

# ANEMIAS CARENCIAIS

Disciplina: Fisiopatologia da Nutrição Materno-Infantil

Prof: Dr. Raphael Del Roio Liberatore Junior



Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

Universidade de São Paulo

Curso de Nutrição e Metabolismo

# ANEMIAS CARENCIAIS

- Definição:

ANEMIA: Processo patológico, no qual a concentração de hemoglobina (Hb) contida nos glóbulos vermelhos encontra-se anormalmente baixa, respeitando-se variações de acordo com a idade, sexo e altitude em relação ao nível do mar.



# ANEMIAS CARENCIAIS



- A anemia pode ser causada por:
  - Infecções crônicas
  - Problemas hereditários sanguíneos
  - Carência de um ou mais nutrientes essenciais, necessários na formação da hemoglobina:
    - Ferro
    - Ácido Fólico
    - Vitaminas B<sub>12</sub>, B<sub>6</sub>, C, A, E
    - Proteínas

# ANEMIA FERROPRIVA

- Grupos mais atingidos:
  1. Crianças de 4 a 24 meses
  2. Escolares
  3. Adolescentes do sexo feminino
  4. Gestantes
  5. Nutrizes



# ANEMIA FERROPRIVA



- Epidemiologia:

Estudo transversal com 256 crianças de uma creche (6 a 24 meses) em Cascavel – PA em 2007

29,7% → anemia      77,3% → baixas concentração de Fe

Estudo transversal com 104 crianças no 2º ano de vida de Viçosa – MG.      → 26% de anemia

Estudo transversal com 624 crianças (6 meses à 5 anos) de 2 municípios do Acre.

30,6% → anemia      20,9% → anemia ferropriva

43,5% → deficiência de ferro

# ANEMIA FERROPRIVA

- 25% da população mundial tem CARÊNCIA DE FERRO no organismo
- 43% dos pré-escolares em todo o mundo têm ANEMIA
- Países em desenvolvimento têm 4 vezes mais ANEMIA FERROPRIVA que os desenvolvidos
- Sérias repercussões sobre o crescimento e desenvolvimento, resistência às infecções e associação a maior mortalidade em < 2 anos

# ANEMIA FERROPRIVA

Ações preventivas:

- Tem sido implementadas desde a década de 1970.
- 2005: Programa Nacional de Suplementação de Ferro Gestantes e crianças até 18 meses.



# ANEMIA FERROPRIVA

## Distribuição de Ferro no organismo

- Conteúdo corpóreo = 3 – 5 gramas
- 20-30% armazenado como Ferritina e Hemossiderina (fígado, baço, MO)
- 70-80% desempenham funções metabólicas oxidativas
- >65% Ferro corporal: **Hemoglobina**  
Transporte de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub>
- Crianças devido à maior demanda, possuem menores estoques.

# ANEMIA FERROPRIVA

- Outras funções do Ferro:
  1. Co-fator de reações enzimáticas: ciclo de Krebs, síntese de purinas, carnitina, colágeno, neuro-transmissores cerebrais
  2. Mioglobina
  3. Composição de flavo-proteínas e heme-proteínas catalase e peroxidase (redução de  $H_2O_2$ )
  4. Conversão do beta-caroteno em vitamina A
  5. Co-fator na síntese de Lactase
    - Deficiência: facilita diarréias!!

# Ferro: Necessidades e Recomendações

- Perdas diárias normais de 1 mg/dia (descamação intestinal)
- Regulação da absorção pela ferritina tecidual
- Perdas anômalas com menstruação, lactação e parasitoses
- Criança com 1 ano absorve 4 vezes mais Ferro que em outras faixas etárias
- Organismo recicla o Ferro do Sistema Retículo-Endotelial e absorve de acordo com a necessidade

# ANEMIA FERROPRIVA

- Adultos: 95% do ferro proveniente da destruição dos eritrócitos é reciclado.
- Crianças: apenas 70%



# Ferro: RDA

1. 6 meses – 3 anos = 10 mg/dia
  2. Adolescentes masculinos = 12 mg/dia
  3. Adolescentes femininos = 15 mg/dia
  4. Gestantes = 30 mg/dia
  5. Nutrizes = 15 mg/dia
  6. Adultos masculinos = 10 mg/dia
  7. Adultos femininos = 15 mg/dia
- \*Considerando-se absorção de 10%\*

# Biodisponibilidade do Ferro

- O ferro é encontrado em vários alimentos de origem animal e vegetal, entretanto, o que precisa ser evidenciada é a capacidade do organismo aproveitar o ferro oferecido:

## BIODISPONIBILIDADE

- Exemplos:
  - Leite humano – 49%
  - Leite de vaca – 10%
  - Feijão – altos teores, baixa biodisponibilidade

# Absorção do ferro

↑ Absorção:

- Ác. Ascórbico
- Fe heme
- Lisina, cistina e histina
- Ác. Cítrico
- Ác. Succínico
- Frutose
- Outros açúcares em menor grau

Absorção:

- Taninos
- Fitatos
- Oxalatos
- Cálcio

# Anemia Ferropriva: Etiologia e Fatores de Risco

- Crianças, Gestantes e Lactantes
- Distribuição de renda inadequada
- Baixo nível sócio-econômico
- Desnutrição energético-protéica
- Infecções frequentes
- Alta morbidade
- Dietas pobres em Ferro
- Fraco vínculo mãe-filho

# Anemia Ferropriva: Etiologia e Fatores de Risco

- Carência de saneamento básico
- Baixas reservas intra-uterinas: 0,5 g/kg
  - Prematuridade
  - Desnutrição intra-uterina
  - Abandono precoce do aleitamento materno sem suplementação adequada
  - Alta demanda x Baixa oferta
- Perdas sanguíneas
- Intolerância à proteína do leite de vaca
- Parasitoses

# ANEMIA FERROPRIVA - DIAGNÓSTICO

## Diagnóstico Clínico:

- QD, HMA, IDA, Antecedentes
- Anamnese alimentar
- Palidez cutâneo-mucosa
- Anorexia e Apatia
- Irritabilidade
- Redução da capacidade de atenção
- Déficits neuro-psico-motores
- Insuficiência de crescimento

# Anemia Ferropriva: Diagnóstico Laboratorial

	1º Estágio	2º Estágio	3º Estágio
	Depleção de Estoques	Depleção de Fe sem Anemia	Depleção de Fe com Anemia
Hemoglobina	N	N	↓
VCM	N	N	↓
Ferro sérico	N	↓	↓
Ferritina	↓	↓	↓
CLFe	N	↑	↑
PEL	N	N	↑

# Detecção de Níveis Limite de Hemoglobina para Diagnóstico de Anemia

- Concentração de Hemoglobina por Faixa Etária:
  1. 6 meses – 5 anos: < 11 g%
  2. 6 anos – 14 anos: < 12 g%
  3. Homens: < 13 g%
  4. Mulheres: < 12 g%
  5. Gestantes e Lactantes < 11 g%

# Anemia Ferropriva: Conseqüências e Complicações

- Baixos escores de QI em  $< 5$ anos
- Falência cardíaca e Morte
- Comprometimento de oxigenação de órgãos:
  - Restrição do Crescimento e Desenvolvimento
- Prematuridade
- Baixo peso ao nascer
- Mortalidade fetal
- Redução na capacidade física

# Tratamento da Anemia Ferropriva

- Transfusões de sangue em casos muito graves:
  - ICC hiperdinâmica, Hb < 3,0g%, etc
- Administração de sais ferrosos:
  - 3 – 5 mg/kg/dia
  - Fonte alimentar de Vitamina C e estômago vazio
  - Evitar complexos vitamínicos e de sais (Ca, P, Zn)
  - Sulfato, fumarato, gluconato, succinato, citrato
- Corrigida a hemoglobina, dar o Ferro por mais 2-3 meses para repor estoques

# Tratamento da Anemia Ferropriva

## ALIMENTAÇÃO ADEQUADA

QUALIDADE E QUANTIDADE



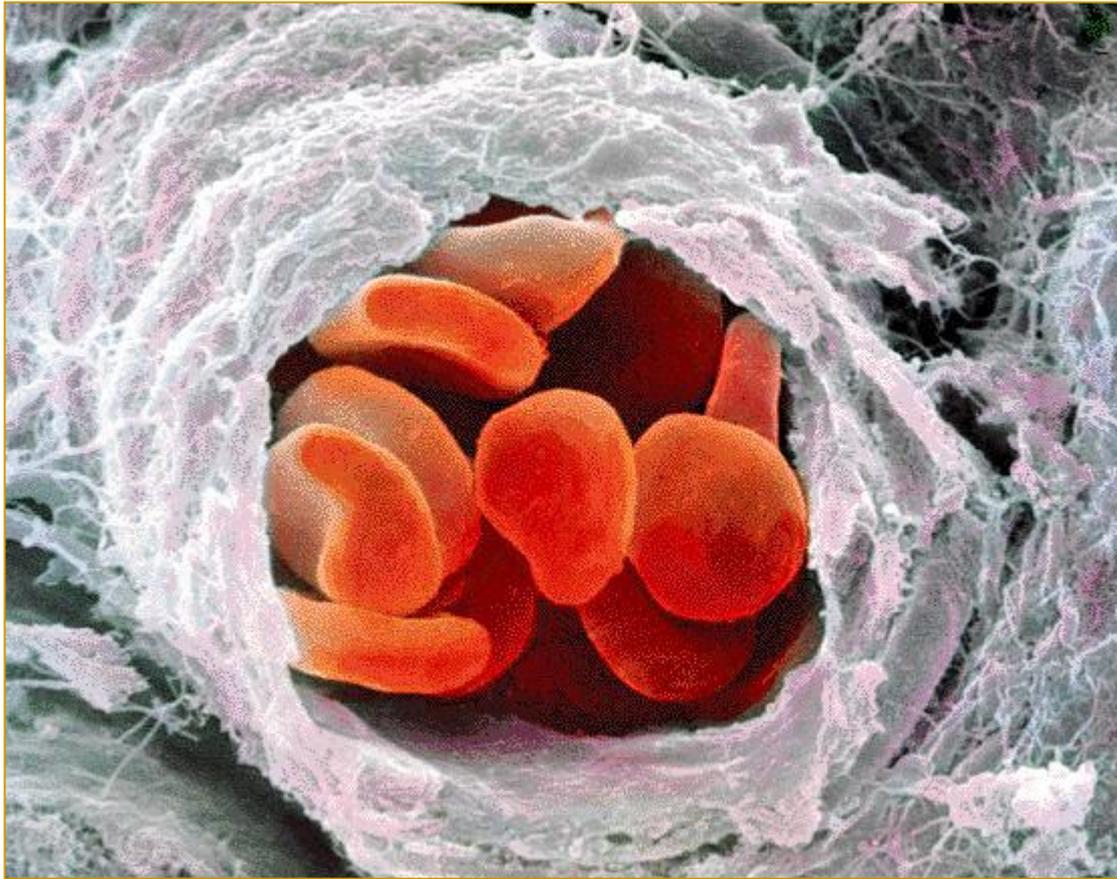
# Tratamento da Anemia Ferropriva

- Proposta da SBP no Combate à Anemia Ferropriva na Comunidade:
  - **Medidas Preventivas**
  - Nas Unidades Básicas de Saúde:
    - Pré-natal
    - Profilaxia medicamentosa
    - Parto
    - Puerpério
    - Lactente e Pré-Escolar

# Tratamento da Anemia Ferropriva

- Proposta da SBP no Combate à Anemia Ferropriva na Comunidade:
  - **Medidas de Intervenção:**
  - Profilaxia Medicamentosa
    - VO para todas as crianças
    - Semanal
    - Água de Escolas, Creches, etc
  - Alimentos Fortificados
    - Industrializados ou no Local (merenda escolar, refeições de creches, etc)

# Outras Anemias Carenciais...



# Diagnóstico Diferencial

- Outras causas e tipos de Anemias Carenciais:
  1. Anemia Megaloblástica por deficiência de Vitamina B<sub>12</sub> e Folato
  2. Anemia por deficiência de Vitamina C
  3. Anemia por deficiência de Vitamina B<sub>6</sub>
  4. Anemia por Deficiência de Vitamina A
  5. Anemia por Deficiência de Vitamina E
  6. Anemia por Deficiência de Cobre

# Anemia Megaloblástica

- Macroscítica e Hiperocrômica
- **Vitamina B<sub>12</sub>** e o ácido fólico (folato) representam papéis inter-relacionados e essenciais na síntese de DNA
- A síntese de DNA é necessária em todas as células que se reproduzem rapidamente, portanto há comprometimento da replicação celular na vigência de deficiência de vitamina B<sub>12</sub> e folato

# Vitamina B<sub>12</sub>

- Somente microorganismos são capazes de sintetizar a **cobalamina**
- Seres humanos devem adquiri-la na dieta
- RN a termo: 25 µg de cobalamina
- Leite humano / colostro: 0,24 µg/dL
- Leite humano maduro: 0,04 µg/dL
- Fórmulas apropriadas: 0,15 µg/dL
- Crianças em NPT:
  - 1 µg/dia RN-T e 0,3 µg/kg/dia em RN-PT

# Causas de Deficiência de Cobalamina

- Deficiências nutricionais
- Anormalidades em quantidade ou função do Fator Intrínseco
- Anormalidades no processamento e absorção da cobalamina no intestino delgado
- Anormalidades no transporte da cobalamina no plasma
- EIM: Acidemia metil-malônica

# Deficiências Nutricionais de Cobalamina

- Nos lactente amamentados ao SM, filhos de mães vegetarianas estritas
  - Dietas vegetarianas que incluem ovos e derivados do leite são, em geral, nutricionalmente completas
  - Dietas vegetarianas estritas que não incluem nenhuma forma de produto animal, podem levar à deficiência de B12
  - Adultos levam de 3 – 4 anos para desenvolver a deficiência
  - Fetos de mães vegetarianas podem sofrer a deficiência já intra-útero e piorar com o LH

# Deficiências Nutricionais de Cobalamina

- Lactentes de mães com Anemia Perniciosa
- Lactentes de mães com Má-Absorção Crônica
- Crianças com estados mal-absortivos:
  - Intestino curto
  - *By-pass* gástrico ou gastrectomia
  - Enterocolite necrosante
  - MF do trato GI
  - Insuficiência pancreática – Fibrose Cística
  - Giardíase maciça

# Deficiência de B<sub>12</sub>: Quadro Clínico

- Desmielinização (Neurológico):
  - Degeneração medular aguda
  - Anormalidades cerebrais
  - Alterações em gânglios e plexos intestinais
- *Anemia Megaloblástica (Hematológico)*
- Insuficiência de crescimento
- Diminuição de atividade
- Anorexia

# Deficiência de B<sub>12</sub>: Tratamento e Prognóstico

- Administração de vitamina B<sub>12</sub> inibirá a progressão do quadro neurológico
- O grau de recuperação neurológica depende da extensão e duração da doença
  - Diagnóstico precoce é fundamental!
  - Lesões com menos de 3 meses são REVERSÍVEIS
- Resposta Hematológica é rápida (horas)
  - Se estoques de ferro são normais, anemia corrige-se entre 1 e 2 meses

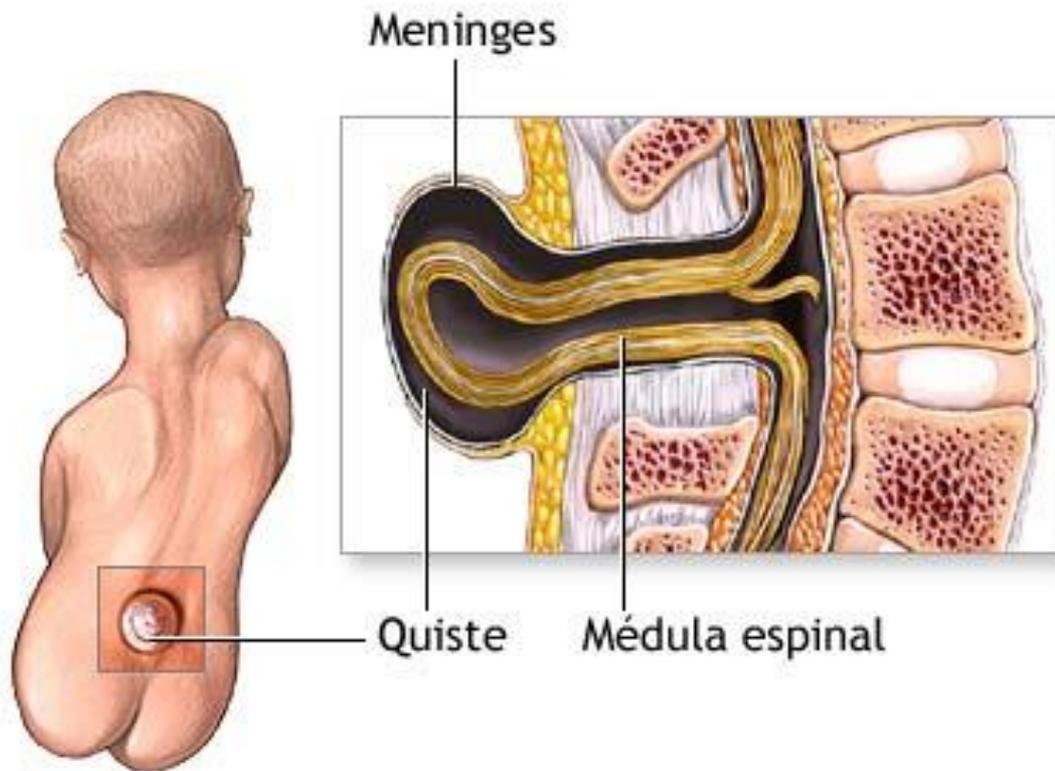
# Ácido Fólico

- **Deficiência de Folato** é um dos déficits de micronutrientes mais comuns em todo o mundo
- É a causa mais comum de anemia megaloblástica
- **DESNUTRIÇÃO** e **JEJUM PROLONGADO** são as causas mais comuns da deficiência de ácido fólico

# Ácido Fólico

- Feto começa a estocar folato tardiamente na gravidez
- Níveis maternos baixos são relacionados a Hipotrofia fetal e Defeitos do Tubo Neural
  - Meningocele e Encefalocele
- Reservas da criança lactente podem ser depletadas em 4 a 12 semanas, se o aporte materno for inadequado

# Meningomielocele



# Ácido Fólico

- Leite Humano = 5  $\mu\text{g}/\text{dL}$
- Leite de Cabra = 0,6  $\mu\text{g}/\text{dL}$  (deficiente!)
- Fórmulas apropriadas = 5,3 até 10,45  $\mu\text{g}/\text{dL}$
- RDA para RN-T até 6 meses = 25  $\mu\text{g}/\text{dia}$
- RDA para RN-PT = 25 – 50  $\mu\text{g}/\text{dia}$
- RDA para RN-T em NPT = 56  $\mu\text{g}/\text{dia}$
- RDA para RN-PT em NPT = 140  $\mu\text{g}/\text{dia}$

# Deficiência de Folato: Causas e Fatores de Risco

- Desnutrição
- Aporte dietético diminuído
- Demanda de ácido fólico aumentado
- Má-absorção de ácido fólico

# Deficiência de Folato: Causas e Fatores de Risco

1. Anorexia
2. Uso do leite de cabra
3. Leite em pó sem adição de folato
4. Leite fervido (folato é termo-lábil)
5. Fórmulas para doenças metabólicas:
  1. Fenilcetonúria
  2. Doença da Urina do Xarope do Bordo
6. Anormalidades alimentares, hemólise e infecção → demanda aumentada

# Deficiência de Folato: Causas e Fatores de Risco

7. Crescimento rápido do prematuro
8. Prematuro usando Eritropoietina – deficiência relativa
9. Tratamento da Toxoplasmose Congênita
10. Pós-exsanguíneo-transfusão
11. Drogas:
  1. Sulfa+Trimetoprim
  2. Metotrexate

# Deficiência de Folato: Causas e Fatores de Risco

## 12. Anticonvulsivantes

- Interferem na absorção do folato

## 13. Uso prolongado de antibióticos

- Síntese reduzida de folato por bactérias intestinais

## 14. AO CONTRÁRIO DA COBALAMINA, DIETAS VEGETARIANAS FORNECEM ALTOS TEORES DE FOLATO ÀS GESTANTES E LACTANTES

# Deficiência de Folato: Quadro Clínico e Laboratorial

- Insuficiência de crescimento
- Anorexia
- Palidez
- Glossite
- Alterações neurológicas nos casos mais graves
- Alterações hematológicas semelhantes às da deficiência de  
B<sub>12</sub>

# Deficiência de Folato: Quadro Clínico e Laboratorial

- Baixos níveis séricos e eritrocitários de ácido fólico:
  - Níveis séricos = refletem o aporte da dieta
  - Níveis eritrocitários = refletem o *status* de ácido fólico no organismo
- Aumento de forminino-glutamato na urina

# Deficiência de Folato: Tratamento

- Maior benefício:
  - Prevenção dos defeitos do tubo neural!
- Administração de folato e cobalamina para as mães durante o período peri-concepcional
  - PREVENÇÃO
- Melhora da anemia entre 1 e 2 meses
- Afastar o diagnóstico de deficiência de B<sub>12</sub>, pois tratamento errado com folato piora os sinais e sintomas

# Deficiência de Folato: Tratamento

- Pode haver deficiência de ferro associada...
  - Deve ser tratada
- Da mesma forma que a cobalamina, a suplementação com folato não evita a ocorrência da Anemia Fisiológica do RN ou as Anemias Precoce e Tardia do Prematuro!

# Anemia por Deficiência de Vitamina C

- Funções do ácido ascórbico (vitamina C):
  1. Síntese de colágeno
  2. Síntese e degradação de neurotransmissores
  3. Síntese de carnitina
  4. Metabolismo do ácido fólico
  5. Facilita absorção do ferro no trato GI
  6. Inibe a absorção do cobre no trato GI

# Deficiência de Vitamina C

- Humanos não sintetizam a vitamina C
- Leite humano e fórmulas apropriadas são boas fontes de ácido ascórbico
  - 4 – 5 mg/dL
- RDA para vitamina C:
  - RN a termo: 30 mg/dia
  - RN pré-termo: 80 mg/dia

# Deficiência de Vitamina C: Quadro Clínico e Laboratorial

## 1. Deficiência de vitamina C: ESCORBUTO

1. Causa mais comum: Desnutrição generalizada
2. Insuficiência de crescimento
3. Anorexia
4. Irritabilidade
5. Exantema com descamação
6. Alterações ósseas, semelhantes às do raquitismo, com edema de junções osteo-condrais em costelas: Rosário Escorbútico

# Deficiência de Vitamina C: Quadro Clínico e Laboratorial

## 1. Deficiência de vitamina C: ESCORBUTO

7. Hemorragias na pele e abaixo, mucosas e periósteo
8. Tono vascular com respostas alteradas
9. Morte súbita

## 2. Anemia em > 75% dos pacientes

1. Normocítica, microcítica ou macrocítica
2. Normocrômica ou hipercrômica
3. Celularidade de MO aumentada, reduzida ou normal

# Deficiência de Vitamina C: Tratamento

- Frequentemente requer o uso de vitamina C, ferro e ácido fólico
- A deficiência de ferro pode estar ligada a alterações metabólicas, menor absorção e perda de sangue com redução de estoques
- A vitamina C é necessária para manter a ácido fólico redutase em sua forma ativa, permitindo a formação de ácido tetra-hidro-fólico

# Anemia por Deficiência de Vitamina B<sub>6</sub>

- Funções da vitamina B<sub>6</sub>:
  1. É o termo de designação de 3 piridinas
    - Piridoxina, piridoxal, piridoxamina
  2. São convertidas em forma biologicamente ativa
    - Fosfato de piridoxal ou piridoxamina
  3. Metabolismo de aminoácidos
  4. Síntese de niacina (a partir do Trp)
  5. Síntese de proteínas biologicamente importantes
    - Prostaglandinas, HEME, neurotransmissores

# Deficiência de Vitamina B<sub>6</sub>

- Funções da vitamina B<sub>6</sub>:
  6. Participação na função imune
  7. Metabolismo de carboidratos
  8. Estoques são baixos, 50% da B<sub>6</sub> presente na fosforilase muscular

# Deficiência de Vitamina B<sub>6</sub>

- Leite humano = 10 µg/100 ml
- Fórmulas comerciais = 40 µg/100 ml
- Fórmulas para prematuros = 175 µg/100 ml
- RDA para piridoxina em RN a termo:
  - 300 µg/dia
- RDA para piridoxina em RN pré-termo:
  - 1 mg/dia
- Piridoxina é termo-lábil, mas pode ser suplementada em forma estável ao calor!

# Deficiência de Vitamina B<sub>6</sub>: Causas

- Deficiência é rara, pela larga distribuição nos alimentos
- É mais comum nas síndromes de má-absorção, como a fibrose cística e doença celíaca
- Tratamentos longos com Isoniazida e Hidralazina inativam os complexos com piridoxal-fosfato
- Mães gravemente desnutridas:
  - Lactentes ao SM

# Deficiência de Vitamina B<sub>6</sub>: Quadro Clínico e Laboratorial

- Insuficiência de crescimento
- Diarréia e / ou vômitos
- Irritabilidade
- Crises convulsivas
- Pode estar ligada a Erros Inatos do Metabolismo, com QC diferenciados
- Anemia é microcítica e hipocrômica
- Baixos níveis plasmáticos de fosfato de piridoxal

# Deficiência de Vitamina B<sub>6</sub>: Quadro Clínico e Laboratorial

- Altos níveis de homocisteína:
  - Risco de trombose e doença vascular periférica
- Aumento acentuado de ácido xanturênico
  - Após sobrecarga com triptofano

# Deficiência de Vitamina B<sub>6</sub>: Tratamento

- Reposição de Piridoxina
- Em crises convulsivas intratáveis por Erros Inatos do Metabolismo, usar Piridoxina EV

# Anemia por Deficiência de Vitamina A

- Retinol é uma vitamina lipossolúvel necessária para:
  - Visão
  - Crescimento e Diferenciação Celular
  - Reprodução
- Estoque no fígado fetal aumenta no 3º trimestre da gestação
- Leite humano fornece 60 µg/dL
- Fórmulas apropriadas fornecem 60-62 µg/dL

# Deficiência de Vitamina A

- RDA para RN a termo:
  - 375  $\mu$  retinol equivalentes / dia
  - 1 retinol equivalente = 1  $\mu$ g retinol = 6  $\mu$ g beta-caroteno
- Deficiência de retinol é problema grave em países em subdesenvolvidos, mas não foi descrita em RN
- Mães desnutridas  $\rightarrow$  RN com baixos estoques  $\rightarrow$  amamentação deficiente
- Deficiências de vitamina A e ferro coexistem

# Deficiência de Vitamina A: Quadro Clínico e Laboratorial

- Xeroftalmia e cegueira noturna
- Xerose da córnea e conjuntivas
- Insuficiência de crescimento
- Anorexia
- Suscetibilidade às infecções
- Anormalidades reprodutivas
- **Anemia microcítica e hipocrômica**
- Ferritina pode ser normal

# Deficiência de Vitamina A: Tratamento

- Suplementação de vitamina a leva a aumentos:
  - No hematócrito
  - No ferro sérico
  - % de saturação da transferrina
- Suplementação de vitamina A e ferro leva a melhores resultados

# Anemia por Deficiência de Vitamina E

- Vitamina E é a designação dos TOCOFERÓIS e TOCOTRIENÓIS
- São lipossolúveis e associadas aos fosfolipídios de membranas celulares
- Vitamina E age como anti-oxidante, protegendo os PUFA das membranas contra a peroxidação
- Transferida pela placenta, mais no 3º trimestre, acompanhando o aumento da gordura corporal

# Deficiência de Vitamina E

- Prematuros têm baixos estoques de vitaminas A e E (lipossolúveis)
- Leite humano (LH) tem mais vitamina E até 6 semanas
  - Não se sabe se há necessidade de suplementação do LH para pré-termo
- Fórmulas apropriadas são suplementadas:
  - 0,91 a 2,1 mg/dL

# Deficiência de Vitamina E: Quadro Clínico

- Interesse Histórico:
  - 1960s, PT entre 6 e 12 semanas de vida apresentavam complexo com deficiência de vitamina E
    - Anemia hemolítica
    - Reticulocitose e Trombocitose
    - Edema pré-tibial
- Tratamento com vitamina E acabou com os sintomas
  - Agora todas as fórmulas apropriadas são suplementadas

# Deficiência de Vitamina E: Quadro Clínico

- Hoje a deficiência de vitamina E é mais encontrada em QC de má-absorção de gorduras:
  - Atresia de vias biliares
  - Fibrose cística
  - Abetalipoproteinemia
- Suplementação de vitamina E não previne as anemias fisiológica do RN, precoce ou tardia da prematuridade

# Deficiência de Vitamina E: Tratamento

- Reposição de vitamina E
- Tratamento de prematuros (anemia precoce) exige reposição de ferro e vitamina E
  - Isso porque o ferro cataliza a peroxidação de membranas celulares, gerando radicais livres, que por sua vez podem causar peroxidação e hemólise em membranas de eritrócitos
  - Vitamina E é anti-oxidante!

# Anemia por Deficiência de Cobre

- Cobre participa de sistemas enzimáticos importantes:
  - Sistema citocromo-oxidase
    - Transporte de elétrons
  - Lisil-oxidases
    - Síntese de cartilagens, ossos, tecidos conectivos e mielina
  - Superóxido-dismutase
    - Proteção de células e suas membranas do estresse oxidativo

# Deficiência de Cobre

- Cobre participa de sistemas enzimáticos importantes:
  - Síntese de catecolaminas
    - Dopamina beta-hidroxilase
  - Ceruloplasmina
    - Oxida o Ferro<sup>+2</sup> (ferroso) a Ferro<sup>+3</sup> (férico), que é transportado até a medula óssea para a síntese do Heme
  - Síntese de Eritropoietina

# Deficiência de Cobre

- Período fetal é o único em que há estoque de cobre no organismo (fígado fetal)
- Leite humano prematuro tem altas concentrações de cobre: 0,08 mg/dL, com queda de 25% e 4 semanas
- Crianças amamentadas ao Seio Materno NÃO desenvolvem deficiência de cobre
- Fórmulas adequadas:
  - 0,05 a 0,06 mg/dL
- Lactentes em NPT devem receber 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dia}$
- RDA do cobre (? Idade ?) é de 0,4 – 0,6 mg/dia

# Deficiência de Cobre: Quadro Clínico e Laboratorial

- Crianças desnutridas cronicamente
- Síndromes de má-absorção intestinal
- Diarréias persistentes
- Alguns casos de crianças alimentadas com LV
- Crianças em NPT sem receber cobre
- Pacientes em diálise peritoneal
- Pacientes recebendo cronicamente álcalis e grandes quantidades de zinco

# Deficiência de Cobre: Quadro Clínico e Laboratorial

- Insuficiência de crescimento
- Edema periférico
- Diminuição da pigmentação da pele e cabelos
- Dermatite seborréica-*like*
- Diarréia
- Hepato-esplenomegalia
- Alterações do SNC em casos mais graves:
  - Hipotonia, Retardo do DNPM, Apnéia

# Deficiência de Cobre: Quadro Clínico e Laboratorial

- Osteoporose
- Fraturas e reação periosteal
- Alterações costais anteriores, similares às do raquitismo
- Anemia semelhante à deficiência de ferro:
  - Hipocromia e ferro sérico baixo
- Outras alterações hematológicas graves
- Níveis reduzidos de cobre no plasma
- Ceruloplasmina plasmática baixa

# Deficiência de Cobre: Tratamento

- Suplementação dietética com sulfato de cobre
- Observa-se, então, reticulocitose rápida, com correção da anemia e neutropenia