

Academia de Ciência e Tecnologia – ACT

Curso de Pós-Graduação “LATO-SENSU” - Especialização em Hematologia Clínica e Laboratorial

Aluna: Julia Haiana Wachholz

## REVISÃO DE LITERATURA SOBRE ANEMIA FERROPRIVA

### RESUMO

A Anemia Ferropriva é considerada a anemia mais comum do mundo, atingindo qualquer idade, gênero, etnia e raça. O objetivo através desta revisão de literatura é abordar as principais causas e fatores presentes no desenvolvimento de Anemia Ferropriva. Ela ocorre devido à baixa concentração de hemoglobina no sangue em consequência da baixa ingestão necessária de ferro. O ferro tem papel fundamental na formação das hemácias e com a sua carência causa o que denominamos de hipóxia tecidual, ou seja, os tecidos presentes no corpo humano não recebem o oxigênio e estas células presentes começam a se degradar. O rim tem sua função importante, pois estimula a medula óssea a produzir mais eritrócitos, e com o número de eritrócitos presentes e a ausência da hemoglobina para preenche-los, estes tornam-se microcíticos e hipocrômicos. Essa anemia, em geral, se instala de modo lento e progressivo. Os sintomas mais recorrentes são: fadiga, tonturas, anorexia. O principal tratamento é ingestão de ferro através de medicamentos, vitaminas e alimentos. Em outros casos atípicos e graves existem outros tratamentos, como a transfusão sanguínea.

## INTRODUÇÃO

Uma das patologias mais preocupantes, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) é a Anemia Ferropriva. Ela é uma patologia designada por um processo patológico onde ocorre uma baixa da taxa de hemoglobina contida em seus glóbulos vermelhos<sup>1</sup>.

Essa anemia é mais abundante na população mundial, atingindo diversos grupos de idades, raças e etnias. Esta por sua vez, também abrange pessoas de baixa renda, com diversos problemas socioeconômicos e de infraestrutura<sup>2</sup>.

A Anemia Ferropriva em alguns indivíduos gera de uma forma inicial assintomática da doença ou de forma leve, tornando-se um agravamento de maneira progressiva e conseqüentemente trazendo diversas sintomatologias em diversos indivíduos. Os sintomas que podem se manifestar como o mau humor, exaustão, dor de cabeça, palidez, problemas de concentração ou raciocínio<sup>3,4</sup>.

O diagnóstico da Anemia Ferropriva, se dá após exames séricos correlacionado aos sintomas em cada indivíduo. A partir deste o médico prescreve suplementações do ferro e vitaminas, associada a uma alimentação adequada afim de obter êxito em resposta do tratamento. Em casos mais graves da doença, além destes tratamentos é necessário a transfusão de hemácias<sup>2,4</sup>.

## OBJETIVO

O presente artigo tem por objetivo realizar um levantamento sobre a Anemia Ferropriva com base em amplas pesquisas bibliográficas evidenciando desde as possíveis causas do surgimento ao tratamento da doença.

## MATERIAL E MÉTODO

Este estudo foi baseado por meio de várias revisões bibliográficas de artigos publicados nos últimos anos em língua Portuguesa e língua Inglesa. Os artigos foram pesquisados com suporte em base de dados SciELO (Scientific Electronic Library Online)

e PubMed (U. S. National Library of Medicine). Além do uso de artigos, também foram utilizados livros como item formante da investigação bibliográfica.

## REVISÃO DE LITERATURA

A OMS obteve dados de que em 42,6% da população global entre crianças e adultos na faixa de idade de 6 e 59 meses em 2011 apresentavam anemia. Já em 2010 um terço da população mundial apresentava algum tipo de anemia sendo a mais salientada a anemia ferropriva, que se encontra em indivíduos de todas raças e idades em todo o mundo<sup>5,6</sup>.

Concentração de hemoglobina em pacientes com anemia ferropriva, de acordo com a OMS:

<b>FAIXA ETÁRIA/ ESTADO FISIOLÓGICO</b>	<b>VALORES DE HEMOGLOBINA</b>
<b>CRIANÇAS DE 6 MESES A 3 ANOS</b>	Abaixo de 11 g/dL
<b>CRIANÇAS ENTRE 5 E 11 ANOS</b>	Abaixo de 11,5g/dL
<b>CRIANÇAS ENTRE 12 A 14 ANOS</b>	Abaixo de 12g/dL
<b>MULHERES ADULTAS</b>	Abaixo de 12g/dL
<b>HOMENS ADULTOS</b>	Abaixo de 13g/dL
<b>GESTANTES</b>	Leve: Entre 9g/dL e 11g/dL Moderada: Entre 7 g/dL e 9 g/dL Grave: Abaixo de 7g/dL
<b>MULHERES IDOSAS</b>	Branças: Abaixo de 12,2g/dL Negras: Abaixo de 11,5 g/dL
<b>HOMENS IDOSOS</b>	Branços: Abaixo de 13,2 g/dL Negros: Abaixo de 12,7g/dL

Dados presentes em “Protocolo Clínicos e Diretrizes Terapêuticas do Ministério da Saúde, 2014.

A anemia ferropriva tem uma importância preocupação em saúde pública, pois além de acarretar vários problemas de saúde, tem se o efeito maior nos níveis de crescimento e desenvolvimento em grupos de idade infante juvenil e comprometendo problemas de outras doenças como um todo<sup>7</sup>.

Este distúrbio decadente do ferro está na maior parte da população devido a um estilo de vida não saudável, com uma alimentação pobre em nutrientes com a ausência de ferro<sup>2,8</sup>.

A Anemia Ferropriva resulta quando um organismo de determinado indivíduo apresenta taxas de ferros baixos ou esgotados. Por sua vez a falta do ferro é o maior responsável pela suma parte das anemias encontradas, sendo primordial a Anemia Ferropriva. Neste tipo de anemia a forma heme se prevalece pois é encontrado em carnes e é devido ao baixo consumo de alimentos de origem animal que ocorre esta deficiência de ferro<sup>9</sup>.

O ferro é um dos metais mais presentes e um dos mais importantes no corpo humano, atuando em todas as fases de síntese proteica, sistema respiratório, oxidativos e anti-infecciosos. Ele tem importante papel na sintetização da hemoglobina, e esta por sua vez realiza a oxigenação de células e tecidos do organismo. Quando tem uma deficiência de ferro, a proteína de hemoglobina faz uma redução na oxigenação dos tecidos, reduzindo diversas atividades metabólicas<sup>10,11</sup>.

O ferro em circulação sanguínea é sintetizado no organismo em duas partes :A primeira proeminente da reciclagem de hemácias e outra proeminente de dietas vegetais, carne e ovos<sup>12</sup>.

A anemia ferropriva pode ocorrer com a perda de sangue em demasiada origem, população ou acidentais também se apresenta como uma etiologia prevalente, como exemplo perda de sangue gastrintestinal, período menstrual, patologias em sangue periférico, entre outros<sup>13</sup>.

Em mulheres a perda de ferro é três vezes maior que nos homens, como consequência da perda menstrual e sangramentos no parto. A OMS também relata a preocupação desta anemia em gestantes. Sendo que de 10 gestantes, 4 vão apresentar uma

deficiência de ferro, ocasionando se em anemia ferropriva<sup>14,15</sup>.

Em casos de gestante o acompanhamento é realizado na consulta pré-natal, para evitar a anemia ferropriva, pois nestas condições a falta de ferro pode gerar efeitos contraditórios seguros a uma gestação, como comprometimento a função placentária, provocar abortos, crescimento intrauterino, parto prematuro e pré-eclâmpsia<sup>16</sup>.

Lembrando que os bebês prematuros possuem um alto risco de futuramente sofrerem com a deficiência de ferro, pois 80% do ferro é adquirido intraútero e é captado no último trimestre da gestação<sup>17</sup>.

A anemia ferropriva pode acometer também crianças em sua fase de infância por uma deficiência de ferro a partir dos 6 meses de idade até o início da puberdade onde o organismo faz um uso do ferro em maior demanda, onde não tem mais o suprimento do aleitamento materno e depósitos de ferro adquiridos pela troca transplacentária até então suficientes no organismo<sup>18</sup>.

Estudos também ressaltam a questão de suma importância, principalmente em crianças que apresentam ocorrências de patologias parasitárias. Segundo a OMS, as taxas de Anemia Ferropriva chegam a quase 50% das crianças onde não existe saneamento básico e infraestrutura adequadas para uma melhor qualidade de vida<sup>19</sup>.

Outro fator correlacionado é que na adolescência a demanda de ferro aumenta, devido a questões hormonais em fases de crescimento e início de puberdade, mas outros fatores também se encaixam como uma dieta insuficiente, desnutrição e ciclo menstrual<sup>20</sup>.

As famílias de baixa renda per capita ou de extrema pobreza já descrita acima, sofrem por apresentarem a falta de condições de acesso a alimentação de qualidade, onde não os favorecem em nutrientes de suma importância para obtenção de um organismo saudável e com taxas de vitaminas, ferro e minerais para manter uma imunidade e equilíbrio para melhor qualidade de vida<sup>10</sup>.

Esta patologia ocorre lentamente em todos os indivíduos, onde podem levar meses para estas reservas de ferro chegarem ao seu esgotamento. Ao irem diminuindo estas reservas de ferro na corrente sanguínea, a medula óssea começa a produzir menos glóbulos vermelhos. Ao esgotar as reservas de glóbulos vermelhos, as mesmas se encontraram em números reduzidos e anormalmente pequenos e observadas em lâminas

de sangue nos exames<sup>20</sup>.

Na deficiência de ferro ocorre um processo caracterizado por três etapas. No primeiro momento ocorre uma redução do estoque de ferro, secundamente por uma eritropoiese com deficiência do ferro até chegar à terceira etapa da anemia propriamente dita<sup>21</sup>.

Em situações de deficiências de ferro, a hepcidina sofre uma supressão pelos níveis de transferrina séricas juntamente com reserva ou estoque hepático de ferro. Nessa situação, não ocorre a degradação da ferroportina e o ferro passa a ocorrer nas membranas dos enterócitos<sup>11,13</sup>.

Em uma situação de restrição de ferro os mecanismos de otimização do uso de ferro são ativados, logo ocorre a apoptose terminais dos eritroblastos fazendo com que seja diminuído e contribuindo para um número de eritroblastos totais. O aumento associa ao baixo suprimento de ferro provocando a redução do conteúdo heme por célula e gerando eritrócitos microcíticos e hipocrômicos, visto em o exame comum, de hemograma completo<sup>5</sup>.

Ressalta-se que em algumas doenças infecciosas ou condições crônicas, ocorre um aumento da expressão de hepcidina, por citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina 6, impedindo a absorção de ferro através da ferroportina, contribuindo assim para o desenvolvimento de uma deficiência de ferro em quadros de inflamação crônica<sup>11,13</sup>.

Os indivíduos com anemia ferropriva, vão apresentar vários sintomas dentre eles citamos os mais comuns, como tom de pele amarelado, com palidez por todo o corpo, cansaço ao realizar atividades físicas ou do próprio cotidiano, sonolência em excesso e sede<sup>22</sup>.

Os problemas gastrintestinais é uma das consequências também em demasiada sugestiva de indivíduos em tratamento da anemia ferropriva. Por exemplo, em casos de crianças que realizam a forma de suplemento de leite materno pelo leite de vaca, pode haver algumas irritações ou intolerâncias presentes<sup>10</sup>.

Os exames mais solicitados pelos médicos para confirmar uma anemia ferropriva e assim iniciar o tratamento são hemograma completo, ferro, ferritina, capacidade de

fixação do ferro e eletroforese de hemoglobina e pesquisa de sangue oculto<sup>3</sup>.

Existem duas proteínas se juntam para função transporte e estoque do ferro, a transferrina e a ferritina. O depósito do ferro é integralizado pela ferritina e a transferrina é encarregada pelo seu transporte por meio do plasma. A transferrina quando liberada, tem como função atender as necessidades de ferro no organismo. Esta proteína está sempre expressa nesta situação em maior quantidade<sup>23</sup>.

O ferro faz a absorção no intestino, onde uma pequena parte é eliminado nas fezes. Outra parte estoca-se no fígado, no baço e medula óssea onde o ferro é excretado como ferritina e outra parte fica circulante no plasma através da transferrina. O ferro faz sua percussão até a medula óssea onde ocorre uma adesão mineral à hemoglobina presente nos eritrócitos. Como também, quando maduros, os eritrócitos são fagocitados, a hemoglobina é metabolizada pelo fígado e pelo baço e o ferro liberado novamente na corrente sanguínea<sup>23</sup>.

Cerca de aproximadamente 80% do ferro presente no organismo destina funções bioquímicas envolvendo na maturação eritrocitária e transporte de oxigênio, enquanto 20% a 30% estoca se no fígado, baço e medula óssea em forma de ferritina<sup>24</sup>.

Um hormônio peptídeo regulador homeostático de ferro é a hepcidina, que é produzida no fígado. Controla-se então a quantidade de ferro que é liberada pelos macrófagos para a medula óssea conduzindo a mobilização e exportação dos estoques de ferro e mediando a absorção do mesmo por via gastrointestinal, tornando se o principal hormônio responsável pelo controle do ferro circulante no plasma. Na deficiência de ferro, a hepcidina aumenta a absorção e os níveis de ferro nos enterócitos. Logo, eleva os níveis do mineral nos macrófagos e nos hepatócitos. O processo acontece por uma interação do complexo hepcidina-ferroportina na membrana celular<sup>11</sup>.

Em casos graves, o médico propõe ao paciente a transfusão de sangue(hemácias). Os suplementos de ferro também são indicados para melhor resposta ao tratamento e assim estabilização e fixação do ferro, fazendo com que normalize sua concentração em corrente sanguínea e assim proporcione ao individuo as taxas em níveis séricos adequadas para o funcionamento de todo organismo<sup>4</sup>.

O Sulfato ferroso é o mais indicado pelos médicos, para o tratamento dos indivíduos portadores da anemia, pois segundo o Ministério da Saúde é o suplemento

mais acessível para todo público necessitado, distribuído pelo Sistema Único de Saúde. Este medicamento é de uso emergencial e o médico administra de acordo com a necessidade de cada indivíduo, habitualmente de dois a três meses<sup>2</sup>.

Os nutricionistas também apresentam suma importância, ressaltando como acompanhamento de planos alimentares e associações terapêuticas juntos com os hematologistas<sup>25</sup>.

## CONCLUSÃO

Na presente revisão possibilitou evidenciarmos a importância de entendermos sobre a Anemia Ferropriva, suas causas e tratamentos, assim como determinar o quão comum é em todo o Mundo, abrangendo várias raças, grupos de idade e etnias. Sendo esta a anemia mais comum dentre tantos outros tipos de anemias.

Esta por sua vez, viabilizou e contribuiu para a compreensão da Anemia Ferropriva e suas alterações hematológicas e associações bioquímicas. Instruindo o leitor de forma acessível e assertiva a importância do ferro no processo eritropoético e sua fisiologia para produção de glóbulos vermelhos.

Portanto, de forma objetiva, designamos que o correto diagnóstico e entendimento da Anemia Ferropriva, tem como suma importância evitar maiores gravidades a saúde e assim evitando tantos relatos de casos agravantes registrados dentro da Organização Mundial da Saúde.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Iron Deficiency Anaemia - Assessment, Prevention, and Control. A guide for programme pregnant. Geneva, 2011.
2. BRASIL, Ministério da Saúde. Protocolo Clínicos e Diretrizes Terapêuticas. Secretaria de Atenção à Saúde. Brasília – DF. Editora Ms, 2014.
3. Yamagishi JA et al. Anemia ferropriva: diagnóstico e tratamento. 1. ed. Ariquemes-RO: Faema 2017; v.8; p. 99-110.
4. Nunes MP. Metabolismo do ferro e o impacto da anemia ferropriva à saúde humana. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Farmácia). Universidade de Brasília, Brasília, 2018.
5. Camaschella C. Iron deficiency. *Blood*, 2019; v. 133; n. 1; p. 30–39.
6. Jullien S. Screening of iron deficiency anaemia in early childhood. *BMC Pediatrics* 2021; v. 21, n. S1.
7. Silva MA et al. Prevalência e fatores associados à anemia ferropriva e hipovitaminose A em crianças menores de um ano. *Caderno de Saúde Coletiva* 2015; v.23, n.4, p. 362-367.
8. Silva D. da. Avaliação de plaquetas relacionada a anemia ferropriva. *Revista Brasileira de Análises Clínicas* 2018; v. 50, n.02.p.56-59.
9. Dias DD. Anemia ferropriva na gestação. Monografia apresentada ao curso de Farmácia da Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA, 2018.
10. André HP et al. Indicadores de insegurança alimentar e nutricional associados à anemia ferropriva em crianças brasileiras: uma revisão sistemática. *Ciência & Saúde Coletiva* 2018; v. 23; n. 4; p. 1159–1167.
11. Cappellini MD; Musallam KM; Taher AT. Iron deficiency anaemia revisited. *Journal of Internal Medicine* 2019; v. 287; n. 2; p. 153–170.

- 12 Henriques GS; Alencar LL; Cozzolino SMF. Ferro. Biodisponibilidade de Nutrientes. Barueri: Manole, 2020. Disponível em: <https://usp.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786555761115/cfi/6/16!/4/2/4/4/2/2/2@0>: 0. Acesso em: 15 ago. 2023.
13. Mantadakis E. Iron deficiency anemia in children residing in high and low-income countries: risk factors, prevention, diagnosis and therapy. *Mediterranean Journal of Hematology and Infectious Diseases* 2020; v. 12; n. 1; p. e2020041.
14. Lorenzi T F. Manual de Hematologia – Propedêutica e Clínica. Rio de Janeiro: Medsi 1999; ed. 2.
15. Camargo RMS et al. Prevalência de anemia e deficiência de ferro: relação com índice de massa corporal em gestantes do Centro-Oeste do Brasil. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2013; v. 46; n. 2; p. 118-127.
16. Schafaschek H et al. Suplementação de sulfato ferroso na gestação e anemia gestacional: uma revisão da literatura. *Arquivos Catarinenses de Medicina* 2018; v. 47, n. 1, p. 198-206.
17. Moscheo C. et al. New Insights into Iron Deficiency Anemia in Children: A Practical Review. *Metabolites* 2022; v.12; n.4; p. 289.
18. Sociedade Brasileira de Pediatria. Anemia ferropriva em lactentes: revisão com foco na prevenção. São Paulo: Departamento Científico de Nutrologia 2012.
19. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva, 2017.
20. Silva AJD; Villarinho ACA; Souza AB. Fisiopatologia da Anemia Ferropriva. Simpósio 2021; [S.l.]; n. 9. ISSN 2317-5974. Disponível em: <http://revista.ugb.edu.br/ojs302/index.php/simposio/article/view/2215>>. Acesso em: 22 ago. 2023.
21. Silva PH; Hashimoto Y. Interpretação Laboratorial do Eritrograma. Lovise 1999; p.89-92.
22. Bouri S; Martin, J. Investigation of iron deficiency anaemia. *Clinical Medicine* 2018; v. 18; n. 3; p. 242-244.

23. Hamerschlak N. Manual de hematologia: Programa Integrado de Hematologia e Transplante de Medulo Óssea. Barueri: Manole 2010; 1. Ed; p. 517.
24. Azevedo MRA. Hematologia Básica: Fisiopatologia e Diagnóstico Laboratorial. Rio de Janeiro: T. Revinter 2019; 6 Ed.; p. 438.
25. Neto RAB. Hipotireodismo. Médico assistente da disciplina de emergências clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP 2015.