



UNIVERSIDADE PRESIDENTE ANTÔNIO CARLOS UNIPAC
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

“ANEMIA FERROPRIVA NA INFÂNCIA”

MAYRA FRAGA CARVALHO

JUIZ DE FORA

2010

“ANEMIA FERROPRIVA NA INFÂNCIA”

MAYRA FRAGA CARVALHO

Monografia apresentada ao curso de Graduação em Nutrição da Universidade Presidente Antônio Carlos – UNIPAC, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Nutrição.

Orientadora: Wanessa Françoise da Silva Aquino do Carmo

Co-orientador: Heglison Toledo

JUIZ DE FORA

2010

“Anemia Ferropriva na Infância”

Mayra Fraga Carvalho

Monografia apresentada à Universidade Presidente Antônio Carlos – UNIPAC, como requisito parcial para obtenção do grau de Bacharel em Nutrição.

BANCA EXAMINADORA

Wanessa Françoise da Silva Aquino do Carmo (Orientadora)

Universidade Presidente Antônio Carlos - UNIPAC

Heglison Toledo (Professor UNIPAC/JF)

Universidade Presidente Antônio Carlos - UNIPAC

Aprovada em ___/___/___

AGRADECIMENTO

Agradeço primeiramente a Deus por sempre me iluminar. A minha irmã Tatá que sempre me ajudou a seguir em frente, e compreendeu meus momentos de desespero. Aos meus pais que sempre me incentivaram e apoiaram. As minhas amigas e amigos que sempre estiveram ao meu lado, em especial ao meu amigo Gustavo que me ajudou na escolha do meu tema. Agradeço à professora e orientadora Wanessa Aquino, pelos conhecimentos transmitidos e pelo encorajamento contínuos na pesquisa. E por último ao professor Heglison Toledo pelo apoio.

RESUMO

A anemia por deficiência de Fe, principalmente o proveniente da dieta, é considerada a doença mais prevalente no mundo. Atingindo principalmente crianças e mulheres. Estudos feitos em diferentes regiões do Brasil têm demonstrado elevada prevalência da doença no país, em todas as idades e níveis socioeconômicos. Ainda não existem estudos de levantamento nacional da doença, porém alguns deles mostram a maior prevalência da AF em crianças da Região Sudeste do país, talvez devido à maior inserção das mães no mercado de trabalho. Devido à magnitude do problema e a abrangência de seus fatores de risco, desenvolveu-se este estudo, visando descrever aspectos relevantes do Fe e da anemia ferropriva na infância. Dando a devida importância ao acompanhamento de um profissional capacitado para adequação da dieta e suplementação do mineral se necessário.

Palavras Chaves: anemia ferropriva, infância, ferro.

ABSTRACT

The anemia for deficiency of Faith, mainly the proceeding one from the diet, is considered the illness most prevalent in the world. Reaching children and women mainly. Studies made in different regions of Brazil have demonstrated raised prevalence of the illness in the country, in all the socioeconômicos ages and levels. Not yet studies of national survey of the illness exist, however some of them show the biggest prevalence of the AF in children of the Southeastern Region of the country, perhaps due to bigger insertion of the mothers in the work market. Due to magnitude of the problem and the abrangência of its factors of risk, this study was developed, having aimed at to describe excellent aspects of the Faith and the ferropriva anemia in infancy. Giving to the had importance to the accompaniment of a professional enabled to adequacy of the diet and suplementação of the necessary mineral if.

WORDS KEYS: ferropriva anemia, infancy, iron.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	6
METODOLOGIA.....	8
REFERENCIAL TEÓRICO.....	9
1. Funções do Ferro.....	9
2. Metabolismo do Ferro.....	10
2.1 Absorção do Ferro.....	10
2.2 Transporte do Ferro.....	12
2.3 Utilização do Ferro.....	13
2.4 Reutilização do Ferro.....	13
2.5 Armazenamento do Ferro.....	14
2.6 Excreção do Ferro.....	15
2.7 Biodisponibilidade do Ferro.....	16
2.8 Intoxicação pelo Ferro.....	18
3. Interações do Ferro.....	20
3.1 Substâncias que aumentam a absorção do Ferro.....	20
3.2 Substâncias que reduzem a absorção do Ferro.....	22
ANEMIA FERROPRIVA INFANTIL.....	25
1. Causas da Anemia Ferropriva Infantil.....	27
2. Sinais e Sintomas da Anemia Ferropriva Infantil.....	29
3. Diagnóstico da Deficiência de Ferro.....	30
4. Tratamento da Anemia Ferropriva Infantil.....	32
5. Prevenção da Anemia Ferropriva Infantil.....	34
5.1 Orientação Nutricional na Anemia Ferropriva Infantil.....	35
5.2 Suplementação de Ferro.....	36
5.3 Fortificação de alimentos.....	37
6. Intervenções Nutricionais na Anemia Ferropriva Infantil.....	41
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	47
REFERÊNCIAS.....	48

INTRODUÇÃO

A anemia, segundo a OMS (Organização Mundial da Saúde), é definida como “*um estado em que a concentração de hemoglobina do sangue é anormalmente baixa em consequência da carência de um ou mais nutrientes essenciais*”. Sendo a anemia por deficiência de ferro – anemia ferropriva – o resultado de um longo período de tempo que o organismo foi submetido ao balanço negativo entre a quantidade de ferro (Fe) disponível e a necessidade orgânica do mesmo (JORDÃO; BERNARDI: FILHO, 2008).

Segundo SILVA e NEVE (2006), a anemia é considerada a doença mais prevalente em todo o mundo, principalmente a por deficiência de Fe proveniente da dieta, alcançando quase 95% das anemias. Com maior prevalência em mulheres e crianças, principalmente nos países em desenvolvimento (JORDÃO; BERNARDINO: FILHO, 2008).

De acordo com a Organização Panamericana de Saúde (OPAS)/OMS, estima-se que para cada pessoa com anemia, exista ao menos mais uma com deficiência de Fe. Sendo assim, em uma população com 50% de crianças anêmicas, 100% são deficientes em Fe. (SILVA: NEVE, 2006).

No Brasil, especificamente no município de São Paulo, dois estudos evidenciaram a tendência do aumento da anemia em pré-escolares, nos quais a prevalência da doença passou de 35.6% na década de 1980, para 46.9% na década de 1990 (JORDÃO; BERNARDI: FILHO, 2008). Em estudos mais recentes (CERRI, 2007), foram avaliadas crianças de 12 a 60 meses e observou-se que 63.2% estavam anêmicas e 43.5% destas com anemia grave.

Apesar de não haver um levantamento nacional abrangente da anemia no Brasil, existem estudos em diferentes regiões que têm demonstrado elevada prevalência da doença no país, em todas as idades e níveis socioeconômicos (JORDÃO; BERNARDI: FILHO, 2008).

Na região Nordeste, houve uma maior prevalência da anemia na região rural, e fatores como: baixo consumo de Fe heme devido às condições de pobreza; rede de distribuição pobre em alimentos de origem animal; condições ambientais desfavoráveis para o plantio de verduras e frutas; saneamento básico precário e alto risco de parasitoses, estavam associados com essa maior prevalência (JORDÃO; BERNARDI: FILHO, 2008).

Na região Norte, a deficiência de Fe associou-se a não utilização de fórmula láctea fortificada introduzida como primeiro leite ou em substituição ao leite materno (JORDÃO; BERNARDI: FILHO, 2008).

Na região Sul, tanto as crianças da periferia quanto às da área urbana estão sujeitas a anemia (JORDÃO; BERNARDI: FILHO, 2008).

De acordo com SPINELLI et al. (2005), um estudo transversal feito com 2.715 crianças entre 6 e 12 meses de idade, residentes em 12 municípios das cinco regiões do Brasil, onde foi feita a dosagem da concentração de hemoglobina (considerando-se como anemia o nível < 11 g/dL), e as mães ou responsáveis responderam a um questionário para coleta de informações sobre a criança e sua alimentação. Verificou-se a maior prevalência de anemia entre as crianças do Sudeste (70,4%), sendo a Região Sudeste vista como uma das mais ricas do país levanta-se a hipótese de que, com a maior inserção das mães no mercado de trabalho e com o término da licença-maternidade, a criança fique aos cuidados de pessoas menos qualificadas para o seu trato, favorecendo o aumento na prevalência de anemia.

O Fe é um nutriente essencial para a vida, atuando na fabricação das células vermelhas do sangue e no transporte de oxigênio para todas as células do corpo. Sendo também importante por reduzir o nascimento de bebês prematuros e com baixo peso, reduzir o risco de morte materna no parto, melhorar a capacidade de aprendizado da criança e sua resistência às infecções (Programa Nacional de Suplementação de Ferro, 2008).

Segundo Domene (2008), as pessoas anêmicas apresentam cansaço, fadiga e desatenção. Em crianças, as conseqüências são o baixo rendimento escolar, o aumento a susceptibilidade às infecções e, em casos mais severos, o comprometimento do desenvolvimento intelectual.

Tendo em vista a magnitude do problema, e a abrangência de seus fatores de risco, é importante a ingestão adequada de alimentos fontes de ferro, como por exemplo, vegetais verdes escuros e carnes com boa biodisponibilidade do nutriente. Sendo importante também o acompanhamento de um profissional capacitado para adequação da dieta e suplementação do mineral quando necessário. Devido a esses fatores, desenvolveu-se este estudo, visando descrever aspectos relevantes do Fe e da anemia ferropriva na infância.

METODOLOGIA

Foi feito um levantamento bibliográfico mediante consultas a artigos científicos, livros e sites que abordavam temas relacionados à Anemia Ferropriva, explicando a importância do ferro na alimentação, funções, transporte, metabolismo, biodisponibilidade, recomendações nutricionais, deficiências e toxicidade desse mineral.

O trabalho se caracteriza como não experimental. É uma pesquisa qualitativa com coleta de dados secundários, estudo exploratório-descritivo.

REFERENCIAL TEÓRICO

1. Função do Ferro

O ferro é um nutriente essencial para o organismo humano, pois além de exercer importantes funções de transporte de oxigênio no sangue (hemoglobina) e no músculo (mioglobina), faz parte de diversas enzimas relacionadas aos processos oxidativos e à proliferação celular, sendo também um cofator necessário para a ação de outras enzimas. (BRICKS, 1993). Parece que o Fe está envolvido com funções imunológicas e com o desempenho cognitivo (PAIVA et al., 2000).

Praticamente todo o Fe do organismo é encontrado dentro das células, ligado à hemoglobina (70%), mioglobina (4%), nas enzimas que contêm Fe e no plasma são encontrados em valores abaixo de 1%. Podendo também estar na forma de estoque, como Ferritina e Hemossiderina (BRICKS, 1993).

Devido às características apresentadas acima, o Fe possui alta reatividade com oxigênio, que pode produzir elementos que interagem de forma destrutiva com as membranas celulares e DNA (NISHIMORI, 2008).

2. Metabolismo do Ferro

2.1 Absorção do Ferro

A absorção do Fe ocorre principalmente no duodeno. Sendo a forma férrica presente na maioria dos alimentos, ligada a moléculas orgânicas e inorgânicas, sob a ação da acidez gástrica e de enzimas hidrolíticas intestinais, transforma-se na forma ferrosa, que será prontamente absorvida. O Ferro não-heme é preferencialmente absorvido na forma ferrosa (SOCIEDADE BRASILEIRA de PEDIATRIA, 2007).

A regulação e o controle do processo de obtenção de Fe da dieta são majoritariamente realizados pelas células intestinais em associação com os estoques de Fe orgânico, que possuem um papel crucial para homeostasia desse elemento (CIÊNCIA E CULTURA, 2006). Indivíduos saudáveis apresentam a absorção do ferro da dieta, entre 5 a 10%. Enquanto em indivíduos com deficiência do nutriente, sua absorção pode atingir 20% (SOCIEDADE BRASILEIRA de PEDIATRIA, 2007).

Em pessoas saudáveis que não perdem Fe por sangramento, a perda desse elemento é muito limitada. Por essa razão, o balanço normal de Fe é mantido em grande parte pela regulação de sua absorção. O inorgânico que é ingerido é solubilizado e ionizado pelo suco gástrico ácido, reduzindo à forma ferrosa (Fe^{+2}) e quelato (SHILS, 2003).

A absorção do Fe pode ocorrer em qualquer nível do intestino delgado, mas é mais eficiente no duodeno. Antes da captação pelo bordo em escova da célula da mucosa, o átomo de Fe precisa primeiro atravessar a camada da mucosa (SHILS, 2003).

Uma vez no interior da célula epitelial mucosa, o Fe é transferido sucessivamente para proteínas citossólicas designadas mobilferrina e paraferitina. A seguir, é transportado para a superfície serosa da célula epitelial e passa através desse lado da membrana celular no estado Fe^{+2} . Ao entrar no sangue, ele é oxidado pela ceruloplasmina para Fe^{+3} , em seguida é ligado à transferrina, que o carrega no sistema venoso portal, primeiro para o fígado e depois para os tecidos do corpo (SHILS, 2003).

Há dois tipos de ferro da dieta. Aproximadamente 90% do ferro dos alimentos estão na forma de sais de ferro, denominados ferro não-heme. O grau de absorção deste tipo de ferro é altamente variável e depende das reservas de ferro do indivíduo e de outros componentes da dieta. Os outros 10% do ferro da dieta estão na forma de ferro heme provenientes principalmente da hemoglobina e da mioglobina. O ferro heme é bem absorvido e seu nível de absorção é pouco influenciado pelas reservas orgânicas de ferro ou por outros constituintes da

dieta. Não se conhece exatamente o mecanismo de absorção e biodisponibilidade do ferro em dietas mistas cujos alimentos são consumidos em diferentes proporções e de maneira não-uniforme em cada refeição (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

Entre os fatores estimuladores da dieta estão as carnes e os ácidos orgânicos como o cítrico, málico, tartárico, láctico e, principalmente, o ácido ascórbico. O efeito da carne como estimulador relaciona-se especificamente à proteína muscular. O mecanismo não foi completamente esclarecido, mas pode estar relacionado à liberação de cisteína e de peptídios com cisteína durante o processo de digestão, formando quelatos peptídio-ferro de fácil absorção. O ácido ascórbico converte o ferro férrico em ferroso, tornando-o solúvel no meio alcalino do intestino delgado. Além disso, no pH ácido do estômago, o ácido ascórbico forma um quelato com o cloreto férrico, que permanece estável em pH alcalino. A suplementação com ácido ascórbico tem sido sugerida para melhorar a biodisponibilidade de ferro da dieta e aumentar as reservas orgânicas de ferro em mulheres em idade reprodutiva (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

Entre os inibidores da absorção estão os polifenóis, fitatos, fosfatos e oxalatos. Os polifenóis são metabólitos secundários de origem vegetal, ricos em grupos hidroxil fenólicos que formam complexos insolúveis com ferro. Polifenóis de alto peso molecular — os taninos — presentes no chá e no café são os maiores inibidores da absorção de ferro dos alimentos. O cálcio, em pequenas quantidades, parece aumentar a absorção de ferro, mas grandes quantidades inibem a absorção. Os fosfatos ligados ou não a proteínas formam complexos insolúveis com ferro e são os principais responsáveis pela baixa biodisponibilidade do ferro dos ovos, leite e derivados. Os fitatos, presentes em muitos cereais, inibem a absorção do ferro não-heme da dieta através da formação de complexo insolúvel de fitato di e tetra-férrico (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

Os fatores intraluminais que diminuem a absorção do Fe incluem tempo rápido de trânsito gastrointestinal, aquilia, síndromes de má absorção, precipitação por alcalinização, fosfatos, fitatos e argilas alcalinas ou preparações antiácidas ingeridas. Proteína do leite, albumina e proteína da soja também tem esse efeito sobre a absorção do Fe. Entretanto, a ingestão do leite junto com cereais não aumenta nem reduz o efeito do cereal sobre a absorção de Fe em seres humanos. Chá e café reduzem substancialmente a absorção de Fe, proporcionalmente a quantidade de chá ou café ingerida. A absorção de Fe é reduzida em cerca de 60% pelo chá e 40% pelo café. O fitato é inositol hexafosfato, uma substância que normalmente ocorre no componente fibra ou farelo do trigo, arroz, milho, noz, amendoim, avelã e ligninas de vegetais, e que quela o Fe, reduzindo sua absorção (SHILS, 2003).

Então para maximizar a absorção de Fe e prevenir a AF, deve-se: melhorar as escolhas alimentares, aumentando a ingestão total de Fe; incluir uma fonte de Vitamina C a cada refeição; incluir carne, peixe e aves em cada refeição, se possível; evitar ingerir em grandes quantidades chá e café com as refeições; reduzir o consumo de leite, substituindo-o por alimentos que contêm Fe (KRAUSE, 2003).

De acordo com DOMENE, alguns estudos têm demonstrado que alimentos preparados em panelas de ferro incorporam o mineral durante o processo, e esta medida é vista por profissionais de nutrição como uma estratégia interessante para o combate da anemia. Porém, deve-se lembrar que pode haver uma eventual incorporação de outros metais, cuja concentração na dieta não deve aumentar. São os chamados “metais pesados”, Portanto, os utensílios de ferro devem ser de procedência assegurada.

2.2 Transporte do Ferro

No sangue e em outros líquidos do corpo, o Fe é transportado por uma proteína chamada transferrina. Esta se liga ao Fe que é liberado do epitélio intestinal para dentro do sangue ou linfa ou é secretado dos macrófagos após degradação da hemoglobina. Ela distribui Fe de transferrina por todo o corpo ate onde quer que ele seja necessário, principalmente aos precursores dos eritrócitos na medula óssea para síntese de nova hemoglobina (SHILS, 2003).

A transferrina e lactoferrina compreendem um grupo de proteínas de transporte de Fe que são estrutural e funcionalmente muito semelhantes. A transferrina é a proteína plasmática normal que transporta Fe entre os seus vários compartimentos. A lactoferrina ocorre em uma variedade de líquidos do corpo, incluindo o leite, sêmen e citossol dos granulócitos. Podendo funcionar como um alçapão intracelular para o Fe que protege o citossol de lesão potencial por superóxido induzida pelo Fe^{+2} (SHILS, 2003).

Quando nenhum Fe está ligado à molécula de transferrina, ela é chamada apotransferrina. Quando todos os locais de ligação de Fe estão ocupados por Fe^{+3} , a transferrina é dita saturada. Quando a transferrina está 100% saturada, o Fe absorvido pela mucosa intestinal não pode ser ligado pela transferrina; a maior parte desse Fe em excesso é depositado nos hepatócitos do fígado, o primeiro órgão encontrado pelo sangue que contém os nutrientes absorvidos (inclusive o Fe) (SHILS, 2003).

São transportados diariamente para os locais de absorção ou liberação para as células cerca de 25 a 30mg de Fe. Normalmente, 70% a 90% desse Fe são captados pelas células eritropoéticas da medula óssea para a síntese de hemoglobina. Quantidades menores são

distribuídas a outras células para formação de mioglobina, citocromos, peroxidases ou outras ferroproteínas funcionais (DAN, 2001).

2.3 Utilização do Ferro

Um adulto normal usa aproximadamente 20 a 25mg de Fe por dia para síntese de hemoglobina. Esses valores podem ser calculados da seguinte forma: um homem com volume sanguíneo de 5000ml e uma concentração de hemoglobina de 150g/L tem 750g de hemoglobina circulante ou 2.55g de Fe de hemoglobina circulante. Como a duração normal de vida do eritrócito no sangue circulante é de 120 dias, 2.55g, ou 21mg de Fe, seriam necessários diariamente para substituir a hemoglobina catabolizada. A medula óssea normalmente funcionante é capaz de efetuar um aumento de seis vezes na sua produção de eritrócitos e hemoglobina. Sob estimulação máxima, portanto, até 100 a 125mg de Fe podem ser usados para síntese de hemoglobina por dia (SHILS, 2003).

2.4 Reutilização do Ferro

A maneira ávida pela qual o corpo conserva e reutiliza Fe é uma característica importante do metabolismo desse elemento. Um adulto normal cataboliza suficiente hemoglobina a cada dia para liberar 20 a 25mg de Fe, a maior parte do qual prontamente reciclada pela formação de novas moléculas de hemoglobina. Mais de 90% do Fe da hemoglobina é reciclado repetidamente pela fagocitose de eritrócitos antigos, que ocorre principalmente nos macrófagos do fígado e baço (SHILS, 2003).

Os eritrócitos fagocitados são digeridos a uma taxa suficiente para liberar aproximadamente 20% de Fe da hemoglobina dentro de poucas horas e o resto mais lentamente. O Fe liberado pela ação do sistema monócitos-macrófagos é ligado a transferrina e afinal redistribuído. A taxa de reutilização de Fe é mais variável na presença de doenças (SHILS, 2003).

Alem de seu papel na regulação do tamanho das reservas de Fe, o sistema monócitos-macrófagos parece participar da regulação da concentração de transferrina. Os macrófagos desse sistema são capazes tanto de sintetizar apotransferrina quanto captar e degradar transferrina (SHILS, 2003).

2.5 Armazenamento do Fe

O Fe que excede as necessidades é armazenado intracelularmente sob a forma de ferritina ou de hemossiderina, principalmente no sistema macrofágico da medula óssea, do baço e do fígado. A ferritina é a molécula básica de armazenamento do Fe molecular; a hemossiderina é ferritina agregada parcialmente destituída do seu componente proteína (SHILS, 2003).

A ferritina é constituída por uma proteína, a apoferritina, e ferro. A apoferritina é composta por 24 subunidades, que podem ser de dois tipos: a subunidade H (de alto peso molecular) e a subunidade L (de baixo peso molecular). Embora cristalograficamente idênticas, diferentes proporções entre as duas subunidades conferem à apoferritina diferentes locais de armazenamento do ferro (CANÇADO: CHIATTONE, 2001).

A mobilização do ferro da ferritina requer a ação de agentes quelantes e redutores como ácido ascórbico, glutathion e cisteína, que penetram no interior da molécula através dos canais da ferritina, atingindo o seu núcleo em que reduzem o ferro para a sua forma ferrosa. O ferro liberado ou assume suas funções metabólicas ou agrega-se em grumos. Esses grumos coalescem num aglomerado dentro dos lisossomos, recebendo a denominação de hemossiderina (CANÇADO: CHIATTONE, 2001).

A concentração sérica de ferritina é bastante utilizada na avaliação do estado nutricional do Fe, além da concentração de hemoglobina (NETTO et al., 2007).

Hemossiderina é outra proteína de armazenamento de ferro, freqüentemente encontrada nos lisossomos, principalmente, dos histiócitos e das células de Kupfer no fígado. Por apresentar maior relação ferro/proteína e maior capacidade em reter o ferro armazenado, a hemossiderina se constitui na principal forma de armazenamento do ferro em situações de acúmulo excessivo desse metal no organismo. Isso pode ser observado nos indivíduos com hemocromatose de causa genética e em pacientes portadores de beta-talassemia maior após múltiplas transfusões (CANÇADO: CHIATTONE, 2001).

A capacidade do organismo de armazenar o ferro serve a duas finalidades: prover uma reserva interna, que possa ser mobilizada quando a necessidade de ferro exceder a oferecida pela dieta; e proteger o organismo dos efeitos tóxicos do ferro livre quando a quantidade de ferro absorvido exceder as quantidades perdidas e as necessárias para a síntese de compostos funcionais de ferro (CANÇADO: CHIATTONE, 2001).

Aproximadamente 25% do ferro do organismo de um adulto normal estão presentes sob a forma de armazenamento. Cerca de dois terços sob a forma de ferritina e o restante sob a forma de hemossiderina. Porém, em condições anormais de acúmulo de ferro no organismo,

o armazenamento do ferro se dá principalmente sob a forma de hemossiderina (CANÇADO: CHIATTONE, 2001).

As reservas de Fe são proporcionais a idade gestacional, sendo então, menor nos prematuros e recém nascidos de baixo peso, com isso, essas crianças apresentam um crescimento pós natal mais rápido e, conseqüentemente, um esgotamento precoce dos estoques de Fe (NETTO et al., 2007).

A quantificação das reservas normais de Fe tem-se comprovado difícil, mas estimativas razoáveis derivadas dos dados disponíveis são 300 a 1000mg em mulheres adultas e 500 a 1500mg em homens adultos. A maioria das pessoas parece estar na metade inferior dessas faixas, e muitas mulheres sadias quase não possuem nenhuma reserva de Fe (SHILS, 2003).

2.6 Excreção do Ferro

O organismo tem uma capacidade limitada de excretar Fe. A perda diária desse elemento em homens adultos é entre 0.90 e 1.05mg, ou aproximadamente 0.013mg/kg de peso corporal, independente da transpiração (SHILS, 2003).

Um ligeiro aumento na excreção de Fe – principalmente fecal, não ultrapassando 4mg/dia – pode ocorrer em pessoas com sobrecarga do mineral, em compensação parcial por suas reservas aumentadas. A excreção urinária de Fe pode ser aumentada significativamente em pacientes com proteinúria, hematúria, hemoglobinúria e hemossidenúria (SHILS, 2003).

É difícil quantificar a perda “normal” de Fe em decorrência da menstruação ou gravidez, em virtude da ampla variação encontrada. Embora a perda sanguínea menstrual de qualquer mulher normal individual não varie muito de mês para mês, a diferença entre as mulheres é considerável. Essas perdas podem ser aumentadas por dispositivos intrauterinos e diminuídas por pílulas anticoncepcionais (SHILS, 2003).

Uma situação que implica perda importante de Fe é a hemorragia, em que a massa de hemácias perdida é considerável, necessitando o organismo de maior quantidade de Fe e eritropoiese (NETTO et al., 2007).

2.7 Biodisponibilidade do Ferro

Vários fatores influenciam na biodisponibilidade de Fe na dieta. A taxa de absorção depende do estado de Fe individual, conforme refletido pelo nível das reservas de Fe. Quanto menores essas reservas, maiores são as taxas de absorção (KRAUSE, 2003).

A absorção também é influenciada pela forma de Fe na dieta. O Fe heme, presente na carne, peixe e aves (CPA), é muito melhor absorvido que o Fe não heme, que também pode ser encontrado nas CPA, assim como em ovos, grãos, vegetais e frutas. A taxa de absorção de Fe não heme varia entre 3% e 8%, dependendo da presença de fatores intensificadores na dieta, especialmente ácido ascórbico e CPA. O ácido ascórbico se liga ao Fe formando um complexo de fácil absorção, já o mecanismo pelo qual os CPA potencializam a absorção do Fe não heme em outros gêneros alimentícios é desconhecido (KRAUSE, 2003).

Segundo KRAUSE (2003), a absorção do Fe pode ser inibida em vários graus por muitos fatores que quelam o mineral, incluindo carbonatos, oxalatos, fosfatos e fitatos (pão sem fermentação, cereais não refinados e grãos de soja). Fatores na fibra vegetal podem inibir o Fe não heme. Se ingerido com as refeições, o chá pode reduzir sua absorção em torno de 50%, por meio da formação de compostos de Fe insolúvel com tanino. O ácido etilenodiaminotetracético (EDTA), um conservante alimentar, também pode reduzir em 50% a absorção desse elemento. O Fe presente na gema do ovo é mal absorvido devido a presença de fosvitina.

A absorção do Fe heme é bastante alta, cerca de 15 a 30% em indivíduos normais e 35 a 50% nos que apresentam baixa reserva. Enquanto o Fe não heme, possui baixa biodisponibilidade, entre 0 e 10% (NETTO et al., 2007).

Considerando a complexidade da composição da dieta, a interação nutriente-nutriente e a falta de estudos de biodisponibilidade em longo prazo, torna-se difícil estabelecer a quantidade real de Fe absorvido. As porcentagens de absorção do mineral têm sido calculadas por meio de modelos baseados na ingestão dietética, que consideram o tipo de Fe, os fatores inibidores e facilitadores de sua absorção (NETTO et al., 2007).

Embora em algumas dietas o conteúdo de ferro seja elevado, sua absorção pode ser limitada (10% é absorvido), devido ao tipo de ferro consumido, à interação entre nutrientes na mesma refeição, à necessidade do mineral pelo organismo, entre outras causas. A absorção do ferro heme, constituinte da hemoglobina e da mioglobina, presente nas carnes, ocorre de forma eficiente, pois o mineral permanece protegido dentro do complexo porfírico e não sofre influência da composição da dieta e acidez gástrica (NETTO et al., 2007).

O ferro não heme tem menor biodisponibilidade e sua absorção pode ser determinada pelas reservas corporais, e pela concentração de vários alimentos, que atuam como fatores estimuladores ou inibidores do mesmo (NETTO et al., 2007).

Quadro 1 - Conteúdo de ferro e sua biodisponibilidade em alimentos

Alimento	Teor de ferro (mg/100 g)	Biodisponibilidade
Carnes		
Bovina	3,2	Alta
Suína	2,9	Alta
Peixes	2,5	Alta
Aves	1,3	Alta
Vísceras		
Fígado bovino	8,2	Alta
Miúdos de galinha	4,3	Alta
Coração	3,7	Alta
Língua	1,9	Alta
Ovos		
Gema	5,5	Baixa
Inteiro	3,2	Baixa
Clara	0,4	Baixa
Leite		
Humano	0,5	Alta
Vaca	0,3	Baixa
Leguminosas		
Lentilha	8,6	Baixa
Soja	8,5	Baixa
Feijão	7,0	Baixa
Ervilha	5,8	Baixa
Cereais		
Cereais matinais	12,5	Alta
Farinha láctea	4,0	Alta
Aveia (farinha)	4,5	Baixa
Aveia (flocos)	3,4	Baixa
Hortaliças		
Nabo	2,4	Alta
Brócolis	1,1	Alta
Couve	2,2	Média
Batata	1,0	Média
Cenoura	0,4	Média
Espinafre	3,3	Baixa
Beterraba	0,8	Baixa
Frutas		
Suco de limão	0,6	Alta
Laranja	0,2	Alta
Banana	2,2	Média
Manga	0,7	Média
Abacate	0,7	Baixa
Outros		
Açúcar mascavo	4,2	Alta
Rapadura	4,2	Alta

Adaptado de: SOCIEDADE BRASILEIRA de PEDIATRIA, 2007

2.8 Intoxicação pelo Ferro

A propriedade do Fe de facilmente receber e doar elétrons, mudando seu estado de oxidação, torna-o um componente essencial em citocromos, hemoglobina, mioglobina e inúmeras enzimas catalíticas. Entretanto essa mesma característica é responsável pela sua toxicidade (MOREIRA, 2009).

As concentrações de Fe livre no organismo são mantidas baixas por dois motivos principais: o Fe^{+3} não é solúvel em água e Fe^{+2} participa na geração de radicais livres (RL). Os RL gerados podem reagir com outras moléculas, levando a formação em cadeia de outros radicais e espécies reativas. Para prevenir esse problema, o Fe presente no corpo apresenta-se, quase sempre ligado a proteínas, impedindo que esteja livre e catalise a produção de espécies reativas (MOREIRA, 2009).

As principais condições clínicas associadas ao excesso de Fe são: neoplasias, cardiomiopatia, aterosclerose, maior severidade de infartos, doenças hepáticas crônicas, diabetes tipo 2, hipertensão, entre outras. Sendo a produção de RL o surgimento e/ou agravamento dessas doenças (MOREIRA, 2009).

O Fe, como os sais ferrosos presentes em várias medicações, que é facilmente solúvel, pode ser altamente tóxico ou letal para crianças pequenas que ingerem uma pequena quantidade de comprimidos de Fe que parecem balas. Porém as pequenas quantidades de Fe adicionadas a fórmulas do lactente, ao cereal, ou dadas com contagotas são inteiramente seguras e bem toleradas (KRAUSE, 2003).

3. Interações do Ferro

Estão presentes nas dietas substâncias que junto com o Fe podem aumentar ou reduzir sua absorção.

3.1 Substâncias que aumentam a absorção do Ferro

- **Vitamina A**

O efeito benéfico da suplementação e fortificação da vitamina A no metabolismo do ferro tem sido comprovado em diferentes grupos populacionais. As crianças são o grupo populacional mais estudado para verificar a interação entre vitamina A e ferro (NETTO et al., 2007).

A eficácia de um programa de fortificação do açúcar com vitamina A no metabolismo do ferro de crianças de um a cinco anos residentes na Guatemala foi estudada e, após seis meses de fortificação observou-se aumento na capacidade total de ligação do ferro (CTLF) e redução da ferritina. Contudo, após dois anos de fortificação, todos os indicadores do estado nutricional desse mineral melhoraram. A interpretação dos autores é que a vitamina A aumenta a biodisponibilidade do ferro sérico para hematopoiese devido à depleção dos estoques, provocando uma melhora na absorção do ferro dietético, e em longo prazo, eleva os níveis de ferritina e reduz a CTLF (NETTO et al., 2007).

Embora existam fortes evidências da associação entre ferro e vitamina A, os mecanismos para explicá-la ainda são obscuros. Na anemia causada pela deficiência de vitamina A, diferente da anemia ferropriva, os níveis de ferritina são normais. Há evidências de que a associação entre vitamina A e ferro deva-se ao fato de a vitamina A beneficiar a eritropoiese, prevenir infecções ou melhorar a absorção de ferro (NETTO et al., 2007).

- **Ácido ascórbico**

Desde que fornecido juntamente com a alimentação, o ácido ascórbico é considerado como o mais importante fator facilitador da absorção do Fe não heme. Sendo uma interação direta, uma vez que depende do estado nutricional em relação à vitamina C (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

Podendo aumentar em até 3 vezes a absorção do Fe não heme quando acrescentada em uma refeição, a vitamina C causa esse aumento devido ao seguinte mecanismo: tanto o ácido ascórbico quanto sua forma oxigenada (ácido dehidroascórbico), juntamente com a acidez gástrica diminui o pH do intestino, reduzindo cerca de 98% do Fe férrico (trivalente) para sua forma ferrosa (divalente), tornando-o solúvel no meio alcalino do intestino delgado (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

- **Tecido animal**

Segundo SOUZA: RODRIGUES (2004) é sabido que o tecido animal aumenta a absorção do Fe, não apenas por conter esse mineral na forma heme, que é altamente biodisponível, mas também por aumentar o *pool* de absorção do Fe não heme.

Os peptídeos e aminoácidos livres, como cisteína, alanina e histidina, presentes nas carnes, formam quelatos solúveis no lúmen intestinal. Esses aminoácidos são liberados durante o processo de digestão protéica, sendo facilmente absorvidos. Além disso, a cisteína e glutatona contribuem ainda para um aumento na absorção do Fe não heme, transformando o Fe férrico em ferroso. Outros autores acreditam ainda que a neutralização de alguns fatores no lúmen intestinal, e a presença de algum fator de carnes, diferente dos aminoácidos, também pode aumentar a absorção do Fe (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

- **Frutose**

Alguns carboidratos digeríveis conseguem interagir com os minerais no lúmen intestinal, e a frutose, por sua vez é capaz de promover a absorção do Fe. Sabe-se que a frutose forma quelatos com o Fe, de grande estabilidade, aumentando significativamente sua absorção, porém o mecanismo pelo qual isso ocorre ainda não está totalmente elucidado (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

- **Ácidos orgânicos**

Os ácidos málicos, oxálicos, tartárico e benzóico aumentam a absorção do Fe, isso está relacionado com a quelação do mineral, formando um complexo solúvel que é facilmente captado pela

mucosa intestinal. O teor exato de ácido orgânico necessário para aumentar a absorção do Fe, e o percentual de absorção do mineral ainda é desconhecido (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

3.2 Substâncias que reduzem a absorção do Ferro

- **Fitato**

Também conhecido como ácido fítico, este composto compreende cerca de 70% do conteúdo de fosfato das leguminosas e cereais, que em condições naturais é fortemente ionizado, sendo capaz de interagir formando complexos com proteínas e alguns minerais (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

Vários estudos demonstram que o fitato constitui um dos principais inibidores da absorção de Fe não heme. Isto ocorre porque o ácido fítico em pH baixo altera o potencial redox do Fe, mantendo-o na forma férrica (Fe^{+3}), e em pH intermediário e alto, reage com o Fe divalente, formando quelatos insolúveis, impedindo a absorção do mineral. Além disso, a presença e concentração de outros minerais influenciam a ligação do Fe ao fitato (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

É importante ressaltar que o ácido fítico presente nos cereais e leguminosas, tais como, trigo e seus derivados, principalmente o pão, aveia, arroz, feijão e soja, dentre outros, através de processos como estocagem, fermentação, germinação, imersão em água (maceração) e processamento de grãos, pode sofrer redução dos seus teores, resultando em melhoria da biodisponibilidade do Fe presente nesses alimentos (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

- **Fibra**

As fibras possuem diversas propriedades físico-químicas e funcionais, dentre elas, a propriedade de intercâmbio catiônico. Devido a esta propriedade, alguns constituintes da fibra dietética como as hemicelulose, lignina e algumas mucilagens, são capazes de reduzir a biodisponibilidade de determinados minerais, incluindo o Fe. Esses compostos são ricos em grupos carboxílicos livres, que formam quelatos insolúveis com o Fe, impedindo assim sua absorção (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

A quantidade de fibras necessária para interferir na absorção do Fe é relativamente alta, sendo a redução da biodisponibilidade, proporcional a quantidade de quelantes presentes na dieta. Contudo,

existem algumas fibras, especialmente as pectinas, que podem atenuar esse efeito, uma vez que são fermentadas no cólon, permitindo a liberação do Fe (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

- **Fosfato**

Os fosfatos inorgânicos são compostos liberados pela digestão das proteínas, sendo naturalmente encontrados em alimentos como os ovos, o leite, e seus derivados. Esses compostos, ligados ou não a proteína, são potentes quelantes do Fe dietético, formando complexos insolúveis, porém pouco estáveis, que reduzem significativamente a absorção do mineral. No entanto, o complexo formado apresenta ligantes, como alguns aminoácidos ou frutose, que aumentam a absorção do Fe, e podem captar o mineral, anulando o efeito negativo da interação (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

- **Cálcio**

Há muito tempo, sabe-se que dietas ricas em cálcio diminuem a biodisponibilidade do Fe, se ambos estiverem presentes em uma mesma refeição. Entretanto, o mecanismo pelo qual o cálcio interfere na absorção do Fe é muito complexo (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

Segundo alguns autores a interação entre o cálcio e o Fe ocorre dentro das células da mucosa, e sugerem que esse efeito seja consequência da competição pela mobiliferrina, ligante que transporta o Fe da membrana do enterócito para o plasma (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

Sendo as consequências nutricionais dessa interação bastante significativas, o recomendado é que se evite a ingestão de alimentos fontes de cálcio nas principais refeições, redistribuindo a ingestão de cálcio para as refeições como o desjejum e as noturnas; e que os suplementos de cálcio sejam administrados entre as refeições, de 2 a 4 horas antes das mesmas (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

- **Zinco**

Em nível da mucosa intestinal, ocorrem interações entre o zinco e o Fe, que podem causar consequências negativas para os indivíduos, uma vez que o zinco diminui a biodisponibilidade do Fe. Alguns autores relatam que o zinco interfere na incorporação e liberação do Fe da ferritina presente no

enterócito, isto porque ele tem afinidade pela transferrina, que é a proteína transportadora de Fe (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

- **Proteína da soja**

Principalmente em dietas vegetarianas, e como ingrediente de formulações infantis, a soja vem sendo muito utilizada. Alguns estudiosos sugerem que a soja e seus produtos, como a proteína texturizada, demonstram ter efeitos inibitórios sobre a absorção do Fe, quando usados em combinação com a carne. Outros, porém relatam que esse efeito inibitório ocorre apenas quando grande parte da fonte protéica de origem animal é substituída pela soja ou seus produtos (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

O tipo de substância presente na soja que inibe a absorção do Fe é ainda desconhecido, no entanto, é certo dizer que o fitato presente neste alimento é um potente redutor da biodisponibilidade deste mineral. Mas alguns autores afirmam que os fitatos não são os únicos componentes da soja que proporcionam esse efeito, existindo talvez um polipeptídeo proveniente do metabolismo da soja, que se ligando ao Fe no duodeno, impede sua absorção (SOUZA: RODRIGUES, 2004).

ANEMIA FERROPRIVA INFANTIL

Acredita-se que 43% dos pré escolares em todo o mundo sejam atingidos por essa doença pela Anemia Ferropriva (AF), principalmente nos países em desenvolvimento, podendo essa prevalência estar relacionada com a falta de saneamento básico, baixas condições socioeconômicas e alta morbidade na infância (QUEIROZ: TORRES, 2000).

Apesar de ainda não haver dados nacionais sobre a prevalência da AF no Brasil, por meio de estudos pontuais de diversas regiões do país, tem-se observado um aumento significativo da prevalência e gravidade da doença. Na faixa etária de menores de dois anos, a proporção de anêmicos situa-se entre 50% e 83% (QUEIROZ: TORRES, 2000).

A anemia ferropriva é caracterizada pela diminuição ou ausência das reservas de ferro, baixa concentração férrica no soro, fraca saturação de transferrina, concentração escassa de hemoglobina e redução do hematócrito. Essa doença é a conseqüência final de um longo período de balanço negativo de Fe no organismo, causando repercussões importantes sobre o mesmo em crescimento, incluindo prejuízo no desenvolvimento cognitivo e baixo rendimento acadêmico na idade escolar (SOUSA et al., 2010).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define AF em crianças menores de cinco anos e gestantes, como níveis de hemoglobina inferiores a 11 g/dl. Para as crianças de cinco a 11 anos, o diagnóstico de anemia é feito quando a hemoglobina é menor que 11,5 g/dl; para adolescentes de 12 a 14 anos e para mulheres não-grávidas, abaixo de 12 g/dl; e, finalmente, para adultos do sexo masculino acima de 15 anos, abaixo de 13 g/dl (SOCIEDADE BRASILEIRA de PEDIATRIA, 2007).

Apesar de a dieta ser o principal fator, nem sempre é a única causa desta anemia. Outras deficiências nutricionais, infestações parasitárias e infecções desempenham um papel importante em países tropicais (CARDOSO: PENTEADO, 1994). Os principais fatores envolvidos na etiologia desta anemia em crianças menores de dois anos de idade são as reservas de ferro no nascimento, a taxa de crescimento, a perda do nutriente (COUTINHO et al., 2005).

A deficiência de Fe no organismo segue uma seqüência característica de eventos, apresentando três estágios. No primeiro estágio, ocorre a depleção de ferro, afetando os depósitos e representando um período de maior vulnerabilidade em relação ao balanço marginal de ferro, podendo progredir até uma deficiência mais grave, com conseqüências funcionais (SILVA: NEVE, 2006).

No segundo estágio, acontece a deficiência de ferro, é referido como uma eritropoiese ferro-deficiente e caracteriza-se por alterações bioquímicas que refletem a insuficiência de ferro para a

produção normal de hemoglobina e outros compostos férricos, ainda que a concentração de hemoglobina não esteja reduzida (SILVA: NEVE, 2006).

No terceiro e último estágio, é causada a anemia ferropriva propriamente dita, caracteriza-se pela diminuição dos níveis de hemoglobina, com prejuízos funcionais ao organismo, quanto maior a redução mais grave será a doença (SILVA e NEVE, 2006).

1. Causas da Anemia Ferropriva Infantil

A AF resulta da combinação de múltiplos fatores (biológicos, sociais e econômicos) (BRAGA: VITALLE, 2010). De modo geral, a AF instala-se em consequência de perdas sangüíneas e/ou por deficiência prolongada da ingestão de ferro alimentar, principalmente em períodos de maior demanda, como crianças e adolescentes, devido à acentuada velocidade de crescimento, e também durante a gestação e lactação (QUEIROZ: TORRES, 2000).

As causas de AF e deficiência de ferro podem ter início ainda no período intra-uterino. As reservas fisiológicas de Fe (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. Pode-se 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 (QUEIROZ: TORRES, 2000).

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 Fe. O leite de vaca é um exemplo, pois apesar de apresentar o mesmo teor em Fe que o leite materno, sua biodisponibilidade é muito baixa e, como se sabe, as mães freqüentemente substituem uma refeição pela mamadeira (QUEIROZ: TORRES, 2000).

Há ainda, inúmeros outros fatores de risco podem estar associados, agravando a situação nutricional referente ao ferro, tais como: sangramento perinatal, infecções, ingestão frequente de chás e infestação por ancilostomídeos, baixa renda familiar e escolaridade materna, falta de acesso aos serviços de saúde, precariedade nas condições de saneamento e a dieta inadequada em Fe. Além disso, devem ser lembrados os baixos níveis socioeconômicos e culturais, o fraco vínculo mãe/filho, e a introdução tardia de alimentos ricos em ferro heme (carnes) destacando-se, como determinantes do problema, a desnutrição energético-proteica e a ocorrência de infecções frequentes. O maior número de membros da família também tem sua parcela de contribuição (BRAGA: VITALLE, 2010).

A dieta desempenha papel crucial no desenvolvimento da AF. Nas regiões em que a prevalência da anemia é alta (acima de 40%), a causa mais comum é a deficiência de Fe dietético, segundo a OMS. Embora o Fe esteja presente em muitos alimentos, grande parte deste apresenta baixa biodisponibilidade (cereais e leguminosas) e, além disso, após o desmame, muitas vezes a introdução do leite de vaca *in natura* e sua manutenção prolongada, em detrimento de outros alimentos, são fatores importantes que levam à instalação da anemia ferropriva nos primeiros anos de vida (BRAGA: VITALLE, 2010).

A quantidade de Fe recomendada na dieta para crianças até os seis anos de idade é de 15mg/dia, dos seis aos 11 anos é de 10mg/dia, e durante a puberdade é de 18mg/dia. O Estudo Multicêntrico de Consumo Alimentar mostrou que a média da densidade de ferro da dieta das crianças brasileiras com menos de dois anos está bem abaixo da recomendada: entre 40 e 60% da ingestão recomendada para crianças de seis a 12 meses e entre 56 e 81% para crianças de 12 a 24 meses (SOUSA et al., 2010).

Na criança, as perdas sanguíneas correspondem à segunda causa de AF, sendo principalmente decorrente de sangramentos gastrointestinais, determinados por intolerância à proteína do leite de vaca, refluxo gastro-esofágico, gastrite, duodenite, sangramentos do trato genito-urinário e parasitoses intestinais (BRAGA: VITALLE, 2010).

2. Sinais e Sintomas da Anemia Ferropriva Infantil

A anemia leve dificilmente apresenta sinais e sintomas, mas estes só se apresentam quando a hemoglobina está abaixo de 10g/dl. Até mesmo na anemia grave, com concentração de hemoglobina menor que 6 g/dl, pode causar pouquíssimos sintomas quando a instalação é gradual em indivíduos jovens sem outra doença (NAOUM, 1997).

Em geral, quando ocorrem as primeiras manifestações, a anemia já é moderada. Os sintomas mais frequentes relatados são irritabilidade, apatia, anorexia, fadiga, diminuição da capacidade física e cefaléia (BRAGA: VITALLE, 2010).

Dependendo do grau de anemia, pode haver:

- Atraso no desenvolvimento neuropsicomotor em lactentes e déficit cognitivo em escolares: existe uma associação entre carência de ferro em crianças e rendimento relativamente baixo no desenvolvimento mental e motor e em diversas provas cognitivas. A maioria dos casos longitudinais indica que as crianças na primeira infância continuam a ter menor desempenho mais tarde. No entanto ainda não foi suficientemente esclarecido se o menor desempenho se deve às condições ambientais dessas crianças ou à irreversibilidade dos danos causados pela deficiência de ferro.
- Alterações no crescimento: queda nos percentis do peso e da estatura, sendo a associação entre anemia e retardo no crescimento mais comum em crianças de baixo nível socioeconômico;
- Alterações neuromusculares: irritabilidade, sonolência, diminuição da atenção e do rendimento escolar, perversão do apetite e agressão. Diminuição da tolerância aos exercícios, devido ao baixo aporte de oxigênio aos tecidos;
- Alterações epiteliais: coiloníquia (unha em forma de colher), queilite angular (processo inflamatório localizado no ângulo da boca), glossite, candidíase orofaríngea, gastrite e alterações na secreção gástrica;
- Alterações imunobiológicas: disfunção dos neutrófilos, inibição do crescimento bacteriano, deficiência de imunoglobulinas e de células T (SOUSA et al. 2010).

3. Diagnóstico da Deficiência de Ferro

O diagnóstico de deficiência de ferro através da medida de concentração da hemoglobina constitui, provavelmente, a mais comum avaliação bioquímica do estado nutricional. Esta identificação é aceitável conceitualmente, uma vez que a deficiência de ferro se traduz por concentração baixa de hemoglobina (Hb), sendo esta uma consequência da redução dos estoques de ferro, e operacionalmente devido à facilidade e baixo custo da dosagem da Hb (SOUSA et al., 2010).

A aferição do grau de deficiência de ferro, com ou sem anemia, pode ser realizada pelos resultados dos seguintes exames laboratoriais: ferro sérico, saturação da transferrina, ferritina sérica, volume corpuscular médio e protoporfirina eritrocitária livre (SOUSA et al., 2010). A Tabela 1.1 resume as principais alterações bioquímicas encontradas na deficiência de ferro em diferentes fases.

- Ferritina: é o parâmetro mais específico, pois tem relação direta com o Fe corporal total. Os valores de referência de ferritina para identificação de deficiência nos estoques de ferro variam de 10 a 16 µg/l
- Fe sérico e Saturação da Transferrina (ST): são limitadas para avaliação da deficiência de ferro. O ferro sérico é considerado baixo em crianças de um a cinco anos quando inferior a 30 µg/dl ou 5,4 µmol/l
- Protoporfirina Eritrocitária Livre: é a precursora do heme, tende a aumentar na deficiência de ferro, indicando desequilíbrio entre a produção de porfirina e a oferta de ferro na célula, que acarreta baixa eritropoiese (SOCIEDADE BRASILEIRA de PEDIATRIA, 2007). O ponto de corte usualmente utilizado para a zinco-protoporfirina, acima do qual caracterizaria uma deficiência de ferro, é 60 µmol/mol de heme, variando entre 40 e 70 µmol/mol de heme (PAIVA, 2000).

Quadro 2 - Exames Laboratoriais empregados na avaliação das diferentes fases de deficiência de Fe

	Depleção de reserva	Depleção de ferro Sem anemia	Depleção de ferro Com anemia
Hemoglobina	Normal	Normal	Diminuído
VCM	Normal	Normal	Diminuído
HCM	Normal	Normal	Diminuído
RDW	Normal	Normal	Aumentado
Ferro sérico	Normal	Diminuído	Diminuído
Ferritina	Diminuído	Diminuído	Diminuído
Capacidade total de ligação do ferro (CTLF)	Normal	Aumentado	Aumentado
Protoporfirina eritrocitária livre (PEL)	Normal	Normal	Aumentado

Adaptado de: SOCIEDADE BRASILEIRA de PEDIATRIA, 2007

Recomenda-se que os testes para avaliação de anemia não sejam realizados até duas ou três semanas após um processo infeccioso, já que infecções comuns na infância, como diarreia e infecções respiratórias, frequentemente estão associadas com uma redução na produção da hemoglobina e na absorção do ferro, com conseqüente diminuição dos níveis da hemoglobina. O mesmo se aplica para crianças com história de vacinação recente (BRAGA: VITALLE, 2010).

Na criança, a abordagem clínica diagnóstica deverá conter história detalhada sobre os antecedentes gestacional, de parto e prematuridade. A anamnese alimentar deverá ser minuciosa, incluindo aleitamento materno exclusivo, período de desmame, época de introdução do leite de vaca e de alimentos sólidos. Deve ser averiguado se ocorre perversão ou perda de apetite, presença de palidez, anorexia, irritabilidade, apatia (BRAGA: VITALLE, 2010).

Deve-se interrogar sobre infecções de repetição ou existência de outras patologias associadas e avaliar ocorrência de anemia entre os familiares. Para um tratamento correto, quando a AF já esta confirmada, deve-se suspeitar sempre de uma perda sanguínea quando não existe nenhuma causa dietética básica (BRAGA: VITALLE, 2010).

Ressalte-se ainda que, apesar da baixa prevalência, também devem ser lembradas no diagnóstico da doença como síndrome inflamatória intestinal, doença celíaca, e cirurgias de ressecção gastrointestinal, que podem determinar anemia ferropriva (BRAGA: VITALLE, 2010).

Vale lembrar que, frente a não resposta ao tratamento, ou suspeita de diagnóstico envolvendo outras patologias que possam ser a causa primária de anemia ferropriva, deve-se ampliar a investigação, direcionada para essas doenças (BRAGA: VITALLE, 2010).

4. Tratamento da Anemia Ferropriva Infantil

Para um tratamento eficiente, deve-se focar na doença de base ou na situação que levou à anemia, porém é muito difícil determiná-los.

A deficiência de ferro e suas múltiplas conseqüências podem ser corrigidas através de medidas simples, de baixo custo e comprovada eficácia. A abordagem mais usual é fornecer ferro elementar a gestantes, nutrízes e lactentes em programas de assistência primária à saúde (SOUSA et al., 2010).

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 (QUEIROZ: TORRES, 2000). Os sais ferrosos são os mais indicados para o tratamento da anemia ferropriva, de preferência sob a forma de sulfato ferroso (20% de ferro) por via oral, por serem mais baratos e absorvidos mais rapidamente, porém produzem mais efeitos colaterais - náuseas, vômitos, dor epigástrica, diarreia ou obstipação intestinal, fezes escuras e, em longo prazo, o aparecimento de manchas escuras nos dentes, em caso de preparações líquidas de ferro, mas esse escurecimento pode ser evitado com a escovação após cada administração. A introdução do ferro deve ser gradual para evitar os efeitos colaterais. Sua absorção é melhor quando administrado uma hora antes das refeições, de preferência acompanhado de suco rico em Vitamina C (SOUSA et al., 2010).

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 (SOUSA et al., 2010).

A terapia venosa fica restrita aos casos especiais, principalmente quando há má absorção. A terapia intramuscular não é recomendada em crianças. E a transfusão sangüínea somente está indicada em crianças com hemoglobina inferior a 5g/dl ou com sinais de descompensação cardíaca (QUEIROZ: TORRES, 2000).

A dose terapêutica recomendada é de 3 mg a 5 mg/kg/dia de ferro elementar, podendo ser fracionada em duas tomadas, e deve ser sempre calculada conforme o sal de ferro utilizado, pois varia nos diferentes sais. A resposta ao tratamento é rápida e o tempo de duração do tratamento dependerá da intensidade da anemia e do fator desencadeante. A absorção do íon ferro é muito maior nas primeiras semanas de tratamento (BRAGA: VITALLE, 2010). Acredita-se que ocorra uma absorção de 14% do ferro ingerido durante a primeira semana de tratamento (QUEIROZ: TORRES, 2000). Após a normalização da hemoglobina, o tratamento deve ser mantido com a mesma dose, por mais

dois a seis meses, a fim de que os estoques de ferro do organismo sejam repostos (BRAGA: VITALLE, 2010).

Portanto, para o tratamento da anemia carencial ferropriva é necessária uma abordagem global do problema, visando à adoção de medidas que transcendem em muito a visão isolada do tratamento da deficiência de ferro (QUEIROZ: TORRES, 2000).

5. Prevenção da Anemia Ferropriva Infantil

A prevenção da AF deve ser estabelecida com base em quatro tipos de abordagens: educação nutricional e melhoria da qualidade da dieta (incluindo o incentivo do aleitamento materno), suplementação medicamentosa, fortificação dos alimentos e controle de infecções (QUEIROZ: TORRES, 2000).

Nas recomendações dietéticas infantis, alguns cuidados devem ser tomados, visando 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). Devendo ser evitados, principalmente durante as refeições, os agentes inibidores como chás preto e mate, café e refrigerantes. O ideal é que as carnes sejam cozidas para o aproveitamento do caldo da cocção (QUEIROZ: TORRES, 2000).

Outra forma eficaz de prevenir a anemia ferropriva, além da dieta adequada, é o uso de ferro profilático. A Sociedade Brasileira de Pediatria recomenda o uso de 1mg/kg/dia de ferro elementar desde o início do desmame até o término do segundo ano de vida para os recém-nascidos nascidos a termo, e 2mg/kg/dia, a partir do 30º dia de vida, por dois meses para os recém-nascidos prematuros ou de baixo peso e, depois, inicia-se o esquema proposto para as crianças a termo. As mulheres grávidas também devem fazer uso da profilaxia da anemia ferropriva a partir da 16ª semana de gravidez através da ingestão de 200mg de sulfato ferroso por dia (SOUSA et al., 2010).

Ações de saúde como: educação dos profissionais de saúde e da população em geral sobre as práticas de alimentação infantil adequada, bem como sobre a deficiência de ferro e a importância de sua prevenção, assistência adequada à saúde da criança, acesso das gestantes à assistência pré-natal, dentre outras, são significativamente importantes para prevenir a anemia ferropriva na infância (SOUSA et al., 2010).

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.

5.1 Orientação Nutricional na Anemia Ferropriva Infantil

A Organização Mundial de Saúde preconiza que a deficiência de ferro deve ser combatida através de educação alimentar associada a medidas de aumento do consumo do mineral, controle das infestações parasitárias, suplementação medicamentosa e fortificação de alimentos com ferro (BRAGA: VITALLE, 2010).

A educação nutricional implica ações ou programas educativos que visem adequação da composição dietética oferecida, orientando aleitamento exclusivo até os seis meses de vida, posterior diversificação alimentar e o consumo de alimentos ricos em ferro. Implica também o estímulo à utilização de alimentos facilitadores da absorção do mineral junto com as refeições, bem como à redução de substâncias inibidoras de sua absorção (BRAGA: VITALLE, 2010).

Quadro 3 - Valores de Referência de Ingestão Dietética de ferro – Dietary Reference Intakes (DRIs), 2001

Categoria	Ferro (mg/dia)		
	EAR (necessidade estimada)	RDA (Necessidade Diária Recomendada)	UL
Lactentes			
0-6 meses		0,27*	40
7-12 meses	6,9	11	40
Crianças			
1-3 anos	3,0	7	40
4-8 anos	4,1	10	40
Homens			
9-13 anos	5,9	8	40
14-18 anos	7,7	11	45
Mulheres			
9-13 anos	5,7	8	40
14-18 anos	7,9	15	45
Gestantes			
< 18 anos	23	27	45
Lactantes			
< 18 anos	7	10	45

Adaptado de: SOCIEDADE BRASILEIRA de PEDIATRIA, 2007

Na prática, essa solução é muito difícil de ocorrer em curto prazo, uma vez que a alimentação de um povo é expressão do seu padrão cultural e está relacionado com o ambiente, nível socioeconômico e a produção dos alimentos da região, ou seja, é necessário respeitar às características da população (BRAGA: VITALLE, 2010).

Nos primeiros meses de vida, quando o leite representa à única ou a principal fonte alimentar, a absorção do ferro lácteo torna-se fundamental. O aleitamento materno exclusivo nos seis primeiros meses de vida possibilita aos lactentes adquirirem reservas de ferro maiores que os alimentados com leite de vaca (BRAGA: VITALLE, 2010).

Algumas vezes nem mesmo a introdução precoce de alimentos sólidos compensa o baixo conteúdo de ferro do leite de vaca, isto porque na dieta de transição, de modo geral, predominam as fontes de ferro não hemínico (cereais e leguminosas). Quando a dieta passa a ser mais diversificada, a combinação dos alimentos em uma mesma refeição torna-se então uma importante influência na absorção do ferro (BRAGA: VITALLE, 2010).

Desta forma, é de fundamental importância, na história alimentar, quantificar a ingestão de carnes, aves ou peixes e a presença de ácido ascórbico durante as refeições. Também deve ser avaliada a existência ou não de fatores inibidores, como o uso de chá ou leite junto com a refeição (BRAGA: VITALLE, 2010).

5.2 Suplementação de Ferro

A suplementação medicamentosa envolve a oferta de ferro, em doses profiláticas, para grupos etários de maior risco (Tabela 1.2). Embora sua eficácia no controle da anemia tenha sido demonstrada, os programas de suplementação medicamentosa nem sempre são eficazes, mas têm a vantagem de produzir rapidamente melhora no estado do ferro (BRAGA: VITALLE, 2010).

Quadro 4 - Recomendação de suplementação medicamentosa de ferro do Departamento Científico de Nutrologia Pediátrica da SBP

Situação	Recomendação
Lactentes nascidos a termo, de peso adequado para a idade gestacional, em aleitamento materno exclusivo até 6 meses de idade	Não indicado
Lactentes nascidos a termo, de peso adequado para a idade gestacional, em uso de fórmula infantil até 6 meses de idade; a partir do sexto mês se houver ingestão mínima de 500 ml de fórmula por dia	Não indicado
Lactentes nascidos a termo, com peso adequado para a idade gestacional, a partir da introdução de alimentos complementares, se não houver ingestão mínima de 500 ml de fórmula por dia	1 mg de ferro elementar/kg de peso/dia até 2 anos de idade
Prematuros e recém-nascidos de baixo peso, a partir do 30o dia de vida.	2 mg de ferro elementar/kg de peso/dia, durante todo o primeiro ano de vida. Após este período, 1 mg/kg/dia até 2 anos de idade.

Adaptado de: SOCIEDADE BRASILEIRA DE NUTROLOGIA, 2007

A eficácia da suplementação depende da motivação da população alvo para seguir ingerindo a medicação ao longo do tempo e a ocorrência de efeitos colaterais (náuseas, diarreia, cólicas abdominais, obstipação), muitas vezes produzidos com a ingestão do ferro medicamentoso, o que frequentemente induz o indivíduo a abandonar a medicação (BRAGA: VITALLE, 2010).

No âmbito de saúde pública, em locais como creches e escolas, a proposta semanal tem se mostrado com melhores resultados que a diária, pois se torna muito mais fácil a sua administração (QUEIROZ: TORRES, 2000).

5.3 Fortificação de alimentos

A fortificação como um compromisso político é uma história de sucesso em diferentes países desenvolvidos e em desenvolvimento, o que demonstra a importância de parcerias entre o setor privado e o público no estabelecimento de metas para a saúde. Em países desenvolvidos, essa estratégia de fortificação é utilizada há mais de 50 anos, com excelentes resultados (SILVA: CAMARGOS, 2006).

A informação disponível das Américas (Norte, Sul e Central), indica que aproximadamente 94 milhões de pessoas sofrem de deficiência de ferro e/ou anemia. Entre essa população, mulheres grávidas e crianças pré-escolares têm alta prevalência de deficiência de ferro seguida de anemia (SILVA: CAMARGOS, 2006).

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 (QUEIROZ: TORRES, 2000).

A utilização de fórmulas lácteas e leites fortificados em crianças menores de dois anos apresentam resultados gratificantes (QUEIROZ: TORRES, 2000).

Segundo o International Life Sciences Institute (ILSI), a “fome oculta”, resultado da ingestão insuficiente desses nutrientes, afeta uma em cada quatro pessoas no mundo, a maioria delas em países subdesenvolvidos. Nestas circunstâncias, diversos alimentos têm sido utilizados para a fortificação com tais nutrientes, sendo os mais comuns, a farinha de trigo (vitamina A e ferro), o sal (iodo e, em alguns países, o ferro), o leite (ferro, vitamina A), a manteiga e o açúcar (vitamina A) (SILVA: CAMARGOS, 2006).

No caso das crianças, produtos fortificados como leite, fórmulas infantis e cereais mostram-se eficientes na prevenção da anemia na infância. Entretanto, a fortificação de alimentos com ferro para combater a anemia ferropriva do lactente, suscita ainda, questionamentos sobre a formação de hábito saudável. O principal veículo para a fortificação neste grupo é o leite de vaca, alimento que erroneamente aparece como mais importante na alimentação da criança no processo do desmame. Sabe-se que a substituição do leite materno, neste período, deve ser por fórmula láctea enriquecida com ferro, segundo a recomendação do Comitê de Nutrição (SILVA: CAMARGOS, 2006).

Em 1992, Nogueira et al. utilizaram o sangue bovino na fortificação de biscoitos e obtiveram um resultado positivo na redução da anemia (SILVA: CAMARGOS, 2006).

Devido à sua elevada prevalência e às suas conseqüências, o combate à anemia ferropriva é uma das prioridades para o Brasil. O Ministério da Saúde tornou obrigatória a fortificação das farinhas de milho e trigo com ferro e ácido fólico, por serem alimentos de fácil acesso a população e não terem alterações de suas características organolépticas no processo de fortificação, além de ser economicamente viável ao país. A partir de 1998, foi implantado o Programa Nacional de Suplementação Medicamentosa de ferro aos grupos de risco (crianças de seis a 18 meses, gestantes e mulheres no pós-parto) (JORDÃO; BERBARDI: FILHO, 2008).

A fortificação de alimentos com ferro é a estratégia indicada pelas instituições que atuam na área da saúde como a mais eficiente para o combate à anemia por deficiência de ferro. Países como o Chile, Venezuela, Guatemala e El Salvador utilizam alimentos enriquecidos com ferro por várias décadas e, dessa forma, vem conseguindo diminuir significativamente a prevalência da anemia ferropriva. No Brasil o enriquecimento de alimentos vem sendo objeto de concentração de esforços (VELLOZO; CINTRA: FISBERG, 2005).

O processo de fortificação/enriquecimento, ou simplesmente de adição, é aquele no qual se acresce ao alimento, de acordo com parâmetros legais, um ou mais nutrientes, contidos ou não naturalmente no mesmo, com o objetivo de reforçar seu valor nutritivo, inclusive aquele eventualmente perdido no processamento industrial, e prevenir ou corrigir alguma deficiência em um ou mais nutrientes (VELLOZO; CINTRA: FISBERG, 2005).

Deve-se esclarecer que alimento fortificado/enriquecido é diferente de alimento adicionado. De acordo com a Secretaria de Vigilância Sanitária, o alimento pronto para consumo que, em 100 ml ou 100 g fornecer em relação à IDR (Ingestão Diária Recomendada) de referência:

- Mínimo 15%, no caso de líquidos e 30% no caso de sólidos nutrientes é considerado fortificado/enriquecido e pode declarar no rótulo o dizer: "alto teor" ou "rico";

- Máximo 7,5% no caso de líquidos e 15% no caso de sólidos pode declarar no rótulo o dizer "adicionado";

- Mínimo 7,5% no caso de líquidos e 15% no caso de sólidos, pode declarar no rótulo o dizer: "fonte" (VELLOZO; CINTRA: FISBERG, 2005).

Portanto, para melhor contribuição na prevenção da anemia em crianças, é recomendável a introdução de alimentos fortificados em vez de alimentos adicionados ou fonte. Isso porque, os fortificados têm a vantagem de apresentar:

- Maior teor de adição de nutriente;
- Eficiência comprovada na prevenção da anemia em crianças;
- Amparo técnico de diversos estudos realizados no país com a população de risco;
- Custo semelhante (VELLOZO; CINTRA: FISBERG, 2005).

No Programa de Alimentação Escolar da Prefeitura do Município de São Paulo (o maior da América Latina) alguns estudos obtiveram excelentes resultados utilizando, entre outros, alguns que fazem parte do hábito alimentar da criança, com ótima aceitação, como o leite e o pão enriquecidos com ferro. Muitas pesquisas sobre o assunto já foram realizadas no país, mostrando a efetividade dos alimentos enriquecidos, sendo que algumas delas utilizaram os seguintes alimentos como veículo do ferro:

- Leite integral in natura enriquecido: 269 crianças menores de dois anos receberam diariamente um litro de leite fortificado com 3 mg de ferro aminoquelato. Nesse grupo foi constatada anemia em 62,3% das crianças. Após seis meses de intervenção este percentual diminuiu para 41,8% e, após 12 meses, para 26,4%. Nas crianças não anêmicas as médias dos níveis de Hb não se alteraram entre os dois momentos do estudo (VELLOZO: CINTRA: FISBERG, 2005).

- Farinhas, pães e biscoitos enriquecidos: cerca de 1.500 crianças, entre 1 e 6 anos e 11 meses de idade, do município de Barueri, SP, receberam biscoitos enriquecidos com ferro e pão francês preparado com farinha enriquecida com ferro quelato. Do grupo, 37% das crianças apresentavam anemia e 56% deficiência das reservas de ferro. Após 70 dias de intervenção, as crianças que receberam os biscoitos enriquecidos obtiveram um incremento de hemoglobina de 0,720 g/dl e aquelas que consumiram diariamente o pão fortificado tiveram um incremento de Hb de 1,4 g/dl. Esses resultados demonstraram que a fortificação da farinha de trigo para a prevenção da anemia foi realmente eficaz (VELLOZO: CINTRA: FISBERG, 2005).

· Leite fluido fortificado com ferro: este trabalho foi realizado com 185 crianças, entre seis meses e dois anos de idade, na cidade de Tupã, SP. Elas receberam diariamente um litro de leite fortificado com 3 mg de ferro aminoácido quelato. Dessas crianças, 54% apresentavam anemia grave (Hb < 9,4 g/dl), 33% anemia menos intensa (Hb entre 9,5 e 11,0 g/dl) e 13% tinham concentração normal dos níveis de hemoglobina. Após 222 dias de consumo diário do leite fortificado, 57% das crianças apresentavam concentrações de hemoglobina normais, com média de 11,2 g/dl. Foi observado um notável aumento na média da concentração de hemoglobina das crianças com anemia grave que, no início, era de 9,3 g/dl e após 133 dias esta média aumentou para 10,5 g/dl. Os autores concluíram que o consumo diário de leite fortificado com 3 mg de ferro pode aumentar as baixas concentrações de hemoglobina encontradas em crianças (VELLOZO; CINTRA; FISBERG, 2005).

· Fortificação do açúcar: o estudo foi realizado com 93 crianças de 10 a 48 meses que consumiram açúcar fortificado com ferro aminoquelato por 180 dias. As crianças foram divididas em dois grupos. O grupo 1 recebeu 1 mg de ferro em 100 g de açúcar e o grupo 2, 10 mg de ferro em 100 g de açúcar. A quantidade de açúcar ofertado diariamente foi de 20 g. Ao final de seis meses a prevalência de anemia diminuiu de 34% para 18%. Foi observado um incremento de hemoglobina de 0,40 g/dl em ambos os grupos, sendo mais significativo nas crianças anêmicas. A melhora nos níveis de ferritina também foi significativa nas crianças anêmicas. Não foi evidenciado nenhum tipo de efeito colateral ou intolerância (VELLOZO; CINTRA; FISBERG, 2005).

· Feijão fortificado com ferro pirofosfato: estudo duplo-cego, envolvendo 122 crianças na faixa etária entre 2 e 4 anos e 11 meses de idade, matriculadas em creches do município de São Paulo. O grupo experimento recebeu feijão desidratado enriquecido com ferro e o grupo-controle, apenas o feijão desidratado, ambos em diferentes preparações, diariamente, durante um período de 120 dias letivos. O grupo experimento apresentou aumento significativo de 0,65g/dl de hemoglobina, com ausência de anemia ao final do estudo, enquanto que a porcentagem de redução de casos com deficiência de ferro alcançou 70%. O grupo-controle mostrou diminuição da ferritina e aumento da hemoglobina de 0,5 g/dl. Os autores concluíram que o feijão enriquecido demonstrou ser eficaz na prevenção da anemia ferropriva (VELLOZO; CINTRA; FISBERG, 2005).

6. Intervenções Nutricionais na Anemia Ferropriva Infantil

A necessidade de intervenções para o controle da prevalência da anemia por deficiência de ferro deve ser determinada pela magnitude da deficiência nutricional e pelo conhecimento de seus efeitos na qualidade de vida, na morbidade e na mortalidade (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

A anemia ferropriva (AF) é conceitualmente um dos resultados da deficiência de ferro e refere-se à condição de fornecimento insuficiente de ferro à medula óssea, com conseqüente redução da concentração sanguínea de Hb abaixo do limite inferior, segundo sexo, idade e estado fisiológico (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

A recomendação da Organização Mundial da Saúde (OMS), do Fundo das Nações Unidas para a Infância (UNICEF) e do Ministério da Saúde do Brasil, também reforçada na 54ª Assembléia Mundial de Saúde de 2001, pauta-se na adoção do regime do aleitamento materno exclusivo desde o nascimento até os seis meses de vida. No Brasil, o reconhecimento da importância dessa orientação, originou a implementação de políticas públicas com vistas à promoção da amamentação total envolvendo um conjunto de atividades coordenadas pelo Ministério da Saúde, a partir da década de 80. A implementação dessa política estimulou a retomada da prática de amamentar, após décadas de declínio (OLIVEIRA; SILVA: ASSIS, 2008).

De modo geral, as crianças brasileiras encontram-se submetidas a regimes alimentares marcados pelo oferecimento precoce de alimentos diferentes do leite humano. Apesar da ausência de dados nacionais que descrevam o padrão de consumo dos alimentos complementares na infância, informações provenientes de estudos pontuais indicam similaridade na prática alimentar. O consumo alimentar é caracterizado pela substituição do leite materno pelo leite de vaca e pelo oferecimento de alimentos complementares, antes dos seis meses de idade. O leite de vaca, particularmente o leite em pó integral, é acrescido de farináceos e sacarose, compondo uma preparação (mingau) que tem lugar de destaque na alimentação da criança. Entre os alimentos complementares, sobressaem-se frutas e verduras, oferecidas em pequenas quantidades, sob a forma de sucos e sopas (OLIVEIRA; SILVA: ASSIS, 2008).

As práticas alimentares inadequadas parecem estar diretamente envolvidas na etiologia da deficiência nutricional de Fe, no primeiro semestre de vida. As políticas públicas de saúde implementadas no país para a prevenção da anemia ferropriva não tem dado conta de oferecer proteção às crianças nessa idade. Assim, as crianças menores de seis meses de vida,

encontram-se em situação de alto risco para o desenvolvimento da anemia ferropriva, desde que não estejam sendo amamentadas, ou seja, crianças recém-nascidas pré-termo ou de baixo peso e não suplementadas com Fe (OLIVEIRA; SILVA; ASSIS, 2008).

Verificou-se que os escolares e adolescentes que consumiam uma dieta com menos de 50% do valor recomendado de Fe biodisponível apresentaram uma chance 1,6 vez maior de desenvolver anemia do que aqueles que consumiram uma dieta com valor igual ou superior a 100% do consumo recomendado de Fe (BRITO, 2003).

A deficiência de Fe e suas múltiplas conseqüências podem ser corrigidas através de medidas simples, de baixo custo e comprovada eficácia. A abordagem mais usual é fornecer ferro suplementar a gestantes, nutrizes e lactentes em programas de assistência primária à saúde. Apesar da eficácia comprovada desses programas, sua eficiência é às vezes muito baixa. Dificuldades relacionadas ao abastecimento, distribuição e consumo dos suplementos de ferro são identificadas na grande maioria dos programas da rede básica de saúde. O principal objetivo das intervenções nutricionais é aumentar as reservas orgânicas de ferro de uma população-alvo, dentro das limitações de recursos disponíveis (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

Em decorrência das altas prevalências de anemia, em 1999, o governo brasileiro, a sociedade civil e científica, organismos internacionais e as indústrias brasileiras firmaram o Compromisso Social para a redução da Anemia Ferropriva no Brasil. Este compromisso, que foi corroborado pela Política Nacional de Alimentação e Nutrição neste mesmo ano, explicitou a necessidade de implementação das seguintes estratégias de intervenção em nível nacional: fortificação das farinhas de trigo e de milho com ferro, suplementação medicamentosa de ferro para grupos vulneráveis e orientação alimentar e nutricional (PROGRAMA NACIONAL de SUPLEMENTAÇÃO de FERRO, 2008).

No ano de 2001, o Ministério da Saúde determinou obrigatória a adição de ferro (30% IDR ou 4,2mg/100g) e ácido fólico (70% IDR ou 150µg) nas farinhas de milho e trigo. A fortificação deixa de ser facultativa e passa a ser obrigatória. Esta medida tem o objetivo de aumentar a disponibilidade de alimentos ricos em ferro e ácido fólico para a população brasileira e assim contribuir para a redução da prevalência de anemia e defeitos do tubo neural no Brasil (PROGRAMA NACIONAL de SUPLEMENTAÇÃO de FERRO, 2008).

Como parte do compromisso assumido neste pacto, o Ministério da Saúde está em fase de implantação do Programa Nacional de Suplementação de Ferro em todos os municípios, cujo objetivo é promover a suplementação universal de crianças de 6 a 18 meses, gestantes a

partir da 20ª semana e mulheres no pós-parto (PROGRAMA NACIONAL de SUPLEMENTAÇÃO de FERRO, 2008).

Com o objetivo de reduzir a prevalência de AF em todo o País o Programa Nacional de Suplementação de Ferro (PNSF) consiste na suplementação medicamentosa de sulfato ferroso para todas as crianças de 6 meses a 18 meses de idade, gestantes a partir da 20ª semana e mulheres até o 3º mês pós-parto. Os suplementos de ferro serão distribuídos, gratuitamente, às unidades de saúde que conformam a rede do SUS em todos os municípios brasileiros, de acordo com o número de crianças e mulheres que atendam ao perfil de sujeitos da ação do Programa (PROGRAMA NACIONAL de SUPLEMENTAÇÃO de FERRO, 2008).

Devido à presença mundial da AF, juntamente com o PNSF criado para combatê-la, fica evidente a importância da presença de um nutricionista para que esse programa possa alcançar seu objetivo, diminuindo a prevalência da doença e buscando uma alimentação saudável e rica em Fe heme e os facilitadores de sua absorção. Sendo o nutricionista o profissional adequado a orientar sobre as necessidades deste nutriente, aonde encontrá-lo como também suas interações com outros nutrientes e o próprio organismo. Tornando de extrema importância o acompanhamento do profissional da nutrição neste programa (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

A *suplementação terapêutica* é o tratamento com Fe medicamentoso, e deve ser utilizado em todos os pacientes com diagnóstico clínico-laboratorial de anemia, uma vez que as modificações da dieta por si só não podem corrigir a AF. O tratamento de escolha é a administração oral de Fe. A administração parenteral deve ser reservada para pacientes com intolerância ao Fe oral. O sulfato ferroso é o sal de escolha devido ao seu baixo custo e alta biodisponibilidade. A dose de tratamento depende da severidade da anemia (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

Como *suplementação preventiva*, tem grande chance de sucesso, principalmente quando dirigida a grupos específicos. A cobertura de toda população é usualmente desnecessária, logisticamente impossível e proibitivamente cara. A suplementação preventiva deve ser dirigida a grupos vulneráveis como gestantes e lactantes, lactentes e pré-escolares. Para escolares, a suplementação é menos frequentemente necessária, aconselhando-se a realização de rastreamento neste grupo etário (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

Nos lactentes, a prevenção da AF inclui cuidados de saúde e promoção do aleitamento materno nos primeiros seis meses de idade. A partir do sexto mês de idade, a dose para prevenção da AF é de 1 mg de ferro elementar/kg de peso/dia. No entanto, há recomendações

recentes de suplementação com Fe a partir do quarto mês de idade para crianças em aleitamento materno exclusivo. Crianças com baixo peso ao nascer (< 2,5 kg) apresentam velocidade de crescimento pós-natal maior; por isso, recomenda-se 2 mg de ferro elementar/kg de peso/dia a partir do segundo mês de idade. Bebês com peso ao nascer inferior a 1 kg devem receber 4 mg/kg de peso/dia, e aqueles com peso entre 1 e 1,5 kg, 3 mg de ferro elementar/kg de peso/dia durante o primeiro ano de vida (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

Em Pré-Escolares quando a suplementação se faz necessária (em áreas de alta prevalência), a dose é 30 mg de ferro elementar/dia. Para melhorar a adesão à suplementação, sugere-se esta dose por duas a três semanas, várias vezes ao ano (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

No caso dos Escolares, se a prevalência de AF apresentar magnitude importante, o serviço de saúde em assistência primária e os professores poderão fornecer doses diárias de 30 a 60 mg de ferro elementar/dia, dependendo da idade e do peso da criança (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

Há forte evidência de que a suplementação de ferro em crianças com anemia melhora todos os indicadores do estado nutricional em ferro. A experiência da OMS revela que programas de suplementação de ferro, quando aplicados satisfatoriamente, são eficazes em curto prazo em pelo menos 70% (ARCANJO; AMANCIO: BRAGA, 2009).

As dietas ocidentais apresentam cerca de 6 mg de Fe/1000 kcal, estimando-se um consumo diário de 12 a 18 mg de ferro em muitos indivíduos. Entre a população brasileira, há evidências da associação entre prevalência de anemia e deficiência de ferro das dietas, uma vez que nestas a quantidade total e a biodisponibilidade de ferro parecem insuficientes para atender as necessidades de ferro de vários grupos etários (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

Em relação às modificações da dieta, alguns autores sugerem três principais formas de se aumentar as reservas orgânicas de Fe:

- 1) Aumentar o consumo de ferro heme.
- 2) Aumentar o consumo de vitamina C e outros estimuladores da absorção de ferro nas refeições.
- 3) Diminuir, durante as refeições, o consumo dos inibidores da absorção de ferro (chá, café, alguns cereais, leite e derivados) (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

Quanto à *fortificação de alimentos*, podemos dizer que não substitui necessariamente a suplementação com ferro nem as orientações sobre modificações da dieta, mas, se efetiva em longo prazo, pode aumentar as reservas de ferro de uma população (CARDOSO: PENTEADO, 1994).

A OMS reconhece quatro tipos de fortificação. “Fortificação em massa ou universal” refere-se à adição de micronutrientes em alimentos consumidos pela maioria da população. Isso é desejável em países nos quais vários grupos estejam com alto risco para deficiência de Fe. A fortificação em “mercado aberto” por iniciativa da indústria de alimentos, que, além de melhorar a saúde da população, faz com que o alimento incorpore maior poder agregado, podendo assim tornar-se instrumento de maior lucro. A “fortificação em alvo ou direcionada” é a que visa especificamente à fortificação de alimentos consumidos por grupos de alto risco. A “fortificação comunitária ou domiciliar” é utilizada sobre base local e tem sido implementada em vários países usando diferentes abordagens, onde geralmente são adicionados suplementos às refeições (ARCANJO; AMANCIO: BRAGA, 2009).

Inúmeros estudos têm sido publicados com múltiplas abordagens da fortificação. A fortificação domiciliar ou comunitária vem apresentando várias vantagens como estratégia de aumento do consumo de ferro pela ingestão dos alimentos. Três são os principais tipos de fortificação domiciliar: em pó (*Sprinkles*); tabletes; e a base de gordura (*Nutributter*). Os *Sprinkles* são os mais intensamente estudados e consistem em sachês com doses individuais de micronutrientes na forma de pó, que devem ser adicionados aos alimentos antes de seu consumo. Geralmente, os sachês contêm fumarato de ferro, além de outros micronutrientes, como zinco, iodo, folato, vitaminas A, C e D. Em uma recente revisão, foi avaliado o consumo de Fe por alimentos complementares, colocando a fortificação domiciliar e principalmente o uso de *Sprinkles* como um meio bastante efetivo no combate à anemia (ARCANJO; AMANCIO: BRAGA, 2009).

O alimento fortificado, se consumido regular e frequentemente, pode manter estoques de micronutrientes mais eficientes e efetivos que suplementação e é melhor para diminuir o risco de múltiplas deficiências; proporciona quantidades de micronutrientes próximos ao natural nos alimentos; proporciona grande alcance populacional, quando largamente distribuído e consumido; não é necessário mudança alimentar, nem aderência da família. Grande parte da população consome alimentos industrializados, permitindo melhor viabilização da fortificação devido ao processamento centralizado dos alimentos; além de possibilitar o uso de múltiplos micronutrientes sem aumento de custo, com risco mínimo de toxicidade crônica, e melhor custo-benefício que outras estratégias. As limitações da fortificação são: não substituir alimentos de qualidade com sua adequada quantidade de energia, proteína e gordura; alguns alimentos específicos, quando fortificados, podem não ser consumidos pela população alvo, além de crianças geralmente consumirem pouca quantidade de alimentos (ARCANJO; AMANCIO: BRAGA, 2009).

A *educação alimentar e nutricional* deve buscar o aumento do consumo de ferro, melhorando a ingestão dos alimentos fonte ou dos alimentos habituais com densidade de ferro adequada. Em muitos casos, alterações qualitativas e quantitativas no consumo podem ser uma alternativa bem sucedida, em que por meio do conhecimento dos fatores estimuladores e inibidores da absorção do ferro se pode contribuir para o melhor aproveitamento do ferro dietético e biodisponibilidade da alimentação. Deve-se buscar o aumento do consumo de alimentos ricos em ferro, bem como o aumento desse mineral, minimizando os fatores que interferem na dieta (ARCANJO; AMANCIO; BRAGA, 2009).

Deve-se ressaltar que mudanças nos hábitos alimentares são obtidos em longo prazo e devem ser inseridas em um contexto mais abrangente, no qual outras estratégias de controle e prevenção das carências nutricionais também estejam sendo desenvolvidas. A suplementação, a fortificação e a diversificação alimentar podem ser estratégias cumulativas e podem ser consideradas, em conjunto, sempre que possível (LACERDA, 2009).

A fortificação de alimentos como cereais, sucos e leite, assim como a prática de atividades aeróbicas. O acompanhamento médico e a vigilância nutricional realizada por pessoal especializado. Considerando também que a orientação nutricional, com aconselhamento individual ou coletivo, é estratégia fundamental no combate à anemia. Para tanto, é fundamental a capacitação dos profissionais que atuam junto às crianças, com o objetivo de prepará-los na atenção aos cuidados da alimentação, nutrição e saúde infantil (LACERDA, 2009).

Muitos estudos de intervenção desenvolvidos no Brasil apresentam respostas positivas ao aumento da ingestão de Fe. Estes estudos destacam a suplementação profilática como forma mais econômica de intervenção. É importante salientar, que o tratamento da anemia ferropriva não deve ser somente através de medicamentos, e sim aliado a alimentação adequada, por isso é necessário que ocorram mudanças nos hábitos alimentares (LACERDA, 2009).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando o grande problema nutricional e os prejuízos causados pela Anemia Ferropriva, torna-se importante implementar medidas preventivas visando a orientação da população e de profissionais da área de saúde, buscando o consumo adequado dos alimentos fontes de nutrientes que minimizam a deficiência de ferro.

Como profilaxia dessa Anemia, é fundamental acertar na escolha dos alimentos, buscando sempre uma dieta diversificada, balanceada e com ferro de alta biodisponibilidade abundante, principalmente nas regiões onde a prevalência da doença é elevada. Porém, é uma medida de intervenção em longo prazo, já que não implica somente na mudança dos hábitos alimentares, e sim em uma forma de garantir que a população mais carente possa ter acesso a alimentos fontes de ferro em sua forma mais biodisponível, evitando que sua absorção seja prejudicada por outros nutrientes. Em crianças, além de uma alimentação equilibrada, a suplementação pode auxiliar na prevenção do quadro de anemia.

Os profissionais da saúde, em destaque o nutricionista, precisa considerar alguns aspectos importantes que estão relacionados diretamente ao acesso do indivíduo com o alimento como, aspectos econômicos, sociais, culturais e educativos. A reeducação alimentar para combater a Anemia Ferropriva é muito importante, e deve buscar ações para tornar essa mudança de hábitos alimentares efetiva.

Com base nesse trabalho, pode-se afirmar que é muito importante a presença de um nutricionista no combate a essa doença, talvez por ser um profissional capacitado possa implementar medidas preventivas e eficazes para diminuir a prevalência da deficiência desse nutriente no país. Através de uma dieta balanceada e rica em ferro, diminuindo ou excluindo substâncias que atrapalham a absorção do Fe pelo organismo. Quando essa medida preventiva não é suficiente, é indicada a suplementação medicamentosa. A Anemia Ferropriva deve ser tratada principalmente durante a infância, por representar um grupo tão vulnerável à doença.

REFERÊNCIAS

JORDÃO, R.; BERNARDI, J.; FILHO, A. **Prevalência de anemia ferropriva no Brasil: uma revisão sistemática.** 2008. Artigo de revisão – Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FMC-Unicamp), Campinas, SP, Brasil.

SILVA, A.; NEVE, C. **Fortificação de alimentos: instrumento eficaz no combate a anemia ferropriva?** 2006. Artigo de revisão – Comunicação em Ciências da Saúde (Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde/FEPECS), Brasília, DF, Brasil.

SPINELLI, M. et al. Fatores de risco para anemia em crianças de 6 a 12 meses no Brasil. **Revista Panamericana de Saúde Pública**, Washington, v.17, n.2, Fevereiro de 2005.

DOMENE, S. **O papel do ferro sobre a nutrição e a saúde.** Serviço de Informação da Carne, PUC/Campinas. Disponível em: <<http://www.sic.org.br/pdf/ferro.pdf>>. Acesso em 27 de Julho de 2010.

CERRI, S. **Investigação da Prevalência de Anemia em Escolares de Lins – SP.** Trabalho apresentado no 5º Simpósio de Ensino de Graduação – Universidade Metodista de Piracicaba (UNIMEP), São Paulo, 2007. Disponível em <<http://www.unimep.br/phpg/mostracademica/anais/5mostra/4/570.pdf>>. Acesso em 04 de Outubro de 2010.

BRICKS, L. **Ferro e infecções.** Atualizações. 1994. Revisões e Ensaio – Departamento de Pediatria da Universidade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) - Instituto da Criança “Professor Pedro de Alcântara” do Hospital das Clínicas da FMUSP, São Paulo, Brasil. Disponível em: <<http://www.pediatriaopaulo.usp.br/upload/pdf/150.pdf>>. Acesso em 05 de Outubro de 2010.

PAIVA, A. et al. Parâmetros para avaliação do estado nutricional de ferro. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v.34, n.4, Agosto de 2000.

NISHIMORI, Ricardo. **Avaliação do estado nutricional do micronutriente ferro em atletas femininas.** Dissertação (Pós graduação em Alimentos e Nutrição) – Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade Estadual Paulista (UNESP), São Paulo, 2008. Disponível em: <http://www.fcfar.unesp.br/posgraduacao/alimentosenutricao/Disertacao/2008/ricardo_nishimori-completo.pdf>. Acesso em 05 de Outubro de 2010.

SOCIEDADE Brasileira de Pediatria. **Anemia Carencial Ferropriva.** Rio de Janeiro, RJ, 2007.

CIENCIA E CULTURA. Barretos – São Paulo, n. 1, v. 1, 2006. Disponível em: <www.feb.br/revista/revista.htm>. Acesso em 05 de Outubro de 2010.

SHILS, Maurice E. **Tratado de nutrição na saúde e na doença.** Tradução de: Alessandra Favano et al. São Paulo: Manole, 2003. v.1.

SHILS, Maurice E. **Tratado de nutrição na saúde e na doença**. Tradução de: Alessandra Favano et al. São Paulo: Manole, 2003. v.2.

KRAUSE, Marie V. **Alimentos, nutrição e dietoterapia**. Editado por L. Kathleen Mahan; Sylvia Escott-Stump. Tradução de: Andréa Zavano et al. São Paulo: Roca, 2003.

CARDOSO, M.; PENTEADO, M. Intervenções Nutricionais na Anemia Ferropriva. **Caderno de Saúde Pública**, v.10, n.2, 1994.

DOMENE, S. **O papel do ferro sobre a nutrição e a saúde**. Serviço de Informação da Carne, PUC/Campinas. Disponível em: <<http://www.sic.org.br/pdf/ferro.pdf>>. Acesso em 27 de Julho de 2010.

WAITZBERG, Dan Linetzky. **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica**. São Paulo: Atheneu, 2001. v.1.

WAITZBERG, Dan Linetzky. **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica**. São Paulo: Atheneu, 2001. v.2.

CANÇADO, R.; CHIATTONE, C. Aspectos atuais do metabolismo do ferro. **Revista Arquivos Médicos**, v.10, n.1, 2001. Artigo de Revisão.

NETTO, Michele Pereira, et al. **Importância de Ferro na Infância**. Nutrição Brasil, 2007.

SOUSA, Sara. et al. Anemia Ferropriva no Desenvolvimento Infantil: uma revisão de literatura. **Revista Digital Buenos Aires**, ano 14, n.142, Março de 2010. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com/efd142/anemia-ferropriva-no-desenvolvimento-infantil.htm>>. Acesso em: 27 de Julho de 2010.

MOREIRA, Douglas. **Deficiência de vitamina A e níveis de transcrito de transportadores de ferro no intestino de ratos**. 2009. Dissertação (Pós graduação em Nutrição Humana) – Universidade de Brasília, Brasília, DF, 2009.

NETTO, Michele Pereira; PRIORE, Silvia Eloiza; FRANCESCHINI, Sylvia do Carmo Castro. Interação entre vitamina A e ferro em diferentes grupos populacionais. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, v. 7, n. 1, Março de 2007 .

SOUZA, Patrícia Duarte Nunes; RODRIGUES, Lúcia Gomes. **Biodisponibilidade de ferro na alimentação infantil**. Nutrição Brasil, 2004.

QUEIROZ, S.; TORRES, M. **Anemia Ferropriva na Infância**. Jornal de Pediatria, Rio de Janeiro, 2000. Disponível em: <http://www.jped.com.br/conteudo/00-76-S298/port_print.htm>. Acesso em 27 de Julho de 2010.

COUTINHO, G. et al. Anemia Ferropriva em Crianças: um desafio para a saúde pública e para a comunidade. **São Paulo Medical Journal**, v.123, n.2, 2005.

SILVA, A.; NEVE, C. **Fortificação de alimentos: instrumento eficaz no combate a anemia ferropriva?** 2006. Artigo de revisão – Comunicação em Ciências da Saúde (Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde/FEPECS), Brasília, DF, Brasil.

BRAGA, J.; VITALLE, M. Deficiência de Ferro na Criança. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, Maio de 2010.

NAOUM, Paulo Cesar. **Hemoglobinopatias e talassemias**. São Paulo: Sarvier, 1997.

SOCIEDADE Brasileira de Pediatria. **Anemia Carencial Ferropriva**. Rio de Janeiro, RJ, 2007.

PAIVA, A.; RONDÓ, P.; SHINOHARA, E. Parâmetros para avaliação do estado nutricional de ferro. **Revista de Saúde Pública**, Agosto de 2000. Disponível em <<http://www.scielosp.org/pdf/rsp/v34n4/2544.pdf>>. Acesso em 18 de Outubro de 2010.

SILVA, A.; CAMARGOS, C. **Fortificação de alimentos: instrumento eficaz no combate a anemia ferropriva?** Artigo de revisão. Fevereiro 2006. Disponível em <<http://www.fepecs.edu.br/revista/Artigo%206.pdf>>. Acesso em 27 de Jul de 2010.

VELLOZO, E. P.; CINTRA, I. P.; FISBERG, M. Suplementação Nutricional da Criança. **Revista Pediatria Moderna**, São Paulo, SP, Julho de 2005. Disponível em: <<http://br.monografias.com/trabalhos2/suplementacao.nutricional.crianca/suplementacao.nutricional.crianca.shtml>>. Acesso em 27 de Julho de 2010.

OLIVEIRA, A. S.; SILVA, R. C. R.; ASSIS, A. M. O. O papel da prática alimentar na ocorrência da anemia ferropriva nos primeiros seis meses de vida: uma análise da situação no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição**, São Paulo, SP, v. 33, n. 1, p. 89-102, Abril de 2008.

BRITO, Luciara L. et al . Fatores de risco para anemia por deficiência de ferro em crianças e adolescentes parasitados por helmintos intestinais. **Revista Panamericana de Saúde Pública**, Washington, v. 14, n. 6, Dezembro de 2003.

ARCANJO, F. P. N.; AMANCIO, O. M. S.; BRAGA, J. A. P. **Fortificação alimentar com ferro**. O mundo da saúde, São Paulo, SP, Maio de 2009. Disponível em: <http://www.saocamilo-sp.br/pdf/mundo_saude/69/279a285.pdf>. Acesso em 24 de Outubro de 2010.

LACERDA, Ana Paula et al. Anemia Ferropriva em crianças. **Revista Rede de Cuidados em Saúde**, 2009. Disponível em: <<http://publicacoes.unigranrio.com.br/index.php/racs/article/viewFile/612/563>>. Acesso em 24 de Outubro de 2010.