

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA

EPIDEMIOLOGIA DAS ANEMIAS NUTRICIONAIS E DEFICIÊNCIA DE FERRO

Antonia Delgado

Beatriz Canella

Graziela Ashida

Nina Ceccon

Trabalho apresentado à disciplina de Epidemiologia Nutricional, ministrada pela professora Fernanda Rauber aos alunos do curso de Nutrição do 5º semestre

São Paulo

2020

A anemia afeta, no mundo, mais de um bilhão e meio de pessoas, atingindo quase um quarto de toda a população (WHO, 2008). Estima-se que a anemia pode ser considerado um problema de Saúde Pública em 76% dos países. O grupo que é mais afetado em números absolutos são as mulheres em idade fértil, atingindo cerca de 30% destas. Contudo, em termos populacionais, os mais afetados são crianças menores de cinco anos, em que quase metade da população é dada como anêmica e este número é ainda maior em caso de vivência em iniquidades social.

O estudo multicêntrico de ANDRÉ et al. (2018) traz indicadores de que a prevalência de anemia em crianças brasileiras reduziu, para cerca de 30%, possivelmente devido aos esforços do Ministério da Saúde. Além disso, dados da Pesquisa Nacional de Saúde (2013) também indicam redução da anemia em mulheres em idade fértil. No Brasil, entretanto, há poucos estudos com amostras representativas sobre o assunto, além de existir uma diversidade de indicadores bioquímicos e métodos de análises, de forma que a interpretação do cenário a respeito da anemia no país não consegue ser devidamente mensurado. Já pensando na deficiência de ferro, aqueles cujas amostras são representativas e adequadas, de acordo com recomendações da WHO, indicam prevalências preocupantes e tendências crescentes em crianças menores de dois anos. Apesar de poder ser evidenciado relevantes quedas nos grupos populacionais mais afetados, as prevalências de anemia persistem na ordem de 20 a 30%, o que classifica o cenário como grave.

O ferro consumido em nossa alimentação não é inteiramente absorvido. Esta absorção perpassa a idade do indivíduo, a abundância das reservas corporais do elemento, a forma do ferro ingerido (podendo este ser no formato de ferro ferroso ou ferro heme, proveniente de alimentos de origem animal – Fe^{2+} , e ferro férrico ou ferro não-heme, proveniente de alimentos de origem vegetal – Fe^{3+}), a quantidade de ferro nos alimentos e a combinação alimentar da dieta, já que este elemento possui fatores estimulantes e inibidores de absorção. Além disso, existe uma diferença entre a absorção do ferro heme e do ferro não heme, sendo que o primeiro é melhor absorvido pelo organismo, pois tal distinção se relaciona a interferências que ocorrem no lúmen intestinal. No caso do ferro heme, não há mediações para a sua absorção, existindo uma proteína transportadora de heme (HCP-1) que carrega o Fe^{2+} diretamente para o enterócito. Já o ferro não-heme exige a presença de agentes promotores de sua absorção, pois, para que ocorra este processo, é necessário que o Fe^{3+} seja reduzido em Fe^{2+} .

Assim, o ferro não-heme depende de nutrientes auxiliares do processo, a exemplo do ácido ascórbico, ácido cítrico, vitamina A, aminoácidos e açúcares. Além disso, o cobre e o zinco possuem o mesmo sítio de absorção do ferro, de forma que a qualidade da dieta deve ser garantida para a correta absorção destes nutrientes. Há também inibidores do processo de redução do Fe^{3+} , tais como polifenóis, fitatos, talatos, carbonatos, oxalatos, fosfatos e minerais, como o cálcio. Ademais, é também importante que haja corretas concentrações de vitaminas do complexo B, pois estes são essenciais na formação de hemoglobinas.

As hemácias, unidades morfológicas do sangue, possuem em seu interior a hemoglobina (Hb). Intrínseco a esta proteína, existe o grupamento heme, onde há uma molécula de ferro ligada a duas moléculas de oxigênio e é por meio deste que há o transporte de oxigênio aos tecidos pela hemoglobina. A deficiência de ferro (DF), processo anterior a ocorrência da anemia, consiste na redução nos estoques de ferro do organismo. A anemia, ocasionada por esta deficiência, é o nome dado a condição de diminuição da concentração de hemoglobina, o que, portanto, compromete a oxigenação dos tecidos. Estima-se que a deficiência de ferro em uma população é 2,5 vezes maior do que a prevalência de anemia (WHO, 2001) e, mesmo não causando sintomas agudos como no caso da anemia, a DF já acarreta efeitos colaterais indesejados.

Para que a DF evolua para anemia, ocorrem três estágios desta deficiência nutricional. No primeiro estágio, há depleção dos estoques de ferro, reduzindo a ferritina (proteína de reserva de ferro, na medula, baço e fígado). No segundo estágio, há também a redução da saturação de transferrina (proteína responsável pelo transporte de ferro) e do ferro sérico, além de aumentar a capacidade total de ligação de ferro. Isso ocorre pois, o organismo, na tentativa de aumentar ferro nos tecidos, aumenta a produção da transferrina. No terceiro e último estágio, onde há a ocorrência da anemia ferropriva, a transferrina, a ferritina, a hemoglobina e o tamanho da hemácia é reduzido. Pode ser causada pela falta de substrato que provém da alimentação e por disfunções de proliferação, tanto pela baixa produção sanguínea de hemoglobina, classificando-a como hipoproliferativa, quanto pela alta produção seguida de grandes perdas dessa proteína (hiperproliferativa). Este último cenário tem possibilidade de ocorrência ligados a perda de sangue, uso de medicamentos, e doenças.

Embora os fatores desencadeantes da anemia sejam de natureza multicausal (fatores socioeconômicos, consumo alimentar, assistência à saúde, morbidade, fatores biológicos, etc.), sabe-se que a alimentação inadequada se classifica como sendo o causador principal. Aproximadamente metade dos casos de anemia existentes são ocasionados devido a DF no organismo. Em crianças menores de dois anos e gestantes, este número é ainda maior,

sendo cerca de 90% em crianças e, em gestantes, 75% (WHO, 2008). Já os grupos mais vulneráveis são, além destes já mencionados, crianças menores de cinco anos, os adolescentes e os idosos.

Na ótica dos fatores causais da anemia em gestantes, a alimentação e a suplementação inadequada são determinantes dessa condição. Durante a gestação, as necessidades de ferro são aumentadas, já que há aumento do volume sanguíneo para o crescimento do feto e da formação de outros tecidos desenvolvidos durante este processo. Já na ótica das crianças, o baixo estoque de ferro ao nascer, o consumo alimentar inadequado, o crescimento existente nessa fase e não uso profilático de suplementos de ferro são fatores causais da anemia nesse grupo populacional.

A hemácia é classificada como microcítica quando tem seu tamanho diminuído e como hipocrômica quando tem seu pigmento reduzido. Assim sendo, anemia é classificada por meio do estado presente da hemácia, podendo ser dividida morfológicamente de três maneiras: microcítica e hipocrômica, normocítica e normocrômica e macrocítica. A primeira classificação é também chamada de anemia ferropriva (ADF), sendo a maioria dos casos da doença e gerada a partir da falta de ferro. O caso da anemia normocrômica e normocítica costuma ser existente em casos de sangramentos excessivos, comuns em mulheres que possuem seu fluxo menstrual intenso ou na presença de doenças que levam a perdas sanguíneas. Já a anemia macrocítica, que ocorre quando o tamanho da hemácia está aumentado, se relaciona a deficiência de cobalamina (vitamina B12) e/ou de ácido fólico (vitamina B9).

Para a identificação do diagnóstico da anemia, é feito um hemograma, onde se analisa a quantidade de hemoglobina, o volume corpuscular médio da hemácia, a porcentagem de hemácias no sangue, a quantidade de hemoglobina nas hemácias e a variabilidade do tamanho dessas unidades morfológicas sanguíneas. Contudo, em nível populacional, o instrumento mais utilizado para a análise de uma possível anemia é o Hemocue, através da punção digital.

Os sintomas da anemia englobam palidez, redução do apetite, fadiga, fraqueza, glossite, estomatite, disfagia, palpitação, comprometimento da imunidade e problemas de atenção e memória. Em crianças com até um ano de vida pode resultar em deficiências cognitivas persistentes, com o comprometimento do desenvolvimento motor e cognitivo e na capacidade de aprendizado, (WHO, 2001), além de prejudicar o sistema imune, o crescimento e o desenvolvimento da criança, enfatizando a importância do tratamento e da prevenção dessa condição. Além disso, a anemia por deficiência de ferro pode levar a fadiga, a redução da capacidade de combate de infecções e diminuição da capacidade cognitiva, de forma que a ADF se classificou como a terceira principal causa de perdas de anos de vida produtiva, devido a doenças (GORE et al, 2011; WHO, 2009).

Enquanto que a anemia afeta 1,93 bilhões de pessoas em 2013, causando 61,5 milhões de perdas de anos de vida produtiva devido a incapacidades e doenças (KASSEBAUM et al, 2013), a deficiência de ferro está entre as dez principais causas de morte atribuídas a fatores de risco evitáveis, sendo passível de prevenção e tratamento. O Banco Mundial estima que 5% do PIB mundial é gasto com despesas de saúde ligadas anemia ferropriva, somando a isto o custo indireto causado pela deficiência de ferro, tal como o maior tempo de internação de gestantes, alta taxa de mortalidade materna, diminuição da produtividade e prejuízos no desenvolvimento mental das crianças (WHO, 2001). Junto a isso, pensando que 40% das mortes de crianças no mundo são devido a precárias condições ambientais e à deficiência de micronutrientes e desnutrição (WHO, 2009), é essencial a existência de políticas que proporcionem alimentação adequada a esta população. Medidas como o clameamento não precoce do cordão umbilical, a maior duração do aleitamento materno exclusivo, a introdução alimentar correta e a ingestão de leite de vaca distante das refeições principais seriam alguns exemplos de medidas que reduziram estes números. Além disso, políticas que englobam mulheres em idade fértil e gestantes são essenciais para a prevenção da doença, dado que estas, quando afetadas pela anemia, podem impactar diretamente a saúde da próxima geração de crianças, por meio de transmissão intergeracional. Pensando nisso, a Assembleia Mundial da Saúde (2012) estabeleceu entre suas metas para 2025, uma redução de 50% nos casos de anemia em mulheres férteis.

Assim, medidas populacionais que garantam a adequação e diversidade da dieta, a fortificação de ferro, a suplementação oral do nutriente em caso de necessidade e em gestantes, a alta ingestão de frutas, o aumento do consumo de alimentos ricos em ferro juntamente com aqueles com nutrientes promotores de sua absorção, o diagnóstico da DF precoce à anemia, além da diminuição da ingestão de alimentos ultraprocessados e do consumo de alimentos contendo inibidores da absorção de ferro, colaborariam para a redução da prevalência da ADF e diversas outras deficiências nutricionais, promovendo a diminuição dos gastos com medidas terapêuticas no setor público e privado e seus gastos consequentes.

REFERÊNCIAS:

1. André, HP. et al. Indicadores de insegurança alimentar e nutricional associados à anemia ferropriva em crianças brasileiras: uma revisão sistemática. Departamento de Nutrição e Saúde. Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de Viçosa. DOI: 10.1590; 2016.
2. World Health Organization. Iron deficiency anaemia. Assessment prevention and control. A guide for Programme Managers. Geneva: WHO; 2001.
3. World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia 1993- 2005. WHO Global database on anaemia. Geneva: WHO; 2008.
4. Assessing the iron status of populations : including literature reviews Geneva, Switzerland, 6–8 April 2004. – 2nd ed, WHO; 2007.
5. World Health Organization. Global Health Risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: WHO; 2009.
6. Kassebaum, NJ, and GBD. 2013. Anemia Collaborators. “The Global Burden of Anemia.” Hematology/oncology clinics of North America vol. 30,2. DOI:10.1016; 2016.
7. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Política de Alimentação e Nutrição - PNAN. Brasília, DF; 2012.
8. Gore FM, et al. Global burden of disease in young people aged 10–24 years: A systematic analysis. Lancet 377: 2093–2102; 2011.