0021-7557/00/76-Supl.3/S298
Jornal de Pediatria
Copyright © 2000 by Sociedade Brasileira de Pediatria

ARTIGO DE REVISÃO

Anemia ferropriva na infância

Iron deficiency anemia in children

Suzana de Souza Queiroz[1], Marco A. de A. Torres[2]

Resumo

Objetivo: Apresentar, à luz da literatura, os vários aspectos envolvidos na anemia ferropriva em crianças e, além disso, abordar as diversas possibilidades de minimização do problema.

Método: Foi utilizada extensa revisão bibliográfica associada à experiência dos autores, neste campo de investigação. A abordagem abrangeu desde aspectos gerais sobre o ferro, sua deficiência, até a instalação da anemia propriamente dita. Além disso, foram discutidas a situação atual dessa deficiência no Brasil, bem como as formas de tratamento e intervenção.

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

Conclusão: Apesar do conhecimento sobre o problema da anemia ferropriva em crianças e da existência de intervenções reconhecidamente eficazes, falta, no Brasil, decisão política em todos os âmbitos administrativos (federal, estadual e municipal), assim como maior comprometimento da equipe de saúde, para que haja reversão efetiva das alarmantes prevalências de anemia ferropriva em nossa população de maior risco, como as crianças.

J. pediatr. (Rio J.). 2000; 76 (Supl.3):S298-S304: anemia ferropriva, deficiência de ferro.

Abstract

Objective: To present the aspects involved in iron deficiency anemia in children as well as the probabilities of minimizing its nutritional effects.

Method: The authors made an extensive review of national and international literature, and associated findings to their own experience in this area. The study led to an overview that included general aspects of iron metabolism, iron deficiency, and the mechanisms that bring about the onset of iron deficiency anemia. In addition to that, the authors focused on the current situation of iron deficiency anemia in Brazil, as well as its prevention and treatment.

Results: Iron deficiency is still one of the most serious public health concerns in Brazil, in spite of all the accumulated knowledge about intervention measures. The studies found in the literature show excellent results obtained by the fortification of foodstuffs and/or iron supplementation, in association with nutritional education.

Conclusion: Despite the knowledge about iron deficiency anemia in children and the fact that interventions can be very efficient, there is, in Brazil, a lack of political will and focus in all governmental levels (Federal, State and Municipal), as well as a lack of commitment on the part of health professionals, to enable the effective reversion of the alarming prevalence rates of iron deficiency anemia in our higher risk populations, mainly children.

J. pediatr. (Rio J.). 2000; 76 (Supl.3):S298-S304: anemia, iron-deficiency;

Definição

A anemia é definida como processo patológico no qual a concentração de hemoglobina (Hb), contida nos glóbulos vermelhos, encontra-se anormalmente baixa, respeitando-se as variações segundo idade, sexo e altitude em relação ao nível do mar, em conseqüência de várias situações como infecções crônicas, problemas hereditários sanguíneos, carência de um ou mais nutrientes essenciais, necessários na formação da hemoglobina, como ácido fólico, Vitaminas B12, B6 e C e proteínas[1]. Entretanto, não resta dúvida de que a deficiência de ferro é a responsável pela maior parte das anemias encontradas, sendo denominada de anemia ferropriva**.**

Alguns aspectos sobre o metabolismo do ferro

O ferro pode ser encontrado sob 2 formas: ferrosa (Fe^{++}) e férrica (Fe^{+++}) e seu conteúdo corpóreo é de 3 a 5g, sendo que parte desempenha funções metabólicas e oxidativas (70% a 80%) e outra encontra-se sob a forma de

1. Profa. Livre Docente e Adjunta. Diretora da Divisão de Pesquisa do Centro de Referência de Nutrição, Alimentação e Desenvolvimento Infantil (CRSMNADI). Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo.
2 Coordenador do Programa de Combate à Anemia Ferropriva da Divisão de Pesquisa do CRSMNADI.

armazenamento como ferritina e hemossiderina no fígado, baço e medula óssea (20% a 30%).

Mais de 65% do ferro corporal encontra-se na hemoglobina, cuja principal função é o transporte de oxigênio e gás carbônico. Na hemoglobina, um átomo de ferro divalente encontra-se no centro do núcleo tetrapirrólico (protoporfirina IX), formando-se o núcleo heme. O ferro, portanto, é indispensável na formação da hemoglobina[2].

Além disso, o ferro participa na composição da molécula de mioglobina do tecido muscular e atua como cofator de reações enzimáticas no ciclo de Krebs (responsável pelo metabolismo aeróbico dos tecidos) e na síntese das purinas, carnitina, colágeno e neurotransmissores cerebrais. O ferro faz parte da composição das flavoproteínas e das heme proteínas catalase e peroxidase (presentes nos eritrócitos e hepatócitos). Essas enzimas podem ser apontadas como responsáveis pela redução do peróxido de H^+ produzido no organismo[3].

Atualmente, também pode-se estabelecer que o ferro está envolvido nas reações de conversão do beta-caroteno para a forma ativa da vitamina A, fato esse que explica, em parte, a importante interação entre estes nutrientes[4].

Necessidades e recomendações

Dada a grande importância do ferro, o organismo apresenta um mecanismo bastante eficaz, no sentido de serem evitadas perdas desse micronutriente. Dessa forma, seu teor é mantido dentro de determinados limites, com o objetivo de adequar a sua utilização. Até mesmo o ferro proveniente das hemáceas retiradas da circulação, cuja meia vida é de 120 dias, é reaproveitado. As perdas diárias do ferro situam-se em torno de 1 mg em decorrência, principalmente, da descamação celular. Além disso, pequenas quantidades são também perdidas pela urina, suor e fezes. Outras situações como menstruação, lactação e parasitoses, podem determinar perdas adicionais de ferro[2].

O trato intestinal tem um papel muito importante no mecanismo de reciclagem do ferro corporal, pois a absorção pode ser modificada conforme as necessidades do organismo, ou seja, quando as reservas são baixas, ocorre aumento significativo da absorção e, contrariamente, quando altas, sua inibição.

Como as necessidades de ferro corporal estão relacionadas às diversas etapas da vida, o grau de absorção intestinal de ferro também está vinculado à faixa etária. Exemplificando, uma criança de 12 meses apresenta absorção quatro vezes maior do que outras de diferentes grupos etários[5].

Levando-se em consideração esses aspectos, pode-se entender que as necessidades diárias de ferro são pequenas e variam conforme a fase da vida. Dessa forma, considerando-se absorção de 10%, a RDA (*Recommended Dietary Allowances*)[6] preconiza ingestão diária de 10mg de ferro elementar para crianças de 6 meses a 3 anos; 12 a 15mg, para adolescentes do sexo masculino e feminino, respectivamente; 10mg para adultos masculinos e femininos após cessarem as perdas menstruais; e 15mg para o sexo feminino em idade reprodutiva e nutrizes. Para gestantes as necessidades diárias são de 30mg.

Fontes alimentares

O ferro é encontrado em vários alimentos, tanto de origem animal (carnes de todos os tipos, leite e ovos), como vegetal (verduras de coloração verde escura, feijão, soja, entre outros). Entretanto, o que precisa ser evidenciado é a capacidade do organismo em aproveitar este ferro oferecido para exercer as suas mais diversas funções, o que determina a sua biodisponibilidade[7].

Absorção e transporte

A absorção do ferro no duodeno é dependente da natureza do complexo de ferro presente no lúmen intestinal, assim como da presença de fatores facilitadores ou inibidores na dieta, e de suas reservas orgânicas.

Sabe-se que são duas as vias de absorção do ferro: uma heme e outra não heme. O ferro ligado ao heme é proveniente de fontes de alimentos de origem animal (hemoglobina, mioglobina e outras heme proteínas). Além de ser bem absorvido, devido a sua alta biodisponibilidade, melhora a absorção do *pool* de ferro não heme.

O ferro não heme está presente em alimentos de origem vegetal, encontrando-se sob a forma de complexo férrico, que durante a digestão é parcialmente reduzido para a forma ferrosa, de mais fácil absorção, sob a ação do ácido clorídrico, bile e suco pancreático[7].

Após o processo de digestão, a maior parte do ferro forma um depósito intraluminal, sendo, portanto, sua absorção determinada por fatores facilitadores (ácido ascórbico, carnes em geral, aminoácidos como lisina, cisteína e histidina, ácidos cítrico e succínico, açúcares, como a frutose) ou inibidores (fitatos, presentes nos cereais; compostos fenólicos como flavanóides, ácidos fenólicos, polifenois e taninos, encontrados nos chás preto e mate, café e certos refrigerantes; sais de cálcio e fósforo, encontrados em fontes protéicas lácteas; as fibras e a proteína do ovo)[7].

Dessa forma, sempre deve ser levado em consideração que existem alimentos de alto teor em ferro como o feijão que, pela presença de fitatos e fibras, apresenta baixa biodisponibilidade. Em contrapartida, as carnes apresentam teores bem menores de ferro, porém de alta biodisponibilidade. O leite também é outro interessante exemplo de biodisponibilidade, pois o materno e o de vaca apresentam-se com praticamente o mesmo teor de ferro, porém o materno mostra-se com alta absorção e o de vaca, em função dos teores de sais de cálcio e fósforo, com baixa biodisponibilidade[8].

O ferro absorvido pode ser armazenado no citoplasma do enterócito de várias formas: conjugado à ferritina, a

ligantes protéicos (mobilferrina) ou ligantes não protéicos (AMP, ADP, aminoácidos), responsáveis também pelo transporte do ferro do interior do enterócito até a membrana basolateral. Parte do ferro assim armazenado pode retornar ao lúmen intestinal pelo processo de descamação.

Na circulação, o ferro é transportado pela transferrina, sendo que cada molécula de transferrina liga-se a dois íons Fe^{+++}. Dessa forma, a medida da saturação da transferrina sérica (% da relação do ferro sérico e a capacidade total de ligação do ferro) é considerada importante indicador do status de ferro no organismo.

Para que ocorra o aproveitamento do ferro pelo organismo, há necessidade de receptores específicos existentes em grandes quantidades em tecidos que mais necessitam do ferro (medula, fígado, placenta). Normalmente, cerca de 70% a 90% do ferro é captado pela medula óssea, para ser utilizado na produção da hemoglobina.

No fígado, baço e medula, o ferro pode ser depositado, ligado à ferritina e hemossiderina, até vinte vezes acima de sua quantidade normal[9].

Para o recém-nascido, as reservas de ferro formadas durante a gestação são particularmente importantes, pois constituirão importante fonte de ferro endógeno que, juntamente com a fonte exógena proveniente do leite materno, garantirão as necessidades de ferro até os 4-6 meses de vida.

Dessa forma, a dosagem de ferritina sérica é importante indicador dos estoques de ferro do organismo, pois é diretamente proporcional à quantidade dos níveis de ferro corporal.

Sinais clínicos e provas laboratoriais na detecção da deficiência de ferro e anemia

Foram identificados três estágios na instalação da deficiência de ferro. O primeiro estágio - *a depleção de ferro* - ocorre quando o aporte de ferro é incapaz de suprir as necessidades. Produz, inicialmente, uma redução dos depósitos, que se caracteriza por ferritina sérica abaixo de 12 µg/l, sem alterações funcionais.

Se o balanço negativo continua, instala-se a segunda fase - a *eritropoiese ferro deficiente* - caracterizada por diminuição do ferro sérico, saturação da transferrina abaixo de 16% e elevação da protoporfirina eritrocitária livre. Nessa fase, pode ocorrer a diminuição da capacidade de trabalho.

No terceiro estágio - a *anemia por deficiência de ferro* - a hemoglobina situa-se abaixo dos padrões para a idade e o sexo. Caracteriza-se pelo aparecimento de microcitose e de hipocromia.

A ocorrência da depleção de ferro nos estágios iniciais é substancialmente maior que a da anemia propriamente dita. A Organização Panamericana de Saúde (OPAS) / Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que, para cada pessoa com anemia, exista, ao menos, mais uma com deficiência de ferro. Assim, em uma população com 50% de crianças com anemia - como é o caso do Brasil - 100%, de fato, são deficientes em ferro[10].

A definição operacional de anemia, em termos dos níveis de hemoglobina, foi estabelecida pela OMS, adotando o nível de 11,0 g/dl para crianças menores de seis anos e gestantes. Para crianças de 6 a 14 anos e mulheres adultas não grávidas, 12 g/dl e homens adultos, 13 g/dl[1].

Os sinais clínicos de anemia são de difícil reconhecimento, muitas vezes passando despercebidos como palidez, anorexia, apatia, irritabilidade, redução da capacidade de atenção e déficits psicomotores[11].

Etiologia da anemia ferropriva

De modo geral, a anemia instala-se em conseqüência de perdas sangüíneas e/ou por deficiência prolongada da ingestão de ferro alimentar, principalmente em períodos de maior demanda, como crianças e adolescentes que apresentam acentuada velocidade de crescimento. Além disso, a gestação e lactação também são períodos de maior demanda de ferro.

As causas de anemia ferropriva e deficiência de ferro podem ter início ainda no período intra-uterino. As reservas fisiológicas de ferro (0,5g/kg no recém-nascido a termo) são formadas no último trimestre de gestação e, juntamente com o ferro proveniente do leite materno, sustentam a demanda do lactente até o sexto mês de vida. Podemos, portanto, concluir que a prematuridade, pela falta de tempo, e o baixo peso ao nascer, pela pequena reserva, associados ao abandono precoce do aleitamento materno exclusivo, são as causas mais comuns que contribuem para a espoliação de ferro no lactente jovem. Na primeira infância, o problema agrava-se em decorrência de erros alimentares, principalmente no período de desmame, quando freqüentemente o leite materno é substituído por alimentos pobres em ferro. O leite de vaca é um exemplo, pois apesar de apresentar o mesmo teor em ferro que o leite materno, sua biodisponibilidade é muito baixa e, como se sabe, as mães freqüentemente substituem uma refeição pela mamadeira.

Além desses aspectos, como agentes agravantes e, muitas vezes, determinantes da formação insuficiente de depósitos de ferro, devem ser considerados o baixo nível socioeconômico e cultural, as condições de saneamento básico e de acesso aos serviços de saúde e o fraco vínculo na relação mãe/filho[12-14].

As perdas sangüíneas agudas ou crônicas espoliam as reservas de ferro no organismo e podem ser conseqüentes a patologias como o refluxo gastro- esofágico, intolerância à proteína do leite de vaca e parasitoses intestinais[12]. Parasitas como o *Ancylostoma duodenale* ou *Necator americanus* podem determinar perdas consideráveis de ferro, seja pelo próprio sangue sugado pelo parasita, como pelo sangramento decorrente da lesão na mucosa intestinal causada pelo parasita. Já por competição pelo alimento podem ser apontados o *Ascaris lumbricoides* e a *Giardia lamblia*. Deve ser lembrado, entretanto, que de modo geral, a faixa

etária de maior incidência desses parasitas é a de maiores de 5 anos de idade.

Prevalência da anemia ferropriva

A deficiência de ferro e a anemia carencial ferropriva, devido a sua elevada prevalência, repercussões sobre o crescimento e desenvolvimento, resistência às infecções e associação com a mortalidade em menores de 2 anos, são consideradas um dos principais problemas de saúde pública, sendo a deficiência nutricional mais comum em todo o mundo[15].

A anemia ferropriva tem uma distribuição universal. Estima-se que 25% da população mundial é atingida pela carência de ferro, e os grupos populacionais mais atingidos são as crianças de 4 a 24 meses de idade, os escolares, as adolescentes do sexo feminino, as gestantes e as nutrizes[16].

A anemia ferropriva afeta 43% dos pré-escolares em todo o mundo, principalmente nos países em desenvolvimento, que apresentam prevalências quatro vezes maiores que as encontradas nos países desenvolvidos. Essa elevada prevalência está relacionada com a falta de saneamento básico, baixas condições socioeconômicas e alta morbidade na infância[17].

Nas Américas, admite-se que aproximadamente 94 milhões de pessoas apresentem deficiência de ferro ou anemia ferropriva, principalmente no Caribe e nos Andes, afetando cerca de 60% das gestantes em 1997[18].

Em encontro ocorrido em Buenos Aires em 1992, foram apresentadas informações de diferentes estudos de diversos países da América Latina (Argentina, Bolívia, Brasil, Chile, Paraguai, Peru, Uruguai, Costa Rica, Cuba, El Salvador, Venezuela, Haiti e Países do Caribe). A prevalência de anemia em gestantes variou de 13 a 61% e em pré-escolares, de 18 a 45%[19]. No Equador, em estudo nacional, a anemia ferropriva ocorreu em 70% das crianças entre 6 e 12 meses e em 45% entre os de 12 a 24 meses[18].

No Brasil, não existem dados nacionais sobre a prevalência de anemia ferropriva. No entanto, por meio de estudos pontuais em diversas regiões do país, tem-se observado nas últimas décadas aumento significativo da prevalência e gravidade de anemia ferropriva nos grupos de risco, em todas as regiões do país, independente de seu nível econômico. Na faixa etária de menores de 2 anos, a proporção de anêmicos situa-se entre 50% e 83%[20-22].

Na cidade de São Paulo, a prevalência vem aumentando. Em 1974, a anemia estava presente em 23% das crianças com idades compreendidas entre 6 e 60 meses, numa amostra representativa da população do Município[23]. Em 1984, outro estudo registrou 36% de anêmicos[24], sendo que as maiores prevalências foram encontradas entre os 6 e 11 meses (54%), e entre 12 e 24 meses (58%).

As Unidades Básicas do Setor Público de Saúde (UBS) prestam serviços no atendimento à parcela da população mais carente do ponto de vista socioeconômico e, portanto, a mais vulnerável aos agravos nutricionais. Em uma UBS do Recife, encontrou-se 85% de crianças com anemia na faixa etária de 6 a 11 meses e 82% na de 12 a 23 meses de idade[25].

Em amostra de 2.992 crianças com idades compreendidas entre 6 e 23 meses, atendidas dentro da demanda espontânea de 160 Unidades Básicas de Saúde (UBS), em 63 municípios do Estado de São Paulo, foram detectadas 59% das crianças com dosagens de hemoglobina inferiores a 11,0 g/dl e, em 25%, valores inferiores a 9,5 g/dl[21].

Prevenção

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

Nas recomendações dietéticas infantis, alguns cuidados podem ser tomados, visando a um melhor aporte de ferro ao organismo, tais como manutenção do aleitamento materno exclusivo até o 4º – 6º mês de vida e introdução de alimentos complementares ricos em ferro e dotados de agentes facilitadores de sua absorção (carnes em geral, frutas cítricas). Por outro lado, devem ser evitados, durante as refeições, os agentes inibidores como chás preto e mate, café e refrigerantes. O ideal é que as carnes sejam cozidas e não fritas, aproveitando o caldo da cocção.

Dessa forma, a escolha correta dos alimentos complementares é de fundamental importância, pois há necessidade de a alimentação da criança ser diversificada, balanceada e rica em ferro de alta biodisponibilidade.

A suplementação medicamentosa é bastante eficaz na prevenção e controle da anemia. Entretanto, alguns estudos já evidenciaram que esse tipo de intervenção apresenta um entrave que reduz significativamente o impacto sobre as condições hematológicas das crianças acompanhadas, que é a falta de vínculo mãe/filho, independentemente da condição nutricional. Como a mãe não interage de maneira satisfatória com seu filho, não percebe a gravidade dessa doença e, conseqüentemente, acaba por não administrar o medicamento à criança[26]. Portanto, somente a preconização da suplementação medicamentosa com sulfato ferroso não deve dar ao profissional de saúde a segurança de que a criança está realmente recebendo o suplemento.

A Sociedade Brasileira de Pediatria[27] preconiza, quanto à suplementação profilática de ferro:

1) *Recém-nascidos de termo, de peso adequado para a idade gestacional:* em aleitamento materno, a partir do 6º mês, ou a partir do início do desmame (considera-se desmame a introdução de qualquer outro alimento em adição ao aleitamento materno), até o 24º mês de vida, receberão 1 mg de ferro elementar/ kg de peso/dia, ou dose semanal de 45mg, exceto nas crianças com fórmulas infantis fortificadas com ferro.

2) *Prematuros e recém-nascidos de baixo peso:* a partir do 30º dia de vida, 2 mg/kg de peso/dia, durante 2 meses. Após esse prazo, mesmo esquema dos recém-nascidos de termo com peso adequado para a idade gestacional.

No âmbito de saúde pública, em locais como creches e escolas, a proposta semanal tem se mostrado com melhores resultados que a diária, pois torna-se muito mais fácil a sua administração.

A utilização de alimentos fortificados é uma alternativa utilizada pelos países desenvolvidos há mais de 50 anos, com excelentes resultados.

A fortificação tem a grande vantagem de não necessitar a adesão das mães à proposta, de maneira que ao se ingerir o alimento, há a certeza da ingestão do ferro. Na escolha dos alimentos a serem fortificados deve ser lembrado que os alimentos devem ser de fácil acesso, de baixo custo e que pertençam à dieta habitual da região, sem ter seu paladar ou aspecto alterados, utilizando-se de compostos com boa biodisponibilidade.

O Grupo de Consultoria Internacional sobre Anemias de Origem Nutricional (INAGG) sugere as seguintes recomendações para o controle e prevenção das anemias nutricionais:

a) educação alimentar com incentivo ao consumo de alimentos ricos em ferro, respeitando os hábitos alimentares da população associados a grande incentivo dos programas de aleitamento materno;
b) melhoria dos sistemas de saneamento básico e assistência médica a todos, com controle de parasitoses intestinais;
c) criação de programas de suplementação de ferro em doses profiláticas aos grupos de risco, sob supervisão e acompanhamento;
d) criação e incentivo a programas de fortificação de alimentos, considerada atualmente a melhor medida preventiva a longo prazo, com menores custos.

A utilização de fórmulas lácteas e leites fortificados com sulfato ferroso, ferro quelato, ferro elementar em crianças menores de 2 anos apresenta resultados gratificantes[28,29].

Em Ribeirão Preto, interior do Estado de São Paulo, foram estudadas 21 famílias carentes, num total de 88 crianças entre 1 e 6 anos de idade, que receberam água fortificada com sulfato ferroso, na concentração de 10mg de ferro elementar por litro de solução, encontrando boa aceitação da água oferecida e melhora dos níveis de Hb[30].

Em experiência de combate à anemia ferropriva com leite em pó fortificado com sulfato ferroso e vitamina C foram avaliadas 107 crianças provenientes de 13 creches municipais da grande São Paulo e 228 provenientes do atendimento de Unidade Básica de Saúde. O leite em pó continha 9mg de ferro e 65mg de vitamina C por 100g de pó, sendo oferecido às crianças por um período de 6 meses. Nessa pesquisa, onde os níveis de anemia, no início do trabalho, foram de 66% e 73%, respectivamente, nas creches e UBS, tiveram as prevalências reduzidas para 21% e 18%, respectivamente, após a introdução do leite fortificado, além de melhora das condições nutricionais[29,31].

Em experiência inédita com ferro aminoácido quelato, num município do interior do Estado de São Paulo, introduziram-se 9mg de ferro e 2.000 UI de vitamina A por litro de leite oferecido às crianças que faziam parte do programa de combate à anemia. Com prevalência inicial de 76%, o município apresenta, hoje, níveis compatíveis aos dos países desenvolvidos, ou seja, prevalência de 4% nas crianças assistidas[32].

Esses resultados confirmam que a reversão do quadro de anemia pode ser facilmente obtida, desde que a equipe de saúde esteja adequadamente conscientizada e envolvida e que haja, concomitantemente, decisão política.

Tratamento

O objetivo do tratamento da anemia ferropriva deve ser o de corrigir o valor da hemoglobina circulante e repor os depósitos de ferro nos tecidos onde ele é armazenado.

Recomenda-se a utilização de sais ferrosos, preferencialmente por via oral. Os sais ferrosos (sulfato, fumarato, gluconato, succinato, citrato, etc.) são mais baratos e absorvidos mais rapidamente, porém produzem mais efeitos colaterais - náuseas, vômitos, dor epigástrica, diarréia ou obstipação intestinal, fezes escuras e, a longo prazo, o aparecimento de manchas escuras nos dentes. Sua absorção é maior quando administrado uma hora antes das refeições.

O conteúdo de ferro varia nos diferentes sais. A posologia sugerida é de 3 a 5 mg de ferro elementar por quilo de peso por dia, dividida em 2 a 3 doses[33].

O medicamento deve ser ingerido, se possível, acompanhado de suco de fruta rica em vitamina C, importante elemento facilitador da absorção do ferro.

Outra recomendação é que o medicamento não seja administrado juntamente com suplementos polivitamínicos e minerais. Existem interações do ferro com cálcio, fosfato, zinco e outros elementos, diminuindo sua biodisponibilidade. Outros fatores inibidores da absorção do ferro como chá mate ou preto, café e antiácidos devem ser evitados durante ou logo após a ingestão do medicamento.

Para que a eritropoiese se restabeleça, é fundamental que a dieta oferecida durante o tratamento seja balanceada, assegurando nutrientes suficientes, principalmente proteínas, para garantir o fornecimento dos aminoácidos essenciais à formação da hemoglobina, calorias, para evitar que estes aminoácidos sejam utilizados como fonte calórica e de alimentos ricos em vitamina C, para aumentar a biodisponibilidade do ferro da dieta.

A resposta ao tratamento é rápida, e o tempo de duração depende da intensidade da anemia. A absorção do íon ferro

é muito maior nas primeiras semanas de tratamento. Estima-se uma absorção de 14% do ferro ingerido durante a primeira semana de tratamento, 7% após 3 semanas e 2% após 4 meses. O primeiro mês de terapia é fundamental para o sucesso do tratamento. Uma resposta positiva pode ser medida com um incremento diário de 0,1 g/dl na concentração da hemoglobina, a partir do quarto dia de tratamento. Observa-se aumento máximo da reticulocitose entre o 5° e 10° dias de tratamento, e elevação substancial da hemoglobina em torno da terceira semana.

A oferta do medicamento deve ser continuada por volta de 6 semanas após a normalização da hemoglobina, para possibilitar a reposição das reservas orgânicas de ferro.

A transfusão sangüínea somente está indicada em crianças com hemoglobina inferior a 5g/dl ou com sinais de descompensação cardíaca. Nessas situações é aconselhável a utilização de 10 ml/kg de concentrado de hemáceas, em venoclise lenta e monitoramento dos sinais vitais.

Portanto, para o tratamento da anemia carencial ferropriva é necessária uma abordagem global do problema, visando a adoção de medidas que transcendem em muito a visão isolada do tratamento da deficiência de ferro.

Considerações finais

Por meio da revisão bibliográfica, pode-se claramente verificar que são muitas as alternativas viáveis para a minimização da anemia ferropriva. Também fica claro que, qualquer que seja a medida escolhida (suplementação medicamentosa, fortificação de alimentos e/ou educação nutricional), a resposta é sempre efetiva, embora com variações no tempo de resposta, em maior ou menor proporção. Entretanto, no Brasil, a anemia ferropriva é um problema de saúde pública que, infelizmente, ainda está longe de ser resolvido, apesar de todo o conhecimento acumulado sobre o assunto e, conseqüentemente, de serem muito bem conhecidas as medidas de intervenção viáveis para a sua minimização.

Contudo, o que ainda não está suficientemente estabelecido, e que é decisivo para qualquer modificação no trágico quadro detectado em nosso País, é a decisão política em todos os níveis da Nação – federal, estadual e municipal –, uma vez que somente com decisão política clara e efetiva é que se obtêm resultados no âmbito de saúde pública.

É evidente que não deve ser desprezada a responsabilidade da equipe de saúde com este grave problema, pois o pouco compromisso é um fato que se percebe, claramente, no transcorrer dos anos, com resultante agravamento da situação em nossa população. Esta situação de acomodação precisa ser modificada, pois há muito a ser feito neste setor, e nossas crianças não devem esperar mais tempo para receberem o que lhes é de direito: a vida em todo o seu potencial.

Referências bibliográficas

1. World Health Organization. Nutritional anemias. Report of a WHO Scientific Group. Technical Report Series n° 405. Genebra; 1968.
2. De Angelis RC, Ctenas MLB. Biodisponibilidade de ferro na alimentação infantil. Temas de Pediatria 52, Nestlé Serviço de Informação Científica; 1993.
3. Bottoni A, Ciolette A, Schimitz BAS, Campanaro CM, Accioly E, Cuvello LCF. Anemia ferropriva. Rev Paul Pediatr 1997;15: 127-34.
4. Wolde-Gebriel Z, West CE, Gebru H, Tadesse AS, Fisseha T, Gabre P et al. Interrelationship between vitamin A, iodine, and iron status in schoolchildren in Shoa region, Central Ethiopia. Br J Nutr 1993; 70:593-607.
5. Dallman PR. Iron deficiency in the wealing: a nutritional problem on way to resolution. Acta Paediatr Scand 1985; 323:59-67.
6. National Research Council (US). Subcommitee on Tenth Edition of the RDA. Recommended Dietary Allowances. National Academy of Sciences; 1989.
7. Souza Queiroz S, Torres MAA. Anemia carencial ferropriva: aspectos fisiopatológicos e experiência com a utilização do leite fortificado com ferro. Ped Mod 1995; 31: 441-55.
8. Layrisse M, Martinez-Torres C, Roche M. The effects of interaction of various foods on iron absorption. Am J Clin Nutr 1968, 11:1175-83.
9. Dallman PR. Hierro. In: Conocimientos actuales sobre nutrición. 6ª ed. Washington: OPAS/OMS; 1991.
10. Beard JL, Dawnson H, Pinero DJ. Iron metabolism: a comprehesive review. Nutr Rev 1996; 54:295-317.
11. Rivera F, Walter T. Anemia ferropriva en el lactente y el desarrollo psicologico del escolar. J pediatr (Rio J.) 1997; 73: S49-S54.
12. Dallman PR. Nutritional anemias. In: Rudolph AM. Pediatrics. Norwalk: Appleton and Lange, 1991; p.1091-1106.
13. Sichieri R, Szarfarc SC, Monteiro CA. Relação entre dieta e ocorrência de anemia ferropriva em crianças. J pediatr (Rio J.) 1988; 64:169-74.
14. Nóbrega FJ, Campos ALR. Distúrbios nutricionais e fraco vínculo mãe /filho**.** Rio de Janeiro: Revinter; 1996. p.68.
15. DeMayer EM. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary care. Genebra: OMS; 1989.
16. Yip R. The epidemiology of childhood iron deficiency: evidence for improving iron nutrition among US children. In: Dobbing J, ed. Brain, behaviour and iron in the infant diet. Virginia (USA): Springer-Verlag; 1992.p.27-39.
17. Finch CA. Iron nutrition: food and nutrition in health and disease. Ann NY Acad Sci 1977; 300:221.
18. Freire WB. Strategies of Pan American Health Organization / World Health Organization for control of iron deficiency in Latin America Nutr Rev 1997; 55:183-8.
19. Gueri M. Deficiencia de hierro en America Latina y el Caribe. In: Tercer Taller Regional sobre deficiencias de Vitamina A y otros micronutrientes en America Latina y el Caribe. USAID; 1993.
20. Batista Filho M, Barbosa NP. Alimentação e nutrição no Brasil: 1974 - 1984. Pró-Memória. Brasília: Ed. Canadá; 1985.
21. Torres MAA, Sato K, Souza Queiroz S. Anemia em crianças menores de dois anos atendidas nas unidades básicas de saúde no Estado de São Paulo, Brasil. Rev Saúde Pública 1994, 28: 290-4.
22. Szarfarc SC, Stefanini MLR, Lerner BR. Anemia Nutricional no Brasil. Cad Nutr 1995, 9: 5-24.
23. Sigulem DM, Tudisco ES, Goldberg P, Athaide MMM, Vaisman E. Anemia ferropriva em crianças no município de São Paulo. Rev Saúde Publ 1978, 12: 168-78.

24. Monteiro CA. Saúde e nutrição das crianças de São Paulo: Diagnóstico, contrastes sociais e tendências. São Paulo: L. Hucitec / Ed. USP; 1988.
25. Romani SAM, Lira PIC, Batista Filho M, Sequeira LAS, Freitas CLC. Anemias em pré-escolares: diagnóstico, tratamento e avaliação, Recife, Pe, Brasil. Arch Latinoam Nutr 1991; 67:159-67.
26. Torres MAA, Sato K, Souza Queiroz S. Terapêutica com doses profiláticas de sulfato ferroso, como medida de intervenção no combate à carência de ferro, em crianças atendidas em unidades básicas de saúde. Rev Saúde Pública 1994; 28: 410-5.
27. Comite de Nutrologia Pediátrica. Preconização da profilaxia de ferro em lactentes. Atualidades SBP 1995; 4: 12-20.
28. Torres MAA, Sato K, Souza Queiroz S. O leite em pó fortificado com ferro e vitamina C como medida de intervenção no combate a anemia carencial ferropriva em crianças atendidas em Unidade Básica de Saúde. Arch Latinoam Nutr 1996; 46: 239-45.
29. Torres MAA, Lobo NF, Sato K, Souza Queiros S. Fortificação do leite fluido na prevenção e tratamento da anemia carencial ferropriva em crianças menores de 4 anos. Rev Saúde Pública 1996; 30:350-7.
30. Dutra de Oliveira JE. El água de bebida como vehiculo del hierro para el control de la anemia. In: Tercer Taller Regional sobre deficiencias de Vitamina A y otros Micronutrienter en America Latina y el Caribe. USAID; 1993.
31. Torres MAA, Sato K, Lobo NF, Souza Queiroz S. Efeito do uso de leite fortificado com ferro e vitamina C sobre os níveis de hemoglobina e condição nutricional de crianças menores de 2 anos. Rev Saúde Pública 1995; 29: 301-7.
32. Torres MAA. Programa de fortificação do leite pasteurizado e de atividades de educação em saúde e nutrição, na prevenção e recuperação da anemia carencial ferropriva em crianças menores de dois anos [tese]. São Paulo: Centro de Referência de Nutrição, Alimentação e Desenvolvimento Infantil - SES/SP; 2000.
33. Braga JAP, Fisberg M. Anemias carenciais. In: Nóbrega FJ, ed. Distúrbios da nutrição. Rio de Janeiro: Revinter; 1996.

Endereço para correspondência:
Dra. Suzana de Souza Queiroz
Rua Maranhão, 101 - apto 92
CEP 01240-001 – São Paulo – SP
Fone/Fax: 11 214.2347
E-mail: ssqueiroz@dwnet.com.br