

**UNIVERSIDADE DE RIO VERDE (UniRV)
FACULDADE DE FARMÁCIA**

CAMILLE CHRISTINA SOARES ANDRADE

**TRATAMENTO DA ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO EM
CRIANÇAS ATÉ 24 MESES NO BRASIL**

**RIO VERDE, GO
2016**

CAMILLE CHRISTINA SOARES ANDRADE

**TRATAMENTO DA ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO EM CRIANÇAS ATÉ
24 MESES NO BRASIL**

Monografia apresentada à Banca examinadora do Curso de Farmácia da Universidade de Rio Verde (UniRV) como exigência parcial para obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

Orientador: Prof. Ma. Vânia Maria da Silva

RIO VERDE, GO

2016

Ficha Catalográfica

A566 Andrade, Camille Christina Soares.

c

Tratamento da anemia por deficiência de ferro em crianças até 24 meses no Brasil / Camille Christina Soares Andrade - 2016.

40f. : ils. figs, tabs.

Orientadora: Prof^a. Ma. Vânia Maria da Silva.

Monografia (Graduação em farmácia) – Faculdade de Farmácia, da Universidade de Rio Verde - UniRV – Campus Rio Verde, 2016.

Não inclui Biografia.

Inclui índice de tabelas e figuras.

1. Anemia [crianças]. 2. Anemia ferro [ingestão]. 3. Anemia ferropriva. I. Título. II. Autor. III. Orientador.

CDD: 615.5

Bibliotecária responsável: Izaura Ferreira Neta

CAMILLE CHRISTINA SOARES ANDRADE

**TRATAMENTO DA ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO EM
CRIANÇAS DE ATÉ 24 MESES**

Monografia apresentada à Banca Examinadora do Curso de Farmácia da Universidade de Rio Verde (UniRV) como exigência parcial para a obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

Rio Verde, GO, 02 de Dezembro de 2016.

BANCA EXAMINADORA



Profª Ma Vânia Maria da Silva - Orientador(a)
Universidade de Rio Verde (UniRV)



Profª Ma Vanessa Barbosa de M. Thompson
Universidade de Rio Verde (UniRV)



Profª Ma Michelle Furquim Leão
Universidade de Rio Verde (UniRV)

Dedico à minha mãe Cleides e meu pai Valduir, que são os grandes responsáveis por essa conquista em minha vida.

AGRADECIMENTOS

A Deus por sua infinita bondade e amor, que sempre me ouviu nos momentos mais difíceis e me confortou, dando muita força de vontade nessa jornada para realização de um sonho.

Aos meus pais Cleides e Valduir que foram os responsáveis de minha existência que tanto amo. Que ensinaram a ser quem eu sou hoje, dedicando suas vidas em função da minha, acreditaram na minha capacidade, me apoiaram, se preocuparam e me esperaram todas as noites, e mais que nunca sonharam tanto quanto eu para a concretização desse momento especial em minha vida. Tenho muito orgulho em ter vocês como meus pais. Serei eternamente grata.

A minha irmã Anna Flávia que apesar de às vezes nos desentendermos, foi quem sempre esperei para ter em minha vida, que é confidente e melhor amiga sempre dando amor e carinho até aqui.

Aos meus avós que de uma forma ou outra foram meu espelho, em especial a minha avó Divina que sempre ajudou e me apoiou por todo esse tempo.

Aos meus padrinhos Cleidislane e Marcos que sempre me trataram como filha, dando muito amor e ensinamentos, que também me deram infinitas oportunidades para que eu crescesse profissionalmente, que estiveram sempre do meu lado dando tudo que eu sempre precisei. Meu eterno carinho.

A todos os meus familiares que acreditaram no meu potencial e que hoje se orgulham de mim. Aos meus amigos que sempre estiveram presente por toda minha vida, em especial as minhas amigas Lorrane e Tallyssa de tantos anos, que sempre me ouviram, e que estiveram do meu lado quando eu mais precisei, e mesmo distantes me dão forças para eu continuar e vencer.

As minhas colegas que ao longo dos anos se tornaram amigas Mirelly e Sânya, pela ajuda incansável em todos os momentos, compreensão e carinho, sem vocês tudo teria sido mais difícil. Muito obrigada.

A minha orientadora Ma. Vânia Maria da Silva pela oportunidade, confiança, orientação, atenção, paciência, enfim por dedicar parte do seu tempo para realização desse trabalho e por todo o conhecimento adquirido.

A todos os meus professores desde o ensino fundamental até a faculdade pelos ensinamentos, dedicação e pelos enriquecimentos pessoais e profissionais.

Aos meus amigos e colegas de faculdade que conquistei; por todo o tempo de convívio, momentos de desespero e de alegrias vividos juntos. Vocês foram de suma importância até aqui.

Enfim a todas as pessoas que são especiais em minha vida, que contribuíram até agora de forma direta ou indiretamente e fazem parte de minha história. Muito obrigada!

Que eu jamais me esqueça que Deus me ama infinitamente, que um pequeno grão de alegria e esperança dentro de cada um é capaz de mudar e transformar qualquer coisa, pois... A vida é construída nos sonhos e concretizada no amor.

Chico Xavier

RESUMO

O ferro é um micronutriente essencial para a vida, atuando na síntese das células vermelhas do sangue e no transporte do oxigênio no organismo. Quando o estoque de ferro está baixo, conseqüentemente, faz com que a quantidade de hemoglobina fique baixa causando a anemia ferropriva, que é considerada um problema de saúde pública em países desenvolvidos e em desenvolvimento; de maior prevalência em mulheres, gestantes e crianças com até 24 meses de idade; nas crianças essa deficiência pode ocasionar diversas conseqüências, tais como: alteração no desempenho cognitivo, crescimento, baixa da imunidade, ocorrendo maiores riscos de infecções, entre outros. Sendo que, a melhor abordagem para a prevenção da carência nutricional de ferro em crianças é incentivar o aleitamento materno exclusivo até seis meses de vida, e na fase de introdução de alimentos, oferecer aqueles que contenham ferro de boa biodisponibilidade. Quando estes meios não forem suficientes e a anemia tiver sido detectada através de exames laboratoriais, a melhor opção de tratamento é o uso de sulfato ferroso, devido ao seu baixo custo e alta biodisponibilidade.

Palavras-chave: Anemia [crianças] 1. Anemia ferro [ingestão] 2. Anemia ferropriva 3.

ABSTRACT

Iron is an essential micronutrient in life, acting in the synthesis of red blood cells and the transport of oxygen in the body. When the iron level is low, consequently, the amount of hemoglobin gets low, causing iron deficiency anemia, which is considered a public health problem in developed and developing countries; having higher prevalence in women, pregnant women and children under 24 months of age; In children, this deficiency can cause several consequences, such as: alteration in cognitive performance, growth, low immunity, higher risks of infections, among others. The best approach for the prevention of iron deficiency in children is to encourage breastfeeding only until they are six months old, and while introducing solids, to ingest those containing iron of good bioavailability. When these options are not enough and the anemia has been detected through laboratory tests, the best treatment is the use of ferrous sulfate, due to its low cost and high bioavailability.

Keywords: Anemia [children] 1. Anemia iron [ingestion] 2. Iron deficiency anemia 3.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	11
1 SANGUE E SEUS COMPONENTES	13
1.1 HEMATOPOESE.....	13
1.2 ERITROPOESE.....	14
1.3 HEMOGLOBINA.....	16
2 ANEMIA	18
2.1 METABOLISMO DO FERRO.....	18
2.2 ANEMIA FERROPRIVA.....	20
2.2.1 Etiologia da doença.....	21
2.2.2 Manifestações clínicas.....	22
3 DIAGNÓSTICO	24
3.1 LABORATORIAL.....	24
4 TRATAMENTO E PREVENÇÃO	25
4.1 TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO.....	25
4.2 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO.....	27
4.3 PREVENÇÃO.....	34
CONSIDERAÇÕES FINAIS	36
REFERÊNCIAS	38

INTRODUÇÃO

A anemia está relacionada com a falta ou a má formação das células vermelhas do sangue. Diversos fatores podem provocar as anemias e são classificados de acordo com dois critérios: morfológico e cinético ou fisiopatológico. É um processo patológico, onde a concentração da hemoglobina (Hb) contida nos glóbulos vermelhos está baixa, considerando-se a idade, o sexo, a altitude do indivíduo em relação ao nível do mar, consequência de infecções crônicas, problemas sanguíneos hereditários, carência de nutrientes essenciais na formação da hemoglobina, como vitaminas B12, B6 e C, proteínas e ácido fólico. Portanto, vários são os motivos que proporcionam a deficiência de ferro, que é a forma mais comum de anemias encontradas, por isso, denomina-se anemia ferropriva.

Considerada um problema de saúde pública em países desenvolvidos e em desenvolvimento, de maior prevalência em mulheres e crianças, a anemia por deficiência de ferro é definida como a ausência de estoques de ferro mobilizáveis para a eritropoese.

Há um grande número de fatores predisponentes para anemia ferropriva, destacando-se a suspensão precoce do aleitamento materno, a não utilização de alimentos ricos em ferro, prematuridade, baixo peso ao nascer, restrição do crescimento intrauterino, gemelaridade, sangramento perinatal, baixo nível socioeconômico, baixa escolaridade materna, más condições de saneamento básico, infestação por ancilostomídeo.

As necessidades de ferro corporal, bem como o grau de absorção intestinal de ferro, variam no organismo de acordo com a faixa etária. Por exemplo: uma criança de 12 meses apresenta absorção de ferro quatro vezes maior do que um indivíduo de diferentes faixas etárias. Desta forma, com esses aspectos, conclui-se que as necessidades diárias de ferro variam em relação à fase da vida.

O ferro é encontrado em diversos alimentos, tanto de origem animal como vegetal. Sendo assim, é necessário buscar uma alimentação mais saudável, a fim de aproveitar melhor o ferro que existe em cada alimento, para suprir as necessidades de ferro do organismo.

A deficiência de ferro tem consequências diversas, tais como: alteração do desempenho cognitivo, comportamento e crescimento em lactentes, pré-escolares e escolares; piores condições imunológicas e maiores riscos de infecções; redução da força muscular; alterações no metabolismo de hormônios tireoideanos e catecolaminas; redução da capacidade lúdica; perda do apetite; insegurança e desatenção.

O conhecimento da prevalência e etiologia da anemia é de grande relevância no combate a esta carência nutricional, para analisar possíveis causas, consequências e o melhor tratamento. A redução da anemia por deficiência de ferro no Brasil foi priorizada entre as diretrizes da Política Nacional de Alimentação e Nutrição.

Este trabalho foi realizado a partir de revisões bibliográficas atuais e relevantes; foram pesquisados artigos dos últimos anos a fim de compreender e identificar a possibilidade de se realizar o tratamento medicamentoso e ou não medicamentoso da anemia por deficiência de ferro em crianças até 24 meses. Tal pesquisa investigou as principais causas da doença, gerando importantes informações relacionadas à anemia ferropriva.

1 SANGUE E SEUS COMPONENTES

1.1 HEMATOPOESE

Hemopoese significa formação das células do sangue. Estudo que abrange todos os fenômenos que estão relacionados com a origem, multiplicação e a maturação das células sanguíneas ao nível da medula óssea (LORENZI, 2006).

De acordo com Lorenzi (2006) durante o período embrionário, entre a sétima ou oitava semana de vida é que surgem as células sanguíneas do homem. A formação dessas células ocorre por agrupamento das células redondas que se localizam no saco vitelino, este processo ocorre até o quarto mês de vida, sendo este o período embrionário da hemopoese. As células do sangue são formadas no fígado e no baço do quarto até o sexto mês de vida fetal do homem e deste momento em diante passa a ser feito na porção esponjosa dos ossos, esta etapa é chamada de período medular. As *stem-cells* ou células embrionárias migram do saco vitelino para o fígado e depois disso se migram para a medula óssea.

Aproximadamente na 42ª semana fetal se inicia a hemopoese no fígado, do tipo eritróide, sintetizando cadeias globínicas alfa e gama. Mais tardiamente aparecem os granulócitos e megacariócitos, e as células são cultivadas a partir do fígado fetal. As células pluripotentes que tem atividade hemoformadora e que se formam inicialmente no saco vitelino, quando são levadas para a corrente circulatória aninham-se em locais distantes e o microambiente fica propício para o seu desenvolvimento, graças a sua disposição anatômica vascular e os elementos celulares de sustentação (LORENZI, 2006).

A partir do momento em que os transplantes de medula óssea passaram a ser feitos com maior frequência em portadores de insuficiência funcional grave da medula óssea e de hemopatias malignas como leucemias e linfomas a fixação das *stem-cells* no estroma medular que já era um mecanismo complexo, passou a ser enfocado com maior cuidado. O microambiente celular é formado por células estromais e por uma matriz extracelular chamada de *extracellular matrix* (LORENZI, 2006).

Quando as células sanguíneas atingem o amadurecimento, elas atravessam as paredes delgadas dos sinusóides medulares e são lançadas na corrente circulatória. Entre as células pluripotentes medulares e as células maduras que entram no sangue há várias fases intermediárias (LORENZI, 2006, p.9).

A formação de todas as células sanguíneas é feita pela célula pluripotente, que se expande ou se divide, mantendo sua pluripotencialidade. Algumas células-filhas evoluem de forma mais avançada, essas células são denominadas impropriamente de células comprometidas, pois são indiferenciadas e capazes de realizar a multiplicação para uma única linhagem ou para algumas linhagens celulares. Com isso essas células passam a ser totalmente diferenciadas, tornando-se unipotentes, ou seja, origina apenas uma determinada série sanguínea, assim as células do sangue periférico vão exercer funções determinadas há cada célula (LORENZI, 2006).

Ficam encarregados de realizar as trocas gasosas entre os tecidos os eritrócitos ou hemácias, pois eles contêm a hemoglobina capaz de realizar este processo. Já as células granulocíticas agem como elementos de defesa contra bactérias, fungos, parasitas e partículas inertes estranhas ao meio. Os monócitos e macrófagos têm capacidade de fagocitar qualquer corpúsculo estranho e com isso também é responsável pela defesa do organismo e também participam das reações imunológicas. As células encarregadas de atuar reconhecendo os agentes do meio externo são os linfócitos e os plasmócitos, os linfócitos T agem diretamente sobre esses agentes e os linfócitos B e os plasmócitos atuam a partir da secreção de anticorpos (LORENZI, 2006).

1.2 ERITROPOESE

O sangue transporta nutrientes, hormônios, eletrólitos, células de defesa, fatores de coagulação, resíduos do metabolismo celular e outras diversas substâncias; pois se trata de um tecido que flui entre os diversos órgãos. As hemácias são células redondas, bicôncavas anucleadas possuem vida útil curta, por isso devem ser repostas frequentemente e isso ocorre através da liberação de novas células feita pela medula óssea, esse processo é conhecido como eritropoese (MACÊDO et al., 2015).

O processo da eritropoese inicia-se na vida uterina através de uma célula pluripotencial de origem mesenquimal, chamada de célula tronco essa por sua vez é estimulada a se diferenciar em unidades formadoras de colônia eritrocitária através da ação de vários fatores estimulantes. A interleucina - 3 associada a eritropoetina e estimulantes de colônias de eritrócitos são responsáveis pela estimulação da formação das células sanguíneas. Já a interleucina - 9 pela formação de colônias eritróides (MACÊDO et al., 2015).

Ao se ligar com receptores encontrados nas unidades formadoras de hemácias o hormônio eritropoetina, induz e mantém a proliferação de células progenitoras eritróides na medula óssea e a diferenciação de células vermelhas maduras no sangue periférico e também reduz o período de transcrição de pró-eritroblasto a eritrócito (MACÊDO et al., 2015).

A maturação da série eritrocitária consiste na síntese de hemoglobina e formação de um pequeno corpúsculo bicôncavo isso faz com que haja o máximo de superfície de contato para realizar as trocas gasosas. Os rubriblastos são as primeiras células precursoras dos eritrócitos, que sofrem diferenciação e conseqüentemente ocorre à diminuição do seu tamanho e o aumento da concentração de hemoglobina citoplasmática e condensação gradual de cromatina nuclear, ocorre influência de fatores medulares locais e ação da eritropoetina que por sua vez se liga a receptores eritróides das células progenitoras e com isso ocorre sua proliferação e maturação (MACÊDO et al., 2015).

Já a maturação dos rubriblastos resulta nas células do prorrubricitos e as seguintes etapas vão formar sequencialmente rubricitos basofílicos, rubricitos policromatófílicos e metarrubricitos (MACÊDO et al., 2015).

Entre os elementos essenciais para eritropoese incluem a vitamina B12, ferro, ácido fólico, cobre, cobalto e vitamina B6. Associada ao ácido fólico e ao cobalto a vitamina B12 ou cianocobalamina são importantes para a maturação das células vermelhas. Estes compostos são essenciais para a síntese de ácido desoxirribonucleico (DNA), visto que cada um deles é necessário para a formação de trifosfato de timidina que é uma das unidades essenciais da produção de DNA e a sua deficiência resulta na diminuição de ácido desoxirribonucleico e na falha da maturação nuclear dificultando a divisão celular na medula, já o ácido ribonucleico

(RNA) e a síntese de componentes celulares continuam inalterados, produzindo macrocitose (MACÊDO et al., 2015).

O ferro trata-se do elemento essencial para a síntese de hemoglobina, mioglobina, transporte de elétrons para a respiração celular, síntese de DNA e outras reações enzimáticas vitais (MACÊDO et al., 2015).

A eritropoese necessita de uma quantidade de ferro bem maior do que a que é fornecida na ingestão diária. Sua maior parte provém do ferro que é reaproveitado a partir dos eritrócitos circulantes que são destruídos. Portanto esse ferro é armazenado pelos macrófagos sendo fornecido às células eritroblásticas da medula óssea (LORENZI, 2006).

Todas as células do corpo precisam de ferro para o seu metabolismo, mas as células medulares e da placenta são as que mais necessitam desse elemento. Portanto cerca de 90% do ferro que é transportado pela transferrina do plasma são cedidos à medula óssea (LORENZI, 2006).

A deficiência de ferro pode gerar letargia, depressão, fraqueza, anorexia e em casos crônicos pode até ocorrer convulsão e a alteração no eritrograma, pois ocorre a diminuição os valores do VCM (volume corpuscular médio) e do hematócrito. Nas hemácias ocorre microcitose, hipocromia grave, ou seja, quantidade menor que a normal de hemoglobina nas hemácias (MACÊDO et al., 2015).

Já a vitamina B6 é necessária para a síntese do componente heme, e o cobre é importante no transporte de ferro para a medula, atuando na incorporação do ferro ao componente heme e formação da hemoglobina, pois mobiliza o ferro de tecidos com o fígado, coração e cérebro para a corrente sanguínea tornando-o disponível para utilização (MACÊDO et al., 2015).

1.3 HEMOGLOBINA

Hemoglobina é uma substância formada por duas partes, a que contém ferro, chamada *heme* e a protéica chamada *globina*. Sua função principal é promover absorção, transporte e liberação de oxigênio aos tecidos (LORENZI, 2006).

A parte *heme* é formada por quatro anéis ligados entre si por um átomo de ferro. Em sua síntese os eritroblastos utilizam aminoácidos glicina e ácido succínico, onde uma molécula de glicina e uma de succinato se condensam para a formação do ácido delta levulínico ou ALA, após as duas moléculas de ALA se condensam para a formação de um anel pirrólico, devido à ação da enzima ALA-deidratase, depois quatro anéis pirrólico reagem formando um anel tetrapirrólico; esse anel fica unido por pontes de meteno formando a protoporfirina. Quando há insuficiência de ferro a protoporfirina do interior do eritroblasto aumenta; esse quadro então é notado na anemia por deficiência de ferro e quando há eritropoese ineficiente (LORENZI, 2006).

A formação da globina ocorre a partir dos genes das células eritroblásticas, contendo quatro diferentes genes que são capazes de comandar a síntese das quatro cadeias polipeptídicas que formam as globinas normais no indivíduo adulto. Essas cadeias são *alfa*, *beta*, *gama* e *delta*. Como apresenta quatro cadeias de globinas na molécula da hemoglobina, é necessário quatro grupos heme, cada um com seu átomo de ferro (LORENZI, 2006).

Na síntese da hemoglobina há o processamento no citoplasma dos eritroblastos após ocorrer a formação do heme e das cadeias de globina. O heme então é sintetizado na mitocôndria e o da globina em ribossomos do citoplasma (LORENZI, 2006).

2 ANEMIA

A anemia é considerada um problema de saúde pública em países em desenvolvimento e também em países desenvolvidos. Foram adotadas diversas estratégias para a diminuição da prevalência de anemia, porém poucos foram os avanços conquistados (BORTOLINI; FISBERG, 2010).

Anemia trata-se de uma redução da taxa de hemoglobina abaixo de um valor entre 13-15g/dl para um indivíduo que esta ao nível do mar e tem um volume sanguíneo normal. Este valor pode variar de acordo com o sexo, podendo ser menor em mulheres especialmente em gestantes (LORENZI, 2006).

Diversos fatores podem provocar as anemias e são classificados de acordo com dois critérios: morfológico e cinético ou fisiopatológico (LORENZI, 2006).

De acordo com o critério morfológico não se tem uma ideia da causa da anemia, mas do aspecto morfológico dos eritrócitos presentes na circulação. Baseado nesse critério as anemias podem ser classificadas em macrocíticas que são caracterizadas pela presença de hemácias de grande volume e geralmente hiperocrômicas; microcíticas tem predomínio de hemácias de pequeno volume e pobres em hemoglobina ou hipocrômicas como as anemias ferroprivas, e normocíticas essa são geralmente normocrômicas estão incluídas neste grupo as anemias hemolíticas e as aplasias medulares ou anemia aplástica (LORENZI, 2006).

2.1 METABOLISMO DO FERRO

O ferro é fornecido ao organismo pela dieta habitual em torno de 14mg/dia, porém apenas 5 a10% dessa quantidade é absorvida. Na dieta o ferro se apresenta na forma inorgânica Fe^{+++} ou Fe^{++} e na forma de ferro heme, geralmente ligado à mioglobina da carne. Quando o ferro chega ao estômago ele se liga a várias substâncias, porém o suco gástrico ácido permite que certa porção fique sobre a forma solúvel (LORENZI, 2006).

A quantidade de ferro estocada depende de fatores como idade, sexo, superfície corporal e das situações onde ocorre a escassez ou o excesso de ferro.

Em mulheres e crianças a quantidade de ferro estocada é menor do que em homens. O ferro é conservado de forma eficiente pelo organismo humano, cerca de 90% dele é recuperado e reutilizado, excretado principalmente para a bile (LEMOS et al., 2012).

O ferro exerce papel expressivo na homeostase do organismo, pois participa de processos celulares vitais como: transporte de oxigênio, produção de energia através do metabolismo oxidativo, crescimento celular atuando na síntese de ácidos nucleicos, síntese de neurotransmissores cerebrais, cofator em reações enzimáticas e outros processos metabólicos (LEMOS et al., 2012, p.216).

A absorção ocorre principalmente no intestino delgado, de forma mais eficiente no duodeno e na porção proximal do jejuno. O ferro heme tem uma melhor absorção do que o ferro inorgânico (MCPHERSON; PINCUS, 2012).

De acordo com McPherson, Pincus (2012) o ferro é um componente essencial da hemoglobina, da mioglobina e de certas enzimas. No corpo o ferro se encontra nos normoblastos e eritrócitos, em cada milímetro de eritrócitos tem aproximadamente 1mg de ferro. O estoque de ferro está presente nos macrófagos do sistema reticuloendotelial sob duas formas: ferritina e hemossiderina.

A ferritina trata-se de um complexo hidrossolúvel de sal férrico e uma proteína, chamada de apoferritina, possui forma de concha em torno de um núcleo cristalino constituído predominantemente por oxi-hidróxido férrico. Nos cromossomos 11 e 19 foram localizados os genes das subunidades H (leve) e L (pesada) (MCPHERSON; PINCUS, 2012).

A hemossiderina é hidrossolúvel e consiste principalmente em agregados de cristais de núcleo oxi-hidróxido férrico com uma carapaça proteica degradada parcialmente ou totalmente. Usualmente a degradação proteica ocorre nos lisossomos. A maior parte do ferro utilizado na síntese da hemoglobina (Hb) é aquele liberado na Hb degradado nos macrófagos e transportado para os normoblastos pela transferrina plasmática (MCPHERSON; PINCUS, 2012).

A média de ferro total no plasma é de 110 μ /dl, a maioria dele está ligada a transferrina, pois ela apresenta uma capacidade de ligar 330 μ g de ferro por decilitro e cerca de um terço é saturada. Na ferritina está uma pequena quantidade de ferro do plasma em média a ferritina no plasma é de cerca de 100 μ g/L nos homens e 50 μ g/L nas mulheres (MCPHERSON; PINCUS, 2012).

2.2 ANEMIA FERROPRIVA

Anemia ferropriva trata-se da baixa quantidade ou tamanho dos glóbulos vermelhos saudáveis, pois a produção dos glóbulos vermelhos depende em parte do ferro sanguíneo responsável também pela produção da hemoglobina. Ocorre como resultado final do desequilíbrio no balanço entre a quantidade de ferro biodisponível absorvido na dieta e as necessidades do organismo, após o esgotamento das reservas de ferro e do ferro funcional circulante (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014).

A anemia por deficiência de ferro é a mais comum entre as carências nutricionais, ocorre mais em mulheres e crianças principalmente de países que estão em desenvolvimento (JORDÃO; BERNARDI; FILHO, 2009).

Ocorre quando o estoque de ferro está baixo e conseqüentemente faz com que a quantidade de hemoglobina fique baixa (LIMA; RODRIGUES, 2013).

No Brasil a anemia por deficiência de ferro trata-se de um importante problema de saúde pública. Na infância a anemia está associada com várias conseqüências deletérias à saúde (CEMBRANEL; DALLAZEN; CHICA, 2013).

Estudos no Brasil mostram o aumento na prevalência e na gravidade da anemia por deficiência de ferro nos últimos 30 anos, independentemente de qual região estudada ou do nível socioeconômico dos indivíduos. Na atualidade cerca de 45% a 50% das crianças brasileiras apresentam essa condição. Considerando a deficiência de ferro com ou sem anemia, esses números podem chegar a mais de 70% (FERRAZ, 2012).

Crianças entre 6 e 24 meses apresentam um risco dobrado de desenvolver a doença do que crianças entre 25 e 60 meses. A anemia pode trazer várias conseqüências para saúde dessas crianças como, por exemplo, prejudicar desenvolvimento mental e psicomotor, aumento da morbimortalidade materna e infantil e redução da resistência a infecções (JORDÃO; BERNARDI; FILHO, 2009).

O aumento da anemia ferropriva em crianças pode estar relacionado a mudanças de hábitos alimentares, que acompanham a transição nutricional do país (JORDÃO; BERNARDI; FILHO, 2009).

Uma das estratégias para a diminuição da prevalência da anemia ferropriva em crianças e a educação nutricional para aumentar o conhecimento da população sobre alimentação saudável (BORTOLINI; FISBERG, 2010).

A deficiência de ferro ocorre somente quando há um aumento da necessidade do ferro como, por exemplo, durante o crescimento rápido na lactância e infância ou durante a gestação, ou quando há uma perda excessiva de sangue e redução das reservas de ferro no organismo (MCPHERSON; PINCUS, 2012).

Ela é causada pela insuficiência de ferro dietético para suprir as necessidades do crescimento rápido. As reservas presente no nascimento se esgotam após os 4 a 6 meses de vida e o lactente depende do ferro dietético. Um lactente mantido com leite e carboidratos e sem suplementos ou alimentos que contém ferro pode desenvolver a anemia ferropriva (MCPHERSON; PINCUS, 2012).

2.2.1 Etiologia da doença

A deficiência de ferro é uma doença que atinge todas as classes socioeconômicas e grupos culturais, porém em certas populações ocorre maior perigo como nas pessoas com baixa renda, com desnutrição intrauterina, prematuros de baixo peso ao nascer ou gemelares, que abandonaram o aleitamento materno precocemente, que substituíram o leite materno por leite de vaca sem suplementação de ferro, infestação por ancilostomídeo, entre outros (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014).

Durante o período gestacional, o feto recebe quantidade de ferro relativamente constante do organismo materno, esse ferro é estocado no fígado, principalmente no último trimestre de gestação. Essa reserva e o leite materno garante o ferro até aproximadamente 4 a 6 meses. Já os recém-nascidos prematuros e os de baixo peso, tem uma reserva de ferro pobre que se esgota rapidamente, mesmo estando em aleitamento materno. É necessária a suplementação de ferro desde o primeiro mês de vida (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014).

Lactentes no período de 4 meses a 1 ano de idade deve ingerir aproximadamente 200 mg de ferro para obter uma absorção diária de 0,8 mg/dia. No

período entre 6 e 18 meses de idade se apresenta um maior risco de deficiência de ferro, pois é o período de crescimento rápido e ocorre redução no estoque de ferro, ingestão frequentemente inadequada e as perdas gastrointestinais crônicas e isso pode afetar o equilíbrio entre perdas e ganhos (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014).

O risco de desenvolver a deficiência de ferro geralmente diminui no período pré-escolar e escolar em razão da menor necessidade desse mineral, pois a velocidade do crescimento diminui e ocorre maior ingestão de ferro através de dietas mais equilibradas (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014).

Na adolescência o risco da deficiência de ferro volta a aumentar, em virtude da maior necessidade associada ao crescimento púbere e, na maioria das vezes, da alimentação inadequada, que não supre a demanda aumentada de ferro para a expansão eritrocitária (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014).

2.2.2 Manifestações clínicas

Os primeiros sintomas da ferropenia são aqueles encontrados em geral na maioria das anemias e estão relacionados à falta de oxigenação normal dos tecidos (LORENZI, 2006).

Em nosso organismo o ferro participa de vários processos metabólicos, com isso sua deficiência pode gerar várias manifestações. De acordo com a intensidade da deficiência de ferro, da faixa etária e do estágio de vida podemos analisar a gravidade dessa deficiência (WAYHS; SOUZA; BENZENCERY, 2012).

Apresentam o maior risco de deficiência de ferro: recém-nascidos, prematuros, pequenos para idade gestacional, filhos de mães diabéticas, portadores de doenças crônicas e crianças ou adolescentes com baixo nível socioeconômico. A alimentação com baixo teor de ferro torna os lactentes um grupo de grande risco para o desenvolvimento da deficiência de ferro (WAYHS; SOUZA; BENZENCERY, 2012).

A deficiência de ferro tem como consequências alteração do desempenho cognitivo, comportamento e crescimento em lactentes, pré-escolares e escolares; palidez, apatia, adnamia, dispneia, dificuldade para realizar atividades físicas, fraqueza muscular, piores condições imunológicas e maiores risco de infecções;

redução da força muscular; alterações no metabolismo de hormônios tireoideanos e catecolaminas; redução da capacidade lúdica; perda do apetite; insegurança e desatenção (FERRAZ, 2012).

3 DIAGNÓSTICO

3.1 LABORATORIAL

Para realizar o diagnóstico laboratorial é necessário ressaltar os conceitos de anemia e deficiência de ferro. A anemia é definida de acordo com a concentração de hemoglobina, a deficiência de ferro é quando a quantidade de ferro está insuficiente para manter as funções fisiológicas normais dos tecidos, ou seja, nem toda anemia é por deficiência de ferro e pode ocorrer deficiência de ferro e não ser anemia (WAYHS; SOUZA; BENZENCRY, 2012).

De acordo com a OMS para realizar o diagnóstico recomenda-se o uso de um conjunto de marcadores: hemoglobina, ferritina e receptor solúvel da transferrina, devem ser complementados com os marcadores de infecções agudas e crônicas como a proteína C reativa e alfa1-glicoproteína ácida (WAYHS; SOUZA; BENZENCRY, 2012).

Na deficiência de ferro são encontrados três estágios que estão relacionados com achados laboratoriais: 1º - depleção dos estoques de ferro no fígado, no baço e medula óssea (diminuição da ferritina sérica); 2º - diminuição do ferro de transporte (baixa da concentração de ferro sérico e porcentagem de saturação de transferrina diminuída; e 3º - reservas e transporte de ferro estão diminuídas a queda dos níveis de hemoglobina, volume corpuscular médio diminuído e elevação da protoporfirina eritrocitária livre. Os testes mais utilizados para detectar deficiência de ferro em populações consideradas de risco são hematócrito (Hc) e hemoglobina (Hb) (LEMOS et al., 2012).

A Organização Mundial da Saúde define a anemia como Hb < 11g/dL para menores de 5 anos e gestantes; Hb < 11,5g/dL para crianças de 6 a 12 anos; Hb < 12g/dL para crianças de 12 a 14 anos e mulheres e Hb < 13g/dL para homens adultos (LEMOS et al., 2012).

4. TRATAMENTO E PREVENÇÃO

4.1 TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

Micronutriente essencial para a vida, o ferro atua na síntese de células vermelhas do sangue (hemácias) e no transporte do oxigênio no organismo (BRASIL, 2013).

Os grupos de risco mais propícios atualmente para ocorrência de anemia são as crianças com menos de 2 anos, gestantes e mulheres no pós parto. A deficiência em micronutrientes impede que crianças atinjam seu potencial e tenham comprometimento irreversível no seu desenvolvimento cognitivo (BRASIL, 2014).

Há, portanto dois tipos de ferro nos alimentos sendo, ferro heme de origem animal, no qual é o melhor absorvido e o ferro não heme que é encontrado nos vegetais. Os alimentos fontes de ferro heme são as carnes vermelhas, principalmente vísceras (fígado e miúdos), e as carnes de aves, suínos, peixes e mariscos. E os alimentos fontes de ferro não heme são as hortaliças folhosas verdes escuras e leguminosas, como lentilha e feijão. O ferro não heme possui baixa biodisponibilidade, portanto recomenda – se a ingestão na mesma refeição de alimentos ricos em vitamina C como, laranja, acerola, limão e caju, e os ricos em vitamina A, como manga e mamão, e também hortaliças como abóbora e cenoura; para que esses alimentos então melhorem a absorção do ferro (BRASIL, 2013).

Após a ingestão, maior parte do ferro forma um depósito itraluminal, e sua absorção é determinada por fatores que facilitam (carnes em geral, ácido ascórbico, aminoácidos e açúcares como a frutose), ou inibem esta absorção (fitatos presentes em cereais, compostos fenólicos como taninos que são encontrados em chá preto e mate, café, refrigerantes, sais de cálcio e fósforo, fontes protéicas lácteas, fibras e a proteína do ovo). Sendo assim alimentos com alto teor de ferro como o feijão, devido a presença de fitatos e fibras apresenta baixa biodisponibilidade, já as carnes tem alta biodisponibilidade. O leite materno e de vaca possuem praticamente o mesmo teor de ferro, porém o materno tem alta absorção e o de vaca baixa, devido aos teores de sais de cálcio e fósforo (QUEIROZ; TORRES, 2000).

Tabela 1 – Conteúdo de ferro e sua biodisponibilidade em alimentos

Alimento	Teor de ferro (mg/100g)	Biodisponibilidade
Vísceras		
Fígado bovino	8,2	Alta
Miúdos de galinha	4,3	Alta
Coração	3,7	Alta
Língua	1,9	Alta
Aves	1,3	Alta
Ovo		
Gema	5,5	Baixa
Inteiro	3,2	Baixa
Clara	0,4	Baixa
Leite		
Humano	0,5	Alta
Vaca	0,3	Baixa
Leguminosas		
Lentilha	8,6	Baixa
Soja	8,5	Baixa
Feijão	7,0	Baixa
Ervilha	5,8	Baixa
Cereais		
Cereais matinais	12,5	Alta
Farinha láctea	4,0	Alta
Aveia (farinha)	4,5	Baixa
Aveia (flocos)	3,4	Baixa
Hortaliças		
Nabo	2,4	Alta
Brócolis	1,1	Alta
Couve	2,2	Média
Batata	1,0	Média
Cenoura	0,4	Média
Espinafre	3,3	Baixa
Beterraba	0,8	Baixa
Frutas		
Suco de limão	0,6	Alta
Laranja	0,2	Alta
Banana	2,2	Média
Manga	0,7	Média
Abacate	0,7	Baixa
Outros		
Açúcar mascavo	4,2	Alta
Rapadura	4,2	Alta

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2007.

4.2 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

O tratamento da anemia tem como objetivo corrigir o valor da hemoglobina e repor os estoques de ferro nos tecidos onde é armazenado (QUEIROZ; TORRES, 2000).

Seu tratamento consiste em orientação nutricional e administração por via oral ou parenteral de compostos com ferro e, eventualmente transfusão de hemácias (LIMA; RODRIGUES, 2013).

A via oral é a melhor opção para o tratamento na reposição de ferro. O benefício de uma suplementação com ferro depende de fatores como efetividade terapêutica, tolerância gastrointestinal, reações adversas, perfil de segurança com mínimo risco de toxicidade e o número de administrações necessárias diariamente (CANÇADO; LOBO; FRIEDRICH, 2010).

Diversos fatores influenciam a resposta da anemia ferropriva à ferroterapia, dentre esses fatores está a gravidade da anemia, a capacidade do paciente de tolerar e absorver o ferro medicinal e a presença de outras doenças intestinais que complicam o tratamento (GOODMAN; GILMAN, 2012).

É necessário investigar a causa para o tratamento desse tipo de anemia, já que a falta de avaliação pode mascarar outra doença. A identificação e solução da causa da anemia associadas à reposição do ferro em dose e tempo adequado resulta na sua correção e também na confirmação do diagnóstico (LIMA; RODRIGUES, 2013).

Segundo Goodman, Gilman (2012) a capacidade do paciente em tolerar e absorver o ferro medicinal constitui um fator essencial da taxa de resposta à terapia.

A absorção é regulada pelo intestino delgado na presença de doses crescentes de ferro oral, limitando a sua entrada na corrente sanguínea, isso proporciona um teto natural da quantidade de ferro que pode se administrar através da terapia oral. Quando se apresenta a anemia ferropriva moderadamente grave às doses toleradas de ferro são de no máximo 40-60mg de ferro por dia à medula eritróide (GOODMAN; GILMAN, 2012).

As opções de compostos de ferro disponíveis na prática clínica são variadas de acordo com o tipo de sal; formulação; estado químico, sendo na forma ferrosa ou férrica; biodisponibilidade; conteúdo de ferro elementar; eficácia; eventos adversos e custo. Os principais suplementos de ferro são: sais ferrosos (sulfato, fumarato e gluconato ferroso), complexo de ferro polimaltosado (ferripolimaltose), ferro aminoquelado (ferro bisglicinato) e ferro carbonila (CANÇADO, 2013).

Os sais ferrosos, como sulfato, fumarato, gluconato, succinato, citrato, entre outros, tem a absorção de forma não controlada e também por difusão passiva apical ou paracelular no duodeno sendo 90 %; e na porção proximal do jejuno sendo 10 %. Sua absorção é rápida, o que poderia ser considerado uma vantagem, mas acaba sendo um problema, pois esse ferro é oxidado para ser absorvido e gera uma produção de espécies reativas de oxigênio e estresse oxidativo, e essa internalização rápida de ferro pode acarretar a presença de ferro livre no plasma, ou seja, de ferro que não é ligado a transferrina, que para o organismo é tóxico (CANÇADO, 2013).

É recomendado que os compostos de sais ferrosos sejam ingeridos com o estômago vazio, uma hora antes das refeições, entre as refeições, ou antes, de dormir, com exceção de frutas cítricas ricas em vitamina C, que fazem aumentar a absorção desse composto, mas também têm os ricos em fibras, os fitatos, cálcio, polifenóis e fosfatos que reduzem em 40 % ou mais a absorção do sal ferroso. Polivitamínicos contendo metais divalentes como zinco, cobre e manganês podem reduzir a absorção intestinal de ferro, então devem ser administrados separadamente dos sais ferrosos (CANÇADO, 2013).

Compostos de sais ferrosos apresentam alto índice de reações adversas, as mais frequentes são: náusea, vômito, epigastria, dispepsia, diarreia, desconforto abdominal, obstipação, gosto metálico, escurecimento do esmalte dentário. Essas reações fazem com que tenha uma baixa tolerância, e como consequência um tratamento e resultado final não satisfatório (CANÇADO, 2013).

Os complexos de ferro polimaltosado ou ferripolimaltose, são complexos hidrossolúveis que se constituem de hidróxido de ferro férrico polinuclear não iônico e dextrina que é parcialmente hidrolisada sendo então a polimaltose. Esse complexo é ligado às moléculas *divalent metal transporter-1* (DMT1) na parte superficial apical dos enterócitos, prevalentemente duodenais, tendo um intercâmbio competitivo de

ligantes também conhecido como absorção fisiotativa ou fisiologicamente controlada. Devido a isso obtemos como resposta a menor frequência de reações adversas associadas a menor taxa de toxicidade que é a oxidação, no local que é absorvido e com pouco risco de presença de ferro livre plasmático (CANÇADO, 2013).

A ferripolimaltose não sofre influência de alimentos e nem medicamentos, por isso ela pode ser administrada durante ou após a refeição (CANÇADO, 2013).

Por conter um menor índice de reações adversas, a ferripolimaltose confere uma melhor taxa de adesão ao tratamento e melhores resultados relacionado à correção da anemia e normalização dos estoques de ferro nos pacientes. Muitos estudos apontam que em doses equivalentes de ferripolimaltose e sulfato ferroso, apresentam a mesma eficácia em relação ao aumento da taxa da hemoglobina, porém o sulfato ferroso apresenta maior ocorrência de reações adversas, o que faz com que tenha uma menor tolerância no tratamento (CANÇADO, 2013).

O composto aminoquelado é resultado da união covalente do ferro na sua forma ferrosa (Fe^{2+}) ou férrica (Fe^{3+}) a um ligante iônico. Um metal quelado que tem como objetivo apresentar uniões de quelação suficientes para resistir à ação de enzimas e proteínas da digestão e também de substancias naturais encontradas nos alimentos, como fitato, folato e ácido tânico. Os átomos de ferro são protegidos reduzindo a exposição direta das células da mucosa gastrointestinal, o que faz reduzir a toxicidade local. Os ligantes orgânicos utilizados com maior frequência são os aminoácidos, devido ser captados com maior predominância no jejuno, onde estas proteínas são hidrolisadas e absorvidas (CANÇADO; LOBO; FRIEDRICH, 2010).

O composto aminoquelado, está disponível no Brasil na sua forma férrica como quelato bisciglinato, e comparado com o sulfato ferroso e a ferripolimaltose tem uma taxa intermediária de reações adversas. A biodisponibilidade e eficácia para uso terapêutico é bem variável e com poucos estudos clínicos. E em seus estudos o ferro aminoquelado é utilizado como fortificante de alimentos como: farinha de trigo, leite, milho e água (CANÇADO, 2013).

O ferro carbonila apresenta boa biodisponibilidade eficácia e efetividade, ele é absorvido na mucosa intestinal através da DMT1, e sua taxa de reações adversas é menor do que a do sulfato ferroso, porém maior que a da ferripolimaltose e ferro

aminoquelado. Portanto o risco de toxicidade aguda é bem menor do que com sulfato ferroso podendo chegar de 30 a 90 vezes (CANÇADO, 2013).

QUADRO 1 - Principais características farmacológicas e diferenças entre os sais ferrosos, glicinato férrico, ferro aminoquelado e ferripolimaltose

Parâmetro	Sais ferrosos	Ferro carbonila	Ferro aminoquelado	Ferripolimaltose
Absorção	Mais rápida, difusão ativa e passiva não controlada	Mais lenta, difusão ativa e fisiologicamente controlada		
Administração	Jejum	Durante ou após a refeição		
Eficácias	Elevada	Intermediária	Intermediária	Elevada
Frequência de reações adversas	Elevada (35-55%)	Intermediária (30-35%)		Baixa (10-15%)
Estresse oxidativo nas células da mucosa do trato gastrointestinal	Maior		Intermediária	Menor/ausente
Tolerância e adesão ao tratamento	Menor	Intermediária	Intermediária	Maior

Fonte: Rodolfo Delfini Cançado, 2013.

A via oral é a melhor via para a reposição de ferro, e a dose terapêutica recomendada varia de acordo com a idade e a condição do indivíduo, por exemplo, gestante ou lactante tem a necessidade de ferro diferente (LIMA; RODRIGUES, 2013).

De acordo com a OMS (Organização Mundial da Saúde), para um adulto a dosagem recomendada é de 120 mg de ferro/dia durante 3 meses. Para crianças a dose é de 3mg/kg/dia, não podendo ser superior a 60mg/dia (LIMA; RODRIGUES, 2013).

No Brasil, o Ministério da Saúde recomenda a suplementação por semana de 25 mg de ferro elementar para todas as crianças com 6 a 18 meses, ou 4 a 18 meses, não estando em aleitamento materno com exclusividade, a opção é sulfato ferroso por via oral. Em crianças que nasceram prematuras ou com baixo peso, mas acima de 1.500 kg, a suplementação se inicia a partir do trigésimo dia de vida com dose de 2 mg/kg/dia de compostos de ferro elementar por dois meses; a partir desse

período a dose passa a ser 1 mg/kg/dia. Em prematuros entre 1.000 e 1.500 kg a dose inicial é 3 mg/kg/dia, e naqueles com menos de 1.000 kg, doses de 4 mg/kg/dia (FERRAZ, 2012).

Em recém-nascidos e crianças com anemia leve microcítica e diagnóstico de anemia por deficiência de ferro presuntivo, a melhor forma é dar ferro empiricamente e avaliar a resposta. Já em crianças onde a anemia por deficiência de ferro foi confirmada a melhor opção de tratamento é o sulfato ferroso com doses recomendadas de 3 a 6 mg/kg/dia de ferro elementar, dependendo da gravidade da anemia. Geralmente é indicado 3 mg/kg uma ou duas vezes ao dia até um máximo de 150 mg de ferro elementar por dia. Sendo assim em quatro semanas, a hemoglobina deve subir mais do que 1 g/dL. Para o sulfato ferroso, a quantidade de ferro elementar é em torno de 20 % do sal (BRASIL, 2014).

Podem ocorrer efeitos indesejáveis no tratamento, como a intolerância de ferro pelo paciente, isso ocorre pela quantidade de ferro solúvel no trato gastrointestinal superior e de fatores psicológicos. Os efeitos colaterais são pirose, náuseas, desconforto gástrico superior e diarreia. Para evitar que haja efeitos indesejados e preciso realizar uma boa conduta, ou seja, iniciar a terapia com doses pequenas e ao perceber ausência de sintomas aumentarem gradualmente as doses até chegar ao nível desejado (GOODMAN; GILMAN, 2012).

Crianças que apresentarem manifestações gastrointestinais devido à administração de sais de ferro como sulfato, fumarato e gluconato, podem optar por utilizar compostos de ferro aminoácido quelato ou hidróxido de ferro polimaltosado (SBP, 2007).

Suplementos polivitamínicos e minerais tem interações com alguns compostos de ferro, devido à presença de cálcio, fósforo, zinco e outros elementos podendo então reduzir a biodisponibilidade. Chá-mate ou preto, café e antiácidos, devem ser evitados durante ou após a ingestão de suplementos de ferro, pois também inibem a absorção do mineral (SBP, 2007).

Na maioria dos pacientes com anemia por deficiência de ferro a reposição de ferro por via oral é eficaz, mas em algumas situações específicas o ferro por via oral não é suficiente para repor os estoques e nem normalizar a Hb; nestes casos a

administração de ferro por via parenteral é uma boa alternativa, sendo eficaz, efetiva e segura (CANÇADO; LOBO; FRIEDRICH, 2010).

A eficácia do tratamento com ferro oral depende da capacidade de absorção intestinal e de sua tolerância ao tratamento oral devido à ocorrência de efeitos colaterais, sobretudo gastrointestinais. Sendo assim se faz necessário à indicação de ferro parenteral, devido à intolerância ao ferro por via oral pelo fato de ocorrer efeitos adversos que faz levar o paciente a desistir do tratamento; resposta inadequada dos valores iniciais da hemoglobina após 30 dias de administração de ferro oral (CANÇADO, 2013).

Os medicamentos principais a base de ferro disponíveis e comercializados em diversos países por via parenteral são: ferro dextran, ferro sacarato, ferro gluconato, e o mais recente, a carboximaltose férrica, porém o único produto disponível no Brasil para administração tanto por via intramuscular como por via endovenosa é o sacarato de hidróxido férrico (CANÇADO; LOBO; FRIEDRICH, 2010).

O ferro sacarato ou hidróxido férrico é um complexo de ferro polinuclear semelhante ao da ferritina, em que a apoferritina é trocada por um composto carboidratado. Essa troca é fundamental porque a ferritina tem propriedades antigênicas quando administrada por via parenteral. Esse composto possui o ferro em sua forma não iônica como um complexo solúvel em água de ferro férrico (Fe^{3+}) como hidróxido de sacarato (CANÇADO; LOBO; FRIEDRICH, 2010).

Os filamentos polinucleares de hidróxido de ferro (Fe^{3+}) ficam rodeados por um número grande de moléculas de sacarato que são unidas por ligação não covalente. É um complexo de alto peso molecular, que não é excretado por via renal, sendo seguro, estável em condições fisiológicas, pois não libera ferro iônico e com ocorrência mínima de reação alérgica (CANÇADO; LOBO; FRIEDRICH, 2010).

No território brasileiro o sacarato hidróxido férrico é a única alternativa de tratamento com ferro por via parenteral, e está disponível em ampolas contendo 2 ml e 100 mg de ferro para uso intramuscular e, ampolas de 5 ml e 100 mg de ferro para uso por via endovenosa (CANÇADO; LOBO; FRIEDRICH, 2010).

É recomendada uma dose máxima diária de 200mg, ou seja, duas ampolas, quando for administrado por via intramuscular. Aconselha-se a aplicação de uma ampola uma a duas vezes por semana até completar a dose total calculada ou

desejada. O ferro administrado por via intramuscular pode ter absorção irregular e reações adversas não desejadas tendo como exemplo: dor, mancha hiperocrômica e necrose muscular (rara) no local onde foi feita a aplicação. Essas reações podem diminuir quando se usa a técnica de aplicação intramuscular em Z (CANÇADO; LOBO; FRIEDRICH, 2010).

Em crianças a administração por via endovenosa é instruída em uma dose de 0,35 ml/kg de peso corporal, diluído no mínimo em 200 ml de solução fisiológica à 0,9%. A infusão deve ter duração de pelo menos três horas e com frequência de apenas uma vez por semana (CANÇADO; LOBO; FRIEDRICH, 2010).

Calcula-se que a administração de quatro ampolas, ou seja, duas aplicações de 200 mg de ferro sacarato, são capazes de aumentar a concentração de hemoglobina de pelo menos 1 g/dl (CANÇADO; LOBO; FRIEDRICH, 2010).

A transfusão de hemácias será indicada para a criança somente se a hemoglobina estiver inferior a 5 g/dl ou então com sinais de descompensação cardíaca. Sendo assim aconselha – se a utilização com 10 ml/kg de um concentrado de hemácias, em venoclise lenta e o monitoramento dos sinais vitais (QUEIROZ; TORRES, 2000).

A primeira etapa do tratamento da anemia por deficiência de ferro é a normalização dos valores da hemoglobina, o tempo varia de um a dois meses e depende da gravidade da anemia, tolerância ao tratamento e a correção da causa que levou a anemia. Na segunda etapa, é a reposição dos estoques de ferro. Para essa etapa o tratamento pode durar de dois a seis meses, e o sucesso na resposta terapêutica está relacionado à capacidade do paciente em tolerar esse ferro (CANÇADO; LOBO; FRIEDRICH, 2010).

A anemia por deficiência de ferro deverá ter o tratamento por 6 meses após a hemoglobina ter sido normalizada, no qual é o tempo necessário para repor as reservas de ferro no organismo (BRASIL, 2014).

4.3 PREVENÇÃO

De acordo com a gravidade do problema e o compromisso que a Política Nacional de Alimentação e Nutrição tem para melhorar as condições de alimentação, nutrição e saúde da população brasileira, foram estabelecidas as seguintes ações de prevenção e controle da anemia ferropriva dentro do âmbito do SUS; o Programa Nacional de Suplementação de Ferro (PNSF), onde são utilizados suplementos com ferro e alimentos, como farinha rica em ferro (BRASIL, 2013).

A Prevenção da anemia por deficiência de ferro deve ser planejada dando prioridade a educação nutricional e condições ambientais; sendo assim incentivar o aleitamento materno exclusivo até os seis meses de vida e a não utilização do leite de vaca no seu primeiro ano de vida, consumir alimentos que contenham ferro e boa biodisponibilidade na fase onde vai introduzir alimentação como complemento, suplementação medicamentosa, fortificação de alimentos de consumos massivos, controle de infecções, água e esgoto adequados (SBP, 2007).

A suplementação medicamentosa é feita com sais de ferro na prevenção e tratamento da anemia, é um recurso amplamente utilizado, com ação curativa em indivíduos deficientes ou em grupos com risco de desenvolver a anemia (BRASIL, 2013).

No Programa Nacional de Ferro, a suplementação profilática com sulfato ferroso vem sendo desenvolvida desde 2005, pois é uma medida com boa relação de custo e efetividade. É disponibilizado para todas as crianças de 6 a 24 meses (BRASIL, 2013).

É importante lembrar que mesmo a suplementação medicamentosa sendo eficaz na prevenção e controle da anemia, a baixa adesão ao método, instrução e inadequada percepção da gravidade da anemia, levando a interrupção da administração dos medicamentos e conseqüentemente ao insucesso do programa. Por esses motivos se explica os índices de anemia continuarem alto, mesmo existindo programas de combate à doença (SBP, 2007).

Anemia ferropriva é uma doença muito prevalente em crianças e deve ser prevenida e tratada antecipadamente devido às suas repercussões em curto e longo

prazo na saúde da criança, podendo prejudicar seu desenvolvimento motor e intelectual (WAYHS; SOUZA; BENZECRY, 2012).

É de grande importância prevenir a anemia por deficiência de ferro, pois ela representa a carência nutricional de maior prevalência em nosso meio (SBP, 2007).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através dessa revisão bibliográfica foi possível observar que o ferro atua na síntese das células do sangue e no transporte do oxigênio no organismo, por isso ele é de suma importância para a vida.

Porém quando a quantidade de ferro no organismo é insuficiente, pode ocasionar a anemia ferropriva, que é considerada um problema de saúde pública, e de maior prevalência em mulheres, gestantes e crianças até 24 meses.

Crianças entre 6 a 24 meses de idade apresentam um risco duas vezes maior de desenvolver anemia, devido ser um período de crescimento rápido; por isso se faz necessário uso de suplementação contendo ferro.

A forma mais natural de se evitar é incentivar o aleitamento materno exclusivo até seis meses de vida, e na fase onde for introduzir alimentos, fazer uso de uma alimentação balanceada, tanto com alimentos fonte de ferro heme, que são os de origem animal; quanto os alimentos de fonte não heme, que são os de origem vegetal; lembrando que os de origem animal tem a biodisponibilidade mais alta do que os de origem vegetal.

Uma vez que, a alimentação por si só não for suficiente para controlar e até mesmo tratar a anemia, faz-se necessário o tratamento medicamentoso, a fim de corrigir os níveis de ferro no organismo. O tratamento é feito com sulfato ferroso, e também o que é disponibilizado pelo Programa Nacional De Suplementação de Ferro (PNSF), pois ele tem uma boa biodisponibilidade, porém ele pode apresentar alto índice de reações adversas, principalmente intoxicações, fazendo com que tenha uma baixa tolerância, e conseqüentemente um tratamento e resultado final não satisfatório.

Existem outras opções de compostos de ferro que são eficazes tanto quanto o sulfato ferroso, como por exemplo, a ferripolimaltose, que apresenta o menor índice de reações adversas, mas todas elas possuem valor comercial maior que o sulfato ferroso, por isso se explica a preferência pelo sulfato ferroso.

Na maioria das vezes a reposição com ferro por via oral é eficaz no tratamento de maior parte dos pacientes com anemia ferropriva, entretanto, em

algumas situações específicas, nas quais a terapia por via oral é insuficiente para normalizar a Hb e/ou restabelecer os depósitos normais de ferro, a administração de ferro por via parenteral deve ser considerada.

A prevenção da anemia por deficiência de ferro é de extrema importância, pois esta anemia representa a de maior prevalência em nossa sociedade, sabendo que, quando essa doença se instala no organismo principalmente das crianças, podem ocorrer efeitos deletérios (no desenvolvimento motor e intelectual), que podem prejudicar a vida da criança a curto e a longo prazo.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Manual de Condutas Gerais. *Programa Nacional de Suplementação de Ferro*. Brasília: MS, 2013. 24 p. Disponível em: <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_suplementacao_ferro_condutas_gerais.pdf>. Acesso em: 11 mar. 2016.

BRASIL. SAS/Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. *Anemia por Deficiência de Ferro*. Brasília: MS, 2014. 46 p. Disponível em: <<http://u.saude.gov.br/images/pdf/2014/dezembro/15/Anemia-por-Defici-ncia-de-Ferro.pdf>>. Acesso em: 08 mar. 2016.

BRUNTON, Laurence L.; CHABNER, Bruce A.; KNOLLMANN, Björn C. (Org.). *As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman e Gilman*. 12. ed. Porto Alegre: AMGH, 2012. 2079 p.

BORTOLINI, Gisele A.; FISBERG, Mauro. Orientação nutricional do paciente com deficiência de ferro. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, São Paulo, 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbhh/2010nahead/aop70010.pdf>>. Acesso em: 31 mai. 2016.

CANÇADO, Rodolfo Delfini. Prevenção e tratamento da deficiência de ferro: vantagens e desvantagens, mitos e verdades dos principais compostos de ferro. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, São Paulo, v. 70, n. 5, maio de 2013. Disponível em: <http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=5389>. Acesso em: 22 ago. 2016.

CANÇADO, Rodolfo Delfini; LOBO, Clarisse; FRIEDRICH, João Ricardo. Tratamento da anemia ferropriva com ferro por via oral. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, São Paulo, v. 32, n. 2, junho de 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-84842010000800021>. Acesso em: 17 out. 2016.

CEMBRANEL, Francieli; DALLAZEN, Camila; CHICA, David Alejandro González. Efetividade de suplementação de sulfato ferroso na prevenção da anemia em crianças: revisão sistemática da literatura e metanálise. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, set de 2013. Disponível em: <<http://www.scielo.org/pdf/csp/v29n9/a14v29n9.pdf>>. Acesso em: 11 mar. 2016.

FERRAZ, S. T. Anemia ferropriva na infância: estratégias para prevenção e tratamento. *Pediatria Moderna*. v. 48, n. 3, 2012. Disponível em: <http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=4962>. Acesso em: 11 mar. 2016.

JORDÃO, Regina Esteves; BERNARDI, Júlia Laura D.; FILHO, Antônio de Azevedo Barros. Prevalência de anemia ferropriva no Brasil: uma revisão sistemática. *Revista Paulista de Pediatria*, Campinas, 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rpp/v27n1/14.pdf>>. Acesso em: 11 mar. 2016.

JÚNIOR, Dioclésio Campos; BURNS, Dennis Alexander Rabelo; LOPEZ, Fabio Ancona Lopez. *Tratado de Pediatria*. 3. ed. Barueri: Manole, 2014. 3587 p. v. 2.

LEMOS, S. B. et al. Biodisponibilidade de ferro e a anemia ferropriva na infância. *Ensaio e Ciência. Ciências biológicas, agrárias e da saúde*, Campo Grande, v. 16, n. 4, 2012. Disponível em: <<http://www.redalyc.org/pdf/260/26029236016.pdf>>. Acesso em: 11 mar. 2016.

LIMA, Symone Oliveira; RODRIGUES, Telma. Anemias por deficiência de ferro. *ANVISA Revista Saúde e Economia*, Brasília, a. 5, n. 9, jun.2013. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/wps/wcm/connect/4ca38c0044ad8113b9bffb34353a0b82/saude_economia9_2.pdf?MOD=AJPERES>. Acesso em: 10 mar. 2016.

LORENZI, Therezinha F. *Manual de hematologia propedêutica e clínica*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.723 p.

MACÊDO, L. B. et al. A eritropoiese e o eritrograma: Uma revisão. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*, Mossoró, v. 9, n. 4, dezembro de 2015. Disponível em: <<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5278612>>. Acesso em: 31 mai. 2016.

MCPHERSON, Richard A.; PINCUS, Matthew R. *Diagnósticos clínicos e tratamentos por métodos laboratoriais de Henry*. 21. ed. Barueri: Manole, 2012. 1638 p.

QUEIROZ, S. S.; TORRES, M. A. Anemia ferropriva na infância. *Jornal de Pediatria*. v. 76, n. 3, p. 298-299, 2000. Disponível em: <<http://www.jped.com.br/conteudo/00-76-s298/port.asp>>. Acesso em 11 out. 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Anemia Carencial Ferropriva. *Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria 2007*. Rio de Janeiro, RJ. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/img/documentos/doc_anemia_carencial_ferropriva.pdf>. Acesso em 11 out. 2016.

WAYHS, Mônica Lisboa Chang; SOUZA, Fabíola Isabel Suano; BENZECRY, Silvana Gomes. *Anemia ferropriva em lactantes*. Rio de Janeiro, 2012. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/src/uploads/2015/02/Documento_def_ferro200412.pdf>. Acesso em: 02 mai. 2016.