da farinha de milho e trigo com ferro e ácido fólico foi adotada em 2002 pelo governo federal; cada 100 gramas de farinha contém 4,2 miligramas de ferro e 150 microgramas de ácido fólico.^{13,18} A escolha dos alimentos a serem fortificados deve levar em conta não somente a relação custo-efetividade do processo, mas também o hábito alimentar da população e a valorização cultural de certos alimentos. Assim, embora a escolha do leite como um alimento a ser fortificado possa levar a questionamentos a respeito de seus fatores dificultadores da absorção do ferro (presença de cálcio, fósforo e caseína; precipitação de grande parte do conteúdo de ferro na nata após a fervura)³⁷, não pode ser desconsiderado o fato de que o leite é culturalmente considerado um alimento essencial na infância, e que as famílias tendem a ofertá-lo em quantidades significativas desde que tenham condições financeiras para tal. Já o estudo a respeito da suplementação do arroz encontrou, como um possível entrave para sua efetividade, a suboferta do alimento às crianças estudadas,³⁸ o que poderia, a longo prazo, resultar em dificuldades na possível implementação de um programa de suplementação comunitário.

A suplementação preventiva com sais ferrosos é outra medida de baixo custo e alto benefício. Crianças que nasceram a termo e com peso normal, e que recebem aleitamento materno exclusivo, não necessitam de suplemento até 4 a 6 meses de idade. No entanto, ao iniciar a alimentação complementar, e sempre após os 6 meses de idade, os lactentes necessitam de quantidades adicionais de ferro para manterem seus estoques.⁵ As fórmulas lácteas infantis comercializadas no Brasil são enriquecidas com ferro, e seu consumo diário de no mínimo 500mL garante a suplementação de ferro necessária para os menores de 2 anos.³⁹ As indicações de suplementação com sais ferrosos, segundo a OMS, estão resumidas na Tabela 3. Deve-se lembrar que o Brasil é um dos países em que a prevalência de anemia ferropriva supera os 40%, portanto está indicada a suplementação por três meses nos diferentes grupos etários.

Tabela 3 - Suplementação de ferro na infância: indicações e doses.

Grupo	Indicações para suplementação	Dose de ferro elementar	Duração
Baixo peso ao nascer	Universal	2mg/kg/dia	Dos 2 aos 23 meses de idade
Crianças entre 6 e 23 meses de idade	Sempre que a dieta não inclua alimentos fortificados ou se a prevalência de anemia ferropriva for maior que 40%	2mg/kg/dia	Dos 6 aos 23 meses de idade
Crianças entre 24 e 59 meses de idade	Prevalência de anemia ferropriva maior que 40%	2mg/kg/dia até 30mg	3 meses
Crianças maiores de 60 meses	Prevalência de anemia ferropriva maior que 40%	30mg/dia	3 meses

Fonte: Adaptado de: World Health Organization, 2001.⁵

No Brasil, a recomendação do Ministério da Saúde é a realização de uma suplementação semanal de 25mg de ferro elementar para todas as crianças de 6 a 18 meses (ou de 4 a 18 meses caso não esteja em aleitamento materno exclusivo). Deve ser utilizado o sulfato ferroso, via oral, e não parece haver diferenças significativas entre a administração domiciliar ou em unidade de saúde.⁴⁰ Para crianças que nasceram prematuras ou com baixo peso, mas ainda com mais de 1500g, a suplementação deve iniciar-se a partir do 30º dia de vida, na dose de 2mg/kg/dia de ferro elementar, durante um ano; a partir daí a dose passa a ser de 1mg/kg/dia. Para prematuros entre 1000g e 1500g, a dose inicial deve ser de 3mg/kg/dia, e para aqueles com menos de 1000g, doses iniciais 4mg/kg/dia.¹⁸

O consumo de leite de vaca em qualquer faixa etária aumenta o risco de ferropenia,³⁶ justificando a profilaxia da deficiência de ferro para crianças que o consomem nos primeiros seis meses de vida. Isso acontece não somente pela menor biodisponibilidade do ferro no leite de vaca, como também pela ocorrência de sangramento gastrointestinal oculto.^{25,41} O profissional que acompanha a criança deve estar atento ainda ao frequente excesso de consumo de leite com farinhas, que proporciona maior saciedade e prejudica a ingestão de outros alimentos ricos em ferro. O leite de vaca é o alimento mais utilizado na fase de desmame da criança, por vezes substituindo ou complementando refeições salgadas, que seriam potenciais fontes de ferro.²⁵ Outro aspecto alimentar cultural bastante frequente é o oferecimento de chás e água a lactentes jovens, que parece contribuir com a redução dos níveis de hemoglobina.⁴¹

A suplementação semanal traz vantagens quanto à adesão ao tratamento, ao menor índice de efeitos colaterais e

menores custos.^{13,17} No entanto, estudos mostram que a suplementação diária é mais eficaz na prevenção da anemia ferropriva no lactente,²⁰ sugerindo que a estratégia semanal deveria ser revista. O tema é controverso porque outras pesquisas trazem resultados contraditórios.¹⁹ É preciso ressaltar que existem poucos estudos abordando esse tópico, e que ainda é necessário avaliar e comparar melhor a eficácia de estratégias adotadas em diferentes países e regiões, visto que há consenso internacional de que os programas para prevenção e controle da anemia por deficiência de ferro não têm sido efetivos.^{5,7,19,20}

Estudos conduzidos no Brasil demonstram que a suplementação de ferro de acordo com essas recomendações reduziu a prevalência de anemia ferropriva em crianças entre 12 e 18 meses; no entanto, a prevalência ainda permaneceu muito elevada.^{42,43} Dessa forma, outras estratégias devem ser consideradas para o combate ao problema. A maior prevalência de ferropenia em crianças de classes socioeconômicas menos favorecidas e com famílias numerosas²¹ sugere que é necessário investir também em educação em saúde, fornecendo aos cuidadores conceitos de higiene e manipulação de alimentos e noções sobre a escolha de alimentos adequados.²⁸ A educação em saúde é ainda um elemento essencial para a adesão ao tratamento e para a utilização correta das medicações prescritas, seja profilaticamente ou para tratamento.

Deve-se lembrar ainda que os produtos fortificados com ferro e a suplementação profilática não devem ser indicados para crianças portadoras de talassemias ou anemia falciforme. Em caso de dúvida diagnóstica, o início da suplementação deve ser adiado até a confirmação necessária.⁴⁴

Outras medidas importantes são o controle das doenças parasitárias, melhoria das condições de vida e de saneamento, educação em saúde, nutrição e higiene e preparação dos alimentos, estímulo ao aleitamento materno exclusivo, melhoria da alimentação em creches e escolas. Crianças frequentadoras de creche obtêm praticamente 70% de suas necessidades nutricionais durante o período de permanência nessas instituições, sendo essencial que recebam uma alimentação balanceada nesse momento.^{10,39} No entanto, estudos mostram que a dieta oferecida a pré-escolares em creches apresentam déficit energético e quantidades inadequadas de ferro, com baixa ingestão de carnes, leguminosas e hortaliças.⁴⁵ A creche pode ser uma parceira importante também na administração da suplementação oral de ferro, visto que a incorporação desta nas rotinas de cuidados diários resulta em uma elevada taxa de adesão e no sucesso dessa terapêutica.¹¹

Outro ponto a ser destacado é a presença do nutricionista na Unidade Básica de Saúde. Embora essa não

seja a realidade do país, a presença desse profissional seria importante na elaboração do esquema de introdução de alimentos complementares de acordo com o perfil de alimentos consumidos em cada região, além de orientar a família quanto à necessidade de suplementação e da introdução de alimentos que melhorem a absorção de ferro.²⁸

Tratamento

Para o tratamento da ferropenia, o sulfato ferroso é o sal de escolha devido ao seu baixo custo e alta biodisponibilidade. Idealmente deve ser administrado antes das refeições, pois a presença de alimentos no estômago prejudica sua absorção. A administração conjunta com suco de laranja é uma medida barata e acessível que favorece sua absorção. A dose habitual é de 4-6 mg/kg/dia de ferro elementar. Uma alternativa eficaz é o ferro quelato glicinato, que tem ainda como vantagem uma menor ocorrência de efeitos colaterais.¹¹ O ferro carbonila também demonstrou ser eficiente na redução da anemia, sem vantagens significativas quanto às ocorrências adversas.⁴⁶

A partir do início do tratamento, a correção da anemia geralmente ocorre em seis semanas. No entanto, a medicação deve ser mantida por um período mínimo de quatro a seis meses para que os estoques sejam repostos, uma vez que ocorre diminuição da absorção de ferro após correção da anemia.⁴⁷ A resposta ao tratamento pode ser avaliada pela contagem de reticulócitos, que se elevam a partir de 48 a 72 horas do início da administração e atingem um pico após 5 a 10 dias. A hemoglobina e o hematócrito começam a se elevar após duas semanas e se normalizam com dois meses de terapia, mas, como já mencionado, a reposição deve ser mantida por no mínimo dois meses após essa normalização.³⁴

Os efeitos colaterais gastrointestinais (náuseas, cólicas abdominais, constipação e/ou diarreia) são observados em 15 a 20% dos pacientes que recebem sais ferrosos por via oral. Estes efeitos parecem relacionados à dose, que pode ser reduzida para atenuá-los apesar de prolongar o tratamento.⁴⁷ O fracionamento da dose é outra possibilidade, podendo o ferro ser administrado antes das duas ou três principais refeições.

O profissional deve ainda ficar atento à necessidade da higiene dentária após o uso de medicações que contenham ferro, uma vez que, do contrário, existe um risco para o surgimento de manchas dentárias que podem ser um motivo para a suspensão do tratamento pelos familiares da criança.

As preparações de ferro parenteral não devem ser utilizadas na assistência primária à saúde, mas são neces-

sárias na terapêutica de indivíduos com anemia severa, grave intolerância ao tratamento via oral ou resistência ao tratamento.⁴⁷ A intolerância grave às preparações orais é incomum na faixa etária pediátrica, de forma que o ferro parenteral deve ser evitado, exceto em situações especiais como crianças em nutrição parenteral total prolongada, uma vez que diversos efeitos colaterais podem ser observados, tais como dor e hiperpigmentação local, febre, reação anafilática, hipotensão, broncoespasmo, artralgias, mialgias.³⁴

O encaminhamento ao hematologista deve ser considerado sempre que houver alteração de mais de uma série do hemograma; quando não houver resposta terapêutica após verificação da adesão ao tratamento e adequação de doses; quando exames complementares da medula óssea forem necessários para melhor elucidação diagnóstica; ou ainda quando há dúvida a respeito do diagnóstico ou casos mais graves, com repercussão hemodinâmica.

Anexo 1 - Concentração de ferro nos alimentos e sua biodisponibilidade

Alimento (100g)	Teor de Ferro (mg)	Biodisponibilidade
Carne bovina	4,0	Alta
Carne suína	3,2	Alta
Peixes	1,4	Alta
Carne de frango	1,7	Alta
Fígado bovino	5,1	Alta
Miúdos de galinha	4,3	Alta
Gema do ovo	2,3	Baixa
Leite humano	0,5	Alta
Leite de vaca pasteurizado	0,1	Baixa
Cereais matinais	12,5	Alta
Aveia (farinha)	4,5	Baixa
Farinha láctea	4,0	Alta
Feijão vermelho	2,4	Baixa
Ervilha	1,8	Baixa
Lentilha	2,1	Baixa
Soja	3,4	Baixa
Brócolis	1,3	Alta
Espinafre	3,2	Baixa
Beterraba	0,8	Baixa
Couve crua/cozida	2,2/0,7	Média
Suco de limão	0,6	Alta
Polpa de açaí	11,8	Alta
Laranja	0,7	Alta
Banana prata		Média
Açúcar mascavo	3,4	Alta
Rapadura	4,2	Alta

Fonte: Adaptado de: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2006.³⁹

CONCLUSÃO

A anemia ferropriva é uma condição multifatorial, não estando sua origem apenas atrelada aos fatores biológicos,

devendo ser evidenciados fatores socioeconômicos, culturais, de morbidade, presentes na população infantil. O combate à deficiência de ferro deve ser uma prioridade, passando por estratégias de estabelecimento de políticas públicas adequadas, envolvimento da comunidade e reformulação de serviços de saúde. A maior atenção ao acompanhamento pré-natal, diminuindo o baixo peso ao nascer, a prematuridade e a anemia materna, bem como o incentivo ao aleitamento materno exclusivo e a orientação sobre a adequada alimentação complementar ao aleitamento ou artificial, são medidas importantes para a redução da prevalência de anemia em crianças.

REFERÊNCIAS

1. Melo MR, Purini MC, Cançado RD, Kooro F, Chiattoni CS. Uso de índices hematimétricos no diagnóstico diferencial de anemias microcíticas: uma abordagem a ser adotada? *Rev Assoc Med Bras.* 2002 set; 48(3):222-4.
2. Lima ACVMS, Lira PIC, Romani SAM, Eickmann SH, Piscocoy MD, Lima MC. Fatores determinantes dos níveis de hemoglobina em crianças aos 12 meses de vida na Zona da Mata Meridional de Pernambuco. *Rev Bras Saúde Matern Infant.* 2004 jan/mar; 4(1):35-43.
3. Simões MCC, Moura EC, Sgarbieri VC, Figueiredo DB. Avaliação do impacto de um suplemento nutricional rico em ferro hematínico. *Cad. de Saúde Pública.* 1999 out/dez; 15(4):871-81.
4. Pinheiro FGMB, Santos SLDX, Cagliari MPP, Paiva AA, Queiroz MSR, Cunha MAL, *et al.* Avaliação da anemia em crianças da cidade de Campina Grande, Paraíba, Brasil. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2008 dez; 30(6):457-62.
5. World Health Organization. Iron Deficiency Anaemia Assessment, Prevention, and Control - A guide for programme managers. Geneva; 2001. [Citado em 2010 jan. 01] Disponível em: http://www.who.int/entity/nutrition/publications/micronutrients/anaemia_iron_deficiency/en/ida_assessment_prevention_control.pdf
6. Jordão RE, Bernardi JLD, Barros Filho AA. Prevalência de anemia ferropriva no Brasil: uma revisão sistemática. *Rev Paul Pediatr.* 2009 mar; 27(1):90-8.
7. World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. Geneva: WHO Global Database on Anaemia; 2008. [Citado em 2010 jan 01] Disponível em: http://www.who.int/vmnis/publications/anaemia_prevalence/en/index.html
8. Karimi M, Mirzaei M, Dehghani A. Prevalence of anemia, iron deficiency and iron deficiency anemia in 6-60 Month Old Children in Yazd's Rural Area. *Int Pediatr.* 2004; 19(3):180-4.
9. Killip S, Bennett JM, Chambers MD. Iron Deficiency Anemia. *Am Fam Physician.* 2007; 75:671-8.
10. Biscegli TS, Corrêa CEC, Romera J, Cândido AB. Estado nutricional e carência de ferro em crianças frequentadoras de creche antes e 15 meses após intervenção nutricional. *Rev Paul Pediatr.* 2008 jun; 26(2):124-9.
11. Ribeiro LC, Sigulem DM. Tratamento da anemia ferropriva com ferro quelato glicinato e crescimento de crianças na primeira infância. *Rev Nutr.* 2008 set/out; 21(5):483-90.
12. Brunken GS, Guimarães LV, Fisberg M. Anemia em crianças menores de 3 anos que frequentam creches públicas em período integral. *J Pediatr (Rio J).* 2002 fev; 78(1):50-6.
13. Coutinho GGPL, Goloni-Bertollo EM, Pavarino-Bertelli EC. Iron deficiency anemia in children: a challenge for public health and for society. *São Paulo Med J.* 2005 mar; 123(2):88-92.
14. Frutuoso MF, Vigantzky VA, Gambardella AMD. Níveis séricos de hemoglobina em adolescentes segundo estágio de maturação sexual. *Rev Nutr.* 2003 abr/jun; 16(2):155-62.
15. Silva FC, Vitalle MSS, Quaglia EC, Braga JAP, Medeiros, EHGR. Proporção de anemia de acordo com o estadiamento puberal, segundo dois critérios diagnósticos. *Rev Nutr.* 2007 maio/jun; 20(3):297-306.
16. Nunes SMT, Yuyama LKO, Guedes DP, Oliveira MC. Anemia ferropriva em atletas adolescentes da Fundação Vila Olímpica de Manaus-AM. *Acta Amaz.* 2008 abr./jun; 38(2):263-6.
17. Pereira RC, Ferreira LOC, Diniz AS, Batista Filho M, Figueirôa JN. Eficácia da suplementação de ferro associado ou não à vitamina A no controle da anemia em escolares. *Cad Saúde Pública.* 2007 jun; 23(6):1415-21.

18. Ministério da Saúde (Brasil). Manual Operacional de Suplementação de Ferro. Brasília: Ministério da Saúde; 2005. [Citado em 2009 dez 30] Disponível em: http://nutricao.saude.gov.br/documentos/manual_ferro.pdf
19. Monteiro CA, Szarfarc SC, Brunken GS, Gross R, Conde WL. A prescrição semanal de sulfato ferroso pode ser altamente efetiva para reduzir níveis endêmicos de anemia na infância. *Rev Bras Epidemiol*. 2002 abr; 5(1):71-83.
20. Engstrom EM, Castro IRR, Portela M, Cardoso LO, Monteiro K. Efetividade da suplementação diária ou semanal com ferro na prevenção da anemia em lactentes. *Rev Saúde Pública*. 2008 out; 42(5):786-95.
21. Santos I, César JA, Minten G, Valle N, Neumann NA, Cercato E. Prevalência e fatores associados à ocorrência de anemia entre menores de seis anos de idade em Pelotas, RS. *Rev Bras Epidemiol*. 2004 dez; 7(4):403-15.
22. Miranda AS, Franceschini SCC, Priore SE, Euclides MP, Araújo RAA, Ribeiro SMR, *et al*. Anemia ferropriva e estado nutricional de crianças com idade de 12 a 60 meses do município de Viçosa, MG. *Rev Nutr*. 2003 abr/jun; 16(2):163-9.
23. Grotto HZW. Metabolismo do ferro: uma revisão sobre os principais mecanismos envolvidos em sua homeostase. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2008 out; 30(5):390-7.
24. Pereira RC, Diniz AS, Ferreira LOC. New findings on iron absorption conditioning factors. *Rev Bras Saúde Matern* 2004 jul/set; 4(3):241-8.
25. Oliveira MAA, Osório MM. Consumo de leite de vaca e anemia ferropriva na infância. *J Pediatr (Rio J)*. 2005 out; 81(5):361-7.
26. Santos MM, Diniz AS, Nogueira NN. Concentrações de hemoglobina e ferritina sérica em escolares da rede pública municipal de Teresina, Piauí, Nordeste do Brasil. *Rev Bras Saúde Matern Infant*. 2008 out/dez; 8(4):419-26.
27. Cantos GA, Dutra RL, Koerich JPK. Ocorrência de anemia ferropriva em pacientes com enteroparasitoses. *Saúde Rev*. 2003; 5(10):43-8.
28. Modesto SP, Devincenzi MU, Sigulem DM. Práticas alimentares e estado nutricional de crianças no segundo semestre de vida atendidas na rede pública de saúde. *Rev Nutr*. 2007 jul/ago; 20(4):405-15.
29. Osório MM. Fatores determinantes da anemia em crianças. *J Pediatr (Rio J)*. 2002 jul/ago; 78(4):269-78.
30. Devincenzi MU, Ribeiro LC, Sigulem DM. Anemia Ferropriva na Primeira Infância - I. Compacta - Temas Nutr Aliment. 2000 abr; 1(1):5-17.
31. Paiva AA, Rondó PHC, Guerra-Shinohara EM. Parâmetros para avaliação do estado nutricional de ferro. *Rev Saúde Pública*. 2000 ago; 34(4):421-6.
32. Hadler MCM, Juliano Y, Sigulem DM. Anemia do lactente: etiologia e prevalência. *J Pediatr (Rio J)*. 2002 abr; 78(4):321-6.
33. Failace R. Hemograma : manual de interpretação. 4ª ed. São Paulo: Artmed Editora; 2003. 298p.
34. Maranhão MS, Maia JMC, Figueiredo Filho PP, Norton RC, Weffort VRS. Anemias carenciais na infância. In: Tratado de Pediatria - Sociedade Brasileira de Pediatria. Barueri: Manole; 2007. Seção 20, cap.4, p.1495-502.
35. Silva DG, Franceschini SCC, Priore SE, Ribeiro SMR, Szarfarc SC, Souza SB, *et al*. Anemia ferropriva em crianças de 6 a 12 meses atendidas na rede pública de saúde do município de Viçosa, Minas Gerais. *Rev Nutr*. 2002 set/dez; 15(3):301-8.
36. Oliveira MAA, Osório MM, Raposo MCF. Socioeconomic and dietary risk factors for anemia in children aged 6 to 59 months. *J Pediatr (Rio J)*. 2007 fev; 83(1):29-46.
37. Torres MAA, Lobo NF, Sato K, Queiroz SS. Fortificação do leite fluido na prevenção e tratamento da anemia carencial ferropriva em crianças menores de 4 anos. *Rev Saúde Pública*. 1996 ago; 30(4):350-7.
38. Bagni UV, Baião MR, Santos MMAS, Luiz RR, Veiga GV. Efeito da fortificação semanal do arroz com ferro quelato sobre a frequência de anemia e concentração de hemoglobina em crianças de creches municipais do Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2009 fev; 25(2):291-302.
39. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia. Manual de orientação para alimentação

do lactente, do pré-escolar, do escolar, do adolescente e na escola. Rio de Janeiro: SBP; 2006.

40. Coutinho GGPL, Goloni-Bertollo EM, Pavarino-Bertelli EC. Effectiveness of two programs of intermittent ferrous supplementation for treating iron-deficiency anemia in infants: randomized clinical trial. *São Paulo Med J.* 2008 nov; 126(6):314-8.

41. Assis AMO, Gaudenzi EN, Gomes G, Ribeiro RC, Szarfarc SC, Souza SB. Níveis de hemoglobina, aleitamento materno e regime alimentar no primeiro ano de vida. *Rev Saúde Pública.* 2004 ago; 38(4):543-51.

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

43. Shibukawa AF, Silva EMK, Ichiki WA, Strufaldi MWL, Puccini RF. Prophylaxis for iron deficiency anemia using ferrous sulfate among infants followed up at a primary healthcare unit in the municipality of Embu-SP (2003/2004). *São Paulo Med J.* 2008 mar; 126(2):96-101.

44. Brasil. Ministério da Saúde. Compromisso social para redução da anemia por carência de ferro no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 1999. [Citado em 2009 dez 30] Disponível em: http://dtr2004.saude.gov.br/nutricao/documentos/compromisso_social.pdf

45. Castro TG, Novaes JF, Silva MR, Costa NMB, Franceschini SCC, Tinôco ALA, *et al.* Caracterização do consumo alimentar, ambiente socioeconômico e estado nutricional de pré-escolares de creches municipais. *Rev Nutr.* 2005 maio/jun; 18(3):321-30.

46. Farias ILG, Colpo E, Botton SR, Silveira RB, Fleig A, Schimitz CAA, *et al.* Carbonyl iron reduces anemia and improves effectiveness of treatment in under six-year-old children. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2009 June; 31(3):125-31.

47. Cardoso MA, Penteado MVC. Intervenções nutricionais na anemia ferropriva. *Cad Saúde Pública.* 1994 abr/jun; 10(2):231-40.

Submissão: fevereiro de 2010

Aprovação: julho de 2010
