

Anemia Ferropriva: Uma Revisão de Literatura

Ane Caroline da Silveira Melenchon¹

Resumo

A anemia por deficiência de ferro é descrita como a mais frequente entre as deficiências nutricionais globais, afetando principalmente lactentes, crianças, mulheres em idade fértil e indivíduos com doenças crônicas. A condição resulta da diminuição dos estoques corporais de ferro, comprometendo a síntese de hemoglobina e, conseqüentemente, a oxigenação tecidual. Sua fisiopatologia envolve a redução progressiva da disponibilidade de ferro, enquanto sua etiologia é multifatorial, incluindo ingestão dietética insuficiente, perdas sanguíneas excessivas e distúrbios de absorção. As manifestações clínicas variam de fadiga, palidez e fraqueza a sintomas mais severos, como taquicardia e dispneia. O diagnóstico é estabelecido por meio de exames laboratoriais que avaliam níveis de hemoglobina, ferritina e outros marcadores do metabolismo do ferro. O prognóstico costuma ser favorável quando o tratamento adequado é instituído, e as estratégias de prevenção incluem suplementação profilática, fortificação de alimentos e ações de educação nutricional.

Palavras-chave: anemia ferropriva; deficiência de ferro; hemoglobina; diagnóstico; prevenção.

Abstract

Iron deficiency anemia is described as the most frequent among global nutritional deficiencies, mainly affecting infants, children, women of childbearing age, and individuals with chronic diseases. The condition results from a decrease in the body's iron stores, compromising hemoglobin synthesis and, consequently, tissue oxygenation. Its pathophysiology involves the progressive reduction of iron availability, while its etiology is multifactorial, including insufficient dietary intake, excessive blood loss, and absorption disorders. Clinical manifestations range from fatigue, pallor, and weakness to more severe symptoms such as tachycardia and dyspnea. Diagnosis is established through laboratory tests

¹ Pós-graduanda em Hematologia e Banco de sangue pela Academia de Ciências e Tecnologia – AC&T – São José do Rio Preto. E-mail: anecarolinesilveira@hotmail.com

that assess hemoglobin levels, ferritin, and other markers of iron metabolism. The prognosis is usually favorable when appropriate treatment is instituted, and prevention strategies include prophylactic supplementation, food fortification, and nutritional education actions.

Keywords: iron deficiency anemia; iron deficiency; hemoglobin; diagnosis; prevention.

Introdução

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a anemia é uma condição hematológica caracterizada pela redução do número de glóbulos vermelhos circulantes ou pela diminuição da concentração de hemoglobina no sangue, em níveis inferiores aos considerados normais. A hemoglobina é a principal proteína responsável pelo transporte de oxigênio aos tecidos corporais; portanto, a sua deficiência quantitativa ou qualitativa compromete a capacidade do sangue de fornecer oxigênio adequadamente às células.

Essa limitação resulta em manifestações clínicas como fadiga, fraqueza, tontura, palidez e dispneia, entre outros sintomas. A concentração ideal de hemoglobina necessária para atender às demandas fisiológicas varia em função de fatores como idade, sexo, altitude de residência, tabagismo e estado gestacional (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2011).

As causas da anemia são multifatoriais e podem estar associadas a deficiências nutricionais, perdas sanguíneas, alterações genéticas ou doenças crônicas. Entre as causas nutricionais, a deficiência de ferro destaca-se como a mais prevalente, frequentemente decorrente de dietas inadequadas ou de distúrbios na absorção intestinal do mineral.

A anemia constitui um relevante problema de saúde pública em âmbito global, devido à sua elevada prevalência e ao impacto negativo que exerce sobre o crescimento, o desenvolvimento cognitivo, a capacidade laboral e a qualidade de vida das populações afetadas (YAMAGISHI et al., 2017).

A anemia por deficiência de ferro (ADF) constitui a forma mais prevalente de anemia em todas as faixas etárias e deve ser encarada como uma entidade patológica, e não

meramente como um sinal clínico. Seu impacto é significativo, uma vez que contribui para o comprometimento da saúde e do desenvolvimento, além de estar associada à redução da qualidade de vida e a piores desfechos clínicos (CAMASCHELLA, 2019).

Na alimentação humana, o ferro encontra-se presente em diversas fontes, como carnes vermelhas, ovos, vegetais e grãos. A absorção desse micronutriente depende, em grande medida, do estado nutricional e do equilíbrio do ferro no organismo. Em condições habituais, estima-se que aproximadamente 10% do ferro ingerido seja efetivamente absorvido. Lactentes e crianças, sobretudo aquelas em idade escolar, necessitam de dietas com adequada oferta de ferro, uma vez que esse mineral é essencial para o crescimento, o desenvolvimento psicomotor e o desempenho cognitivo (COHEN; SCHWARTZ, 1979).

O ferro desempenha papel central na síntese de hemoglobina, no transporte e armazenamento de oxigênio, bem como em diversas reações enzimáticas fundamentais para o funcionamento celular, destacam-se a síntese do DNA, o metabolismo energético e a divisão celular (HALLBERG; BRUNE; ROSSANDER, 1986).

O ferro alimentar está disponível em duas formas: ferro heme, encontrado na carne; e ferro não heme, encontrado em alimentos de origem vegetal e laticínios. A absorção do ferro heme é minimamente afetada por fatores dietéticos, enquanto o ferro não heme constitui a maior parte do ferro consumido. A biodisponibilidade do ferro não heme requer digestão ácida e varia em uma ordem de magnitude dependendo da concentração de intensificadores (por exemplo, ascorbato, carne) e inibidores (por exemplo, cálcio, fibras, chá, café, vinho) (WINTROBE; LEE, 1999).

A absorção do ferro proveniente da dieta ocorre predominantemente no intestino delgado proximal, especialmente no duodeno, e depende de uma série de processos fisiológicos. Entre eles, destaca-se a atuação do ácido gástrico, que desempenha papel fundamental na redução do ferro férrico (Fe^{3+}) para sua forma ferrosa (Fe^{2+}), mais solúvel e, portanto, mais facilmente absorvível pelos enterócitos. Essa etapa é essencial para garantir a biodisponibilidade do mineral, uma vez que a forma ferrosa apresenta maior afinidade pelos transportadores responsáveis pela sua entrada nas células intestinais (ELIF PISKIN et al., 2022; KUMAR et al., 2022).

O objetivo deste artigo é reunir informações, sobre os aspectos inerentes à anemia ferroprivapor meio de revisões bibliográficas.

Metodologia

Para a elaboração desta revisão bibliográfica, recorreu-se a bases de dados reconhecidas pela relevância e rigor científico de seus conteúdos, incluindo Google Acadêmico, SciELO e PubMed. A estratégia de busca foi estruturada com o uso dos seguintes descritores: “anemia”, “iron deficiency” e “anemia diagnosis”.

Foram selecionados artigos publicados nos idiomas inglês, espanhol e português. Desta forma, a presente revisão buscou garantir uma abordagem íntegra sobre a anemia ferropriva.

Discussão

A anemia ferropriva é amplamente reconhecida como a deficiência nutricional mais prevalente no mundo, atingindo indivíduos em todas as faixas etárias e contextos socioeconômicos. Apesar de sua elevada incidência global, sua distribuição apresenta marcadas desigualdades, refletindo diferenças estruturais entre países de alta, média e baixa renda. Estimativas indicam que mais de dois bilhões de pessoas sofrem de deficiência de ferro, com a maior concentração de casos observada em regiões economicamente vulneráveis, onde fatores como insegurança alimentar, acesso limitado a serviços de saúde e condições sanitárias precárias contribuem para a persistência do problema (CAPPELLINI; MUSALLAM; TAHER, 2019; MEANS, 2020).

Crianças pequenas, gestantes e mulheres em idade reprodutiva constituem os grupos mais vulneráveis à anemia ferropriva, devido às maiores demandas fisiológicas de ferro em períodos críticos do crescimento e da reprodução. Nesses segmentos populacionais, a deficiência de ferro acarreta impactos expressivos, comprometendo o desenvolvimento infantil — especialmente no que se refere ao crescimento físico, cognição e imunidade — e aumentando o risco de morbimortalidade materna e perinatal. Esses efeitos evidenciam a relevância da anemia ferropriva como um problema de saúde pública global, cuja prevenção e

tratamento adequados são fundamentais para a promoção da saúde e a redução das desigualdades sociais (MANTADAKIS, 2020; MEANS, 2020; PASRICHA et al., 2010).

Além disso, homens idosos e pacientes com doenças crônicas — como insuficiência renal crônica, doenças inflamatórias intestinais e outras condições que afetam a absorção ou o metabolismo do ferro — também apresentam risco aumentado de desenvolver deficiência de ferro, ampliando a complexidade epidemiológica da anemia ferropriva (HAIN et al., 2023). Esses dados evidenciam que, embora a anemia ferropriva seja frequentemente associada a populações femininas e pediátricas, ela também afeta de forma significativa outros grupos etários e clínicos, reforçando a necessidade de abordagens diagnósticas e terapêuticas mais abrangentes (MAHADEA et al., 2021; HAAS; BROWNLIE, 2001; HALTERMAN et al., 2001).

Diagnóstico

A principal proteína responsável pelo armazenamento de ferro no organismo é a ferritina, presente em praticamente todas as células do corpo. As reservas de ferro concentram-se, principalmente, em órgãos como o baço, o fígado e a medula óssea, onde a ferritina atua como forma de depósito e regulação da disponibilidade desse mineral para as funções metabólicas (WORWOOD, 1997; GOTTSCHALK et al., 2000).

O nível sérico de ferritina constitui o indicador mais preciso dos estoques de ferro corporal. A concentração plasmática de ferritina tende a diminuir precocemente em casos de deficiência de ferro não associada a outras condições patológicas, ocorrendo essa redução antes mesmo de se observarem alterações nos níveis de hemoglobina, no ferro sérico ou no volume dos eritrócitos. Por outro lado, elevações nos níveis de ferritina podem ser observadas na presença de processos infecciosos, doenças neoplásicas — como leucemias, linfomas e câncer de mama —, além de condições como insuficiência renal, artrite reumatoide, hemocromatose, hemossiderose e consumo excessivo de álcool. Dessa forma, quando utilizada de forma isolada, a ferritina sérica não é considerada um indicador confiável do estado nutricional (PAIVA; RONDÓ; GUERRA-SHINOHARA, 2000).

Para o diagnóstico definitivo da anemia ferropriva, recomenda-se a realização de um hemograma completo, associado à dosagem de ferritina e ferro sérico, de modo a permitir

uma avaliação mais precisa dos estoques e da disponibilidade de ferro no organismo (CANCADO; CHIATTONE, 2010).

Geralmente, a deficiência de ferro desenvolve-se de maneira lenta e progressiva, podendo ser dividida em três estágios distintos: depleção dos estoques de ferro, caracterizada pela redução das reservas de ferritina; eritropoiese por deficiência de ferro, fase em que há diminuição da produção de hemoglobina; e anemia por deficiência de ferro, estágio clínico em que a deficiência torna-se evidente, com manifestações hematológicas e sintomas característicos (COOK, 2005; BRUGNARA; MOHANDAS, 2013).

O primeiro estágio da anemia ferropriva caracteriza-se pela depleção dos estoques corporais de ferro, precedendo a manifestação clínica da anemia. Nessa fase inicial, observa-se uma redução progressiva da ferritina sérica, que reflete a diminuição das reservas de ferro nos tecidos. Valores de ferritina inferiores a 12 ng/mL indicam esgotamento das reservas, configurando um estado de deficiência latente de ferro. Embora os níveis de hemoglobina ainda possam permanecer dentro dos limites de referência, o indivíduo encontra-se em um período de maior vulnerabilidade ao desenvolvimento da anemia propriamente dita (REEVES et al., 1984).

A segunda fase, denominada deficiência de ferro, corresponde ao período em que as reservas corporais de ferro estão esgotadas, mas a anemia ainda não se manifesta clinicamente. Nessa etapa, ocorre uma eritropoiese deficiente, uma vez que a disponibilidade de ferro é insuficiente para sustentar a produção normal de hemoglobina. Embora os níveis de hemoglobina possam permanecer dentro dos valores de referência, já são observadas alterações laboratoriais que indicam o comprometimento do metabolismo do ferro (BRAGA, 2008).

O índice de saturação da transferrina apresenta-se reduzido, geralmente inferior a 16%, refletindo a limitação do ferro circulante disponível para a eritropoiese. Além disso, há aumento do índice de distribuição dos glóbulos vermelhos (RDW), com valores superiores a 16%, e redução do volume corpuscular médio (VCM), frequentemente inferior a 80 fL, indicando a presença inicial de populações de eritrócitos microcíticos e hipocrômicos. Essas alterações representam um estágio de transição entre a depleção de ferro e o desenvolvimento da anemia ferropriva manifesta (BORTOLINI, 2008).

O terceiro estágio corresponde à anemia ferropriva propriamente dita, caracterizada pela redução significativa na disponibilidade de ferro para a medula óssea, comprometendo tanto a síntese de hemoglobina quanto o conteúdo de ferro nas células precursoras eritroides. Essa limitação resulta na produção de eritrócitos microcíticos e hipocrômicos, com consequente diminuição da capacidade de transporte de oxigênio pelo sangue (REEVES et al., 1984).

À medida que a concentração de ferro biodisponível diminui, o organismo apresenta dano funcional crescente, refletido em manifestações clínicas como fadiga, palidez, taquicardia e comprometimento cognitivo. Laboratorialmente, observam-se redução da hemoglobina e do hematócrito, VCM inferior a 80 fL, CHCM reduzida e ferritina sérica muito baixa, confirmando o esgotamento total das reservas de ferro (DEROSSI; RAGHAVENDRA, 2003).

Evidências científicas apontam que indivíduos nos extremos da vida, especialmente crianças e idosos, são particularmente vulneráveis ao desenvolvimento de déficits neurológicos, os quais podem se tornar irreversíveis quando não há intervenção adequada e precoce. Em crianças, a deficiência de ferro pode comprometer de maneira duradoura o desenvolvimento neuropsicomotor, afetando negativamente a capacidade de aprendizado, atenção, memória e desempenho escolar. Já em idosos, a redução dos níveis de ferro tem sido associada à piora da cognição global, podendo intensificar sintomas de declínio cognitivo e agravar quadros demenciais já existentes. Esses impactos reforçam a importância do diagnóstico e tratamento oportunos para a preservação das funções cognitivas ao longo da vida (AL-NASEEM et al., 2021).

O diagnóstico da deficiência de ferro, com ou sem anemia associada, exige uma abordagem laboratorial abrangente e cuidadosamente interpretada, uma vez que marcadores isolados podem ser influenciados por múltiplos fatores fisiopatológicos. De modo geral, o hemograma é o primeiro exame a levantar a suspeita de anemia ferropriva, evidenciando alterações como microcitose, hipocromia e anisocitose. No entanto, tais achados são inespecíficos e, portanto, devem ser avaliados em conjunto com marcadores específicos do metabolismo do ferro, como ferritina sérica, ferro sérico, capacidade total de ligação do ferro (TIBC) e saturação de transferrina (CAPPELLINI; MUSALLAM; TAHER, 2019; KUMAR et al., 2022).

Entre esses parâmetros, a ferritina destaca-se por refletir diretamente os estoques corporais de ferro. Valores inferiores a 30 ng/mL são fortemente sugestivos de deficiência,

embora níveis entre 30 e 100 ng/mL também possam indicar carência em situações de inflamação crônica, devido ao comportamento da ferritina como proteína de fase aguda. Assim, torna-se essencial interpretar os resultados laboratoriais em associação ao quadro clínico e às possíveis condições concomitantes, a fim de evitar diagnósticos equivocados e garantir uma avaliação mais acurada do estado nutricional de ferro (GATTERMANN et al., 2021; HAIN et al., 2023).

Considerações Finais

Nessa revisão destaca que a anemia ferropriva permanece como um dos principais desafios de saúde pública, especialmente em grupos populacionais vulneráveis, como crianças, gestantes e indivíduos expostos à precariedade alimentar. A revisão indica que com fatores nutricionais e socioeconômicos corroboram para a deficiência de ferro e, em determinadas circunstâncias, relacionar-se a condições clínicas que comprometem a absorção ou aumentam a demanda desse micronutriente.

Ações de educação nutricional, suplementação e fortificação de alimentos, bem como a implementação de protocolos de diagnóstico precoce, são efetivos para a redução da prevalência da anemia ferropriva. A junção dos serviços de saúde, as políticas públicas e as ações comunitárias podem auxiliar na diminuição de casos de anemia em países subdesenvolvidos.

Deste modo, para completar, infere-se que a abordagem da anemia ferropriva deve ser necessariamente multidimensional, contemplando aspectos biológicos, sociais e ambientais que influenciam sua ocorrência e manutenção. Investir no combate à anemia ferropriva constitui uma medida estratégica para a promoção da saúde, do desenvolvimento humano e da melhoria da qualidade de vida das populações afetadas.

Referências

AL-NASEEM, Abdulrahman et al. Iron deficiency without anaemia: a diagnosis that matters. *Clinical Medicine*, v. 21, n. 2, p. 107–113, 1 mar. 2021.

BORTOLINI, G. A. Anemia ferropriva. In: *Nutrição da gestação ao envelhecimento*. Rio de Janeiro: Rubio, 2008. p. 243–259.

BRAGA, J. A. P. O papel do ferro no crescimento e desenvolvimento infantil. In: *O papel dos micronutrientes no crescimento e desenvolvimento infantil*. São Paulo: Sarvier, 2008. p. 48–645.

BRUGNARA, C.; MOHANDAS, N. Red cell indices in classification and treatment of anemias: from M.M. Wintrobe's original 1934 classification to the third millennium. *Current Opinion in Hematology*, v. 20, n. 3, p. 222–230, maio 2013.

CAMASCHELLA, C. Iron deficiency. *Blood*, v. 133, n. 1, p. 30–39, jan. 2019.

CANCADO, R. D.; CHIATTONE, C. Anemia ferropênica no adulto: causas, diagnóstico e tratamento. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, v. 32, p. 240–246, 2010.

CAPPELLINI, M. D.; MUSALLAM, K. M.; TAHER, A. T. Iron deficiency anaemia revisited. *Journal of Internal Medicine*, v. 287, n. 2, p. 153–170, 12 nov. 2019.

COHEN, A.; SCHWARTZ, E. Iron chelation therapy in sickle cell anemia. *American Journal of Hematology*, v. 7, n. 1, p. 69–76, 1979.

COOK, J. D. Diagnosis and management of iron-deficiency anaemia. *Best Practice & Research Clinical Haematology*, v. 18, n. 2, p. 319–332, jun. 2005.

DEROSSI, S. S.; RAGHAVENDRA, S. Anemia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, v. 95, n. 2, p. 131–141, 2003.

ELIF PISKIN et al. Iron Absorption: Factors, Limitations, and Improvement Methods. *ACS Omega*, v. 7, n. 24, p. 20441–20456, 10 jun. 2022.

GATTERMANN, N. et al. The evaluation of iron deficiency and iron overload. *Deutsches Ärzteblatt International*, 10 dez. 2021.

GOTTSCHALK, R. et al. Total iron-binding capacity and serum transferrin determination under the influence of several clinical conditions. *Clinica Chimica Acta*, v. 293, n. 1–2, p. 127–138, 2000.

HAAS, J. D.; BROWNLIE, T. IV. Iron deficiency and reduced work capacity: a critical review of the research to determine a causal relationship. *Journal of Nutrition*, v. 131, n. 2 (supl.), p. 676S–688S, 2001. Discussão 688S–690S.

HAIN, D. et al. Iron-Deficiency Anemia in CKD: A Narrative Review for the Kidney Care Team. *Kidney Medicine*, v. 5, n. 8, p. 100677–100677, 1 ago. 2023.

- HALLBERG, L.; BRUNE, M.; ROSSANDER, L.** Effect of ascorbic acid on iron absorption from different types of meals. *Human Nutrition: Applied Nutrition*, v. 40, p. 97–113, 1986.
- HALTERMAN, J. S. et al.** Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States. *Pediatrics*, v. 107, p. 1381–1386, 2001.
- KUMAR, A. et al.** Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. *BMJ Open Gastroenterology*, v. 9, n. 1, p. e000759–e000759, 1 jan. 2022.
- MAHADEA, D. et al.** Iron deficiency anemia in inflammatory bowel diseases—A narrative review. *Nutrients*, v. 13, n. 11, p. 4008, 10 nov. 2021.
- 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*, v. 12, n. 1, p. e2020041, 2020.
- MEANS, R. T.** Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia: Implications and Impact in Pregnancy, Fetal Development, and Early Childhood Parameters. *Nutrients*, v. 12, n. 2, p. 447–447, 11 fev. 2020.
- PAIVA, A. A.; RONDÓ, P. H. C.; GUERRA-SHINOHARA, E. M.** Parameters for the assessment of iron status. *Revista de Saúde Pública*, v. 34, n. 4, p. 421–426, 2000.
- PARISHA, S. R. et al.** Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update. *Medical Journal of Australia*, v. 193, n. 9, p. 525–532, 2010.
- REEVES, J. D. et al.** Iron deficiency in infants: the influence of mild antecedent infection. *Journal of Pediatrics*, v. 105, n. 6, p. 874–879, 1984.
- WINTROBE, M. M.; LEE, G. R.** *Winthrope's Clinical Hematology*. 10. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999.
- WORWOOD, M.** The laboratory assessment of iron status – an update. *Clinica Chimica Acta*, v. 259, n. 1–2, p. 3–23, 1997.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION.** *Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity*. Geneva: WHO, 2011.
- YAMAGISHI, J. A. et al.** Anemia ferropriva: diagnóstico e tratamento. *Revista Científica da Faculdade de Educação e Meio Ambiente*, v. 8, n. 1, p. 99–110, 2017. DOI: 10.31072/rcf.v8i1.438.