

UTILIZAÇÃO DE MARCADORES HEMATOLÓGICOS PARA DIFERENCIAÇÃO DE ANEMIA FERROPRIVA DE ANEMIA DE DOENÇA CRÔNICA

DEISE CANDIDO NUNES, ALESSANDRA BARONE

Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas, São Paulo, Brasil

RESUMO

Discute a importância dos marcadores hematológicos no diagnóstico de anemias, já que os mais afetados pela anemia ferropriva são as mulheres, recém-nascidos e idosos já na anemia de doença crônica observa-se uma prevalência desta em pacientes hospitalizados. A anemia da doença crônica e a anemia ferropriva tem correlação na microcitose e hipocromia e a concentração sérica de ferro diminuída, a diferença se encontra na quantidade de ferritina e na transferrina sérica, sendo assim, na anemia ferropriva a ferritina está diminuída e transferrina aumentada, já na anemia da doença crônica a ferritina aumentada e a transferrina reduzida. O objetivo deste trabalho é mostrar a importância dos marcadores hematológicos para a diferenciação dos tipos de anemias ferropriva e crônica, trazendo assim, maior confiabilidade no diagnóstico e tratamento eficaz para os portadores da doença. Ter um diagnóstico fidedigno em relação ao tipo de anemia é essencial para se evitar complicações mais complexas.

Palavras-chave: Anemia ferropriva. Anemia de doença crônica. Distúrbio do metabolismo do ferro.

ABSTRACT

Discusses the importance of hematological markers in the diagnosis of anemias, as the most affected by iron deficiency anemia are women, newborns and seniors already in anemia of chronic disease observed a prevalence of hospitalized patients. Anemia of chronic disease and iron deficiency anemia correlates in microcytosis and hypochromia and serum iron decreased, the difference is for transferrin, so deficiency anemia is decreased ferritin and transferrin increased since the anemia of chronic disease increased ferritin and transferrin reduced. The objective of this work is to show the importance of hematological markers for the differentiation of types of anemia and chronic iron deficiency, thus bringing greater reliability in diagnosis and effective treatment for patients with the disease. Having a reliable diagnosis regarding the type of anemia is vital to avoid complications complex.

Keywords: Anemia. Anemia of chronic disease. Disorder of iron metabolism

1 INTRODUÇÃO

A anemia ferropriva e anemia de doença crônica representam as anemias mais frequentes por distúrbio do metabolismo do ferro (CARVALHO; BARACAT; SGARBIERI, 2006). “Estima-se que 2,150 bilhões de pessoas quase 40% da população média, apresentam carência de ferro ou níveis baixos de hemoglobina (FERREIRA; FILHO, 1996). Sendo que a anemia por deficiência de ferro a principal carência nutricional, afetando principalmente mulheres e crianças em países em desenvolvimento (JORDÃO; BERNARDI; FILHO, 2008). Já anemia de doença crônica é a anemia mais frequente em pacientes hospitalizados, ficando atrás apenas da anemia ferropriva (CANÇADO; CHIATTONE, 2002). A deficiência de ferro acontece lentamente, desde que a perda do mesmo não seja elevada (LORENZI, 2006).

O ferro é um elemento essencial para o organismo, uma vez que este participa do transporte de oxigênio e dióxido de carbono, além de compor hemoglobina e mioglobina e algumas enzimas intracelulares (HENRI, 1999). O ferro pode ser adquirido através dos alimentos, sendo o ferro heme derivado de alimentos de origem animal e o não heme de alimentos de origem vegetal, para uma maior biodisponibilidade recomenda-se o uso de substâncias como ácido ascórbico (CARVALHO; BARACAT; SGARBIERI, 2006).

A anemia ferropriva pode acontecer quando a ingestão ou absorção de ferro é deficiente e quando há perdas sanguíneas crônicas ou/e perda urinária. As formas de reserva celulares estão esgotadas, e com isso não podem fornecer ferro ao plasma, causando uma queda de ferro plasmático tornando a eritropoese ineficaz (CARVALHO; BARACAT; SGARBIERI, 2006).

Anemia ferropriva acontece lentamente, desde que não haja perda elevada (LORENZI, 2006). Nesta é possível observar diminuição nos estoques de ferro com hemoglobina normal, com o decorrer do tempo a eritropoese se torna deficiente e os níveis de hemoglobina diminuem, em uma fase mais tardia os níveis de hemoglobina estão tão baixos que o sangue fica incapaz de levar oxigênio para os tecidos, apresentando glóbulos vermelhos microcíticos e hipocromicos (AZEVEDO, 2008).

A anemia de doença crônica é um tipo de anemia presente em pacientes com infecções crônicas, doenças inflamatórias e neoplásicas, e nesta é possível observar uma diminuição na sobrevivência dos eritrócitos, resposta medular inadequada frente a anemia e distúrbio no metabolismo do ferro, sendo a principal alteração observada é a incapacidade da medula óssea em aumentar sua capacidade eritropoética para compensar a diminuição da sobrevivência dos eritrócitos (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

O diagnóstico da anemia ferropriva e da anemia de doença crônica é realizado através do perfil do ferro. Na anemia ferropriva a ferritina está diminuída e transferrina aumentada, já na anemia da doença crônica a ferritina aumentada e a transferrina reduzida, sendo ambas anemias microcíticas e hipocromicas (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

Para o tratamento da anemia ferropriva e anemia de doença crônica se faz necessário o tratamento da doença de base. Na anemia ferropriva o uso de sais de ferro é o mais indicado, enquanto que na anemia de doença crônica o uso de sais de ferro deve ser realizado com cautela, pacientes com doenças neoplásicas e infecciosas devem evitar este uma vez que o ferro pode ser utilizado por bactérias, já em doenças inflamatórias este pode ser utilizado. Outra opção é o uso de eritropoietina, além da transfusão de hemácias, através desta é possível observar uma súbita melhora na anemia (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

2 OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é mostrar a importância dos marcadores hematológicos para a diferenciação dos tipos de anemias ferropriva e de doença crônica.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 Definição de anemia

A anemia é definida como uma alteração qualitativa ou quantitativa nos eritrócitos ou nos índices de hemoglobina, causando ao organismo uma deficiência de suprimentos de oxigênio para os tecidos. (NAOUM, 2005).

Os sintomas mais comuns da anemia são fadiga, dispneia, palpitações, cefaleias, vertigem, diminuição da pressão arterial e febre discreta, sendo a palidez o principal sinal podendo ser observado no exame físico. (ANDREOLI et al, 2005).

A hemoglobina, principal componente intracelular eritrocitário, varia conforme a idade, sexo e condições ambientais e seus valores de referência estão dispostos na tabela abaixo:

Tabela 1. Valores de referência para hemograma completo em várias idades.

Idade	Hemácias ($\times 10^6$ /mm ³)	Hemoglobina (HB) (g/dL)	Hematocrito (HT) (%)	VCM (fL)	HCM (pg)	RDW (%)
Recém Nascido	4,1-6,7	15,0-24,0	44-70	102-115	33-39	13,0-18,0
1-23 meses	3,8-5,4	10,5-14,0	32-42	72-88	24-30	11,5-16,0
2-9 anos	4,0-5,3	11,5-14,5	33-43	76-90	25-31	11,5-15,0
10-17 anos Masculino	4,2-5,6	12,5-16,1	36-47	78-95	26-35	11,5-14,0
10-17 anos feminino	4,1-5,3	12,0-15,0	35-45	78,95	26-32	11,5-14,0
>18 anos masculino	4,7-6,0	13,5-18,0	42-52	78-100	27-31	11,5-14,0
>18 anos feminino	4,2-5,4	12,5-16,0	37-47	78-100	27-31	11,5-14,0

Fonte: Interpretação de exames laboratoriais (WALLACH, 2009).

3.2 Classificação das Anemias de acordo com o fator desencadeante

As anemias podem ser regenerativas ou arregenerativas:

Anemias regenerativas são aquelas que apresentam causa periférica. A medula encontra-se em perfeitas condições e pode aumentar a sua atividade em até sete vezes de acordo com a necessidade, na tentativa de suprir a perda de componentes importantes para o organismo como hemoglobina, ferro entre outros.

Com isso o número de reticulócitos no sangue aumenta indicando hiperplasia medular (AZEVEDO, 2008).

As anemias arregenerativas possuem uma causa central, neste caso a medula óssea está prejudicada e com isso não consegue realizar a eritropoese corretamente. Este fator está relacionado a deficiências de ferro e vitamina B12 e na insuficiência da medula óssea. Neste caso não observamos reticulocitose (AZEVEDO, 2008).

Tabela 2. Classificação geral das anemias de acordo com a alteração fisiopatológica.

Hemorragicas Aguda: Sangramentos internos ou externos Crônica: hemorragia trato gastrointestinal, alterações ginecológicas.
Eritropoese ineficaz Alimentação inadequada, deficiência ferro, ácido fólico ou vitamina B12. Necessidade aumentada- gravidez. Insuficiência da medula óssea- Anemia aplastica, infecções e medicamentos
Destruição aumentada Anemias hemolíticas genéticas. Defeito de membrana- esferocitose, eliptocitos. Enzimopatias- deficiência G6PD. Hemoglobinopatias- anemia falciforme, talassemias.
Anemias hemolíticas adquiridas Doença hemolítica recém-nascido, anemia hemolítica autoimune, reações transfusionais. Hemólise mecânica Infecções Malária, pneumonia pneumocócica, bartonela. Agentes físicos Hemoglobinúria paroxística noturna

Fonte: Hematologia básica (AZEVEDO, 2008).

3.3 Diagnóstico da anemia

Após a constatação da anemia se faz necessário saber a causa da mesma. O hemograma é de grande importância nesta situação uma vez que através deste, é possível ver alterações que servem de indicativo para um determinado tipo de anemia. O hemograma por si só não é um teste confirmatório e sim de triagem, portanto se faz necessário a realização de exames confirmatórios. No caso da Anemia de doença crônica (ADC) e anemia ferropriva os exames indicados para confirmar as mesmas são perfil do ferro sérico, capacidade total de ligação do ferro, saturação da transferrina, receptor solúvel da transferrina, ferro medular, e ferritina plasmática. (AZEVEDO, 2008).

Tabela 3. Diagnostico laboratorial das anemias e suas relações com as causas.

<p>Anemia normocítica e normocrômica Eritrócitos, hemoglobina e hematócrito: diminuídos Volume Corpuscular Medio (VCM) e Hemoglobina Corpuscular Media (HCM): Normais Ocorrência: anemias hipoproliferativas: doença da medula óssea, doença renal, inflamações, deficiência do ferro (fase inicial). Anemias hemolíticas e hemorrágicas.</p>
<p>Anemia microcítica e hipocrômica Eritrócitos diminuídos Hemoglobina e hematócrito: diminuídos VCM e HCM: diminuídos Ocorrência: deficiência de ferro crônica, talassemia menor e intermediária e anemia sideroblástica hereditária.</p>
<p>Anemia macrocítica e normocrômica Eritrócitos, hemoglobina e hematócrito: diminuídos. VCM: aumentado Ocorrência: deficiência de vitamina B12 ou ácido fólico, doenças intrínsecas da medula óssea, quimioterapia e doenças hepáticas.</p>

Fonte: Hematologia Laboratorial Eritrócitos (NAOUM,2005).

3.4 Eritrócitos

Em individuo saudável, os eritrócitos apresentam uma forma circular, bicôncava e de tamanho uniforme, sendo que o seu diâmetro pode variar entre 6 a 8 μm (AZEVEDO, 2008).

Existe um equilíbrio entre a formação (eritropoese) e a destruição (hemocaterese) dos eritrócitos que se mantém em torno de 5 milhões mm^3 na circulação (AZEVEDO, 2008).

Os eritrócitos vivem em média 120 dias. Após este período, são retirados da circulação pelos macrófagos do sistema mononuclear fagocitário (SMF) (AZEVEDO, 2008).

A membrana dos glóbulos vermelhos assim como as demais membranas das células sanguíneas apresentam um formato de mosaico fluido sendo constituídas de aproximadamente 52% de proteínas, 42% de lipídeos e 8 % de carboidratos e estes estão dispostos em uma dupla camada de fosfolípidos ligados por pontes de carboidratos (AZEVEDO, 2008).

No interior dos eritrócitos encontramos hemoglobina, enzimas, íons, glicose e água. Os eritrócitos tem como função o transporte de gases através da hemoglobina desde que esta molécula esteja íntegra (AZEVEDO, 2008).

3.5 Alterações morfológicas e estruturais do eritrócito

As alterações do eritrócito podem ser observadas através do esfregaço do sangue pela microscopia convencional. Tais alterações incluem variações na forma, coloração, tamanho ou estrutura. Nos laboratórios, as alterações no tamanho e coloração podem ser expressas através dos índices hematimétricos. O volume corpuscular médio (VCM) avalia o tamanho médio do eritrócito, a hemoglobina corpuscular média (HCM) avalia a quantidade de hemoglobina e a concentração da hemoglobina corpuscular média (CHCM) avalia a concentração da hemoglobina intracelular. O RDW, índice normalmente avaliado por automação, avalia a distribuição dos eritrócitos em relação a variação de tamanho (AZEVEDO, 2008).

3.6 Variação da coloração (Anisocromia)

A intensidade da coloração serve de indicador para a quantidade de hemoglobina presente no eritrócito. Neste caso podemos ter eritrócitos hipocrômicos, ou seja, pouco corados com halo central maior e mais claro, neste caso apresentando

o HCM e CHCM diminuídos. Outra alteração possível é a policromasia onde encontramos eritrócitos com coloração azul acinzentada, ocorrendo quando os eritrócitos, que normalmente apresentam afinidade por corantes ácidos, possuem no seu interior uma grande quantidade de RNA, que apresenta afinidade por corantes básicos (AZEVEDO, 2008).

3.7 Variação do Tamanho (Anisocitose)

Anisocitose indica alteração no tamanho das células. Nesta situação o VCM está aumentado ou diminuído quando comparado com o valor de referência causando macrocitose ou microcitose respectivamente (AZEVEDO, 2008).

3.8 Hemoglobina

A molécula de hemoglobina é composta de uma parte proteica chamada de globina e outra não proteica chamada de heme (AZEVEDO, 2008).

O eritrócito é formada por quatro cadeias polipeptídicas que possuem em torno de 140 aminoácidos (AZEVEDO, 2008).

O eritrócito de um indivíduo adulto possui duas cadeias α e duas cadeias β (HbA1 $\alpha^2\beta^2$), sendo a cadeia α composta por 141 aminoácidos com valina-leucina na sequência final e a cadeia β composta por 146 aminoácidos com valina-histidina-leucina na sequência terminal (AZEVEDO, 2008).

A porção não proteica ou heme é composta por um anel protoporfirínico apresentando um átomo de ferro (AZEVEDO, 2008).

As ligações covalentes entre a porção heme e globina acontecem entre as histidinas da cadeia polipeptídica e o radical propil do pirrol. O ferro se liga a globina pela histidina proximal que tem a função de transportar uma molécula de oxigênio através de uma ligação fraca com a histidina distal (oxihemoglobina) (AZEVEDO, 2008).

3.9 Síntese da hemoglobina

No adulto, diariamente são formados e destruídos aproximadamente 8 gramas de hemoglobina (AZEVEDO, 2008)

A síntese de hemoglobina começa a partir eritroblasto basófilo e vai aumentando de acordo com a maturação da célula até a fase do reticulócito, e estes são responsáveis por 35% da produção total da molécula de hemoglobina (AZEVEDO, 2008).

Para que a molécula de hemoglobina seja produzida, o eritrócito depende de alguns suprimentos como ferro, síntese de protoporfirinas e síntese de hemoglobina (AZEVEDO, 2008).

3.10 Função da hemoglobina

A hemoglobina tem a função de transportar gases. Esta se une ao oxigênio e o transporta para os tecidos, além de ser responsável pela excreção do gás carbônico. A afinidade entre eritrócito e oxigênio depende do pH, pressão parcial do oxigênio e 2,3 difosfoglicerol (2,3 DPG) (AZEVEDO, 2008).

Para que o oxigênio seja liberado para os tecidos se faz necessário o afastamento das cadeias beta da globina permitindo a entrada do 2,3 DPG na bolsa central formando uma deoxihemoglobina (AZEVEDO, 2008).

Nos pulmões, pela diferença de pressão parcial de oxigênio entre os eritrócitos e os alvéolos, ocorre entrada de oxigênio no eritrócito, união das cadeias beta e liberação do 2,3 DPG, aumentando a afinidade do oxigênio com o eritrócito. Por este motivo pacientes anêmicos, cardíacos e com doenças pulmonares, costumam aumentar os níveis de 2,3 DPG uma vez que é responsável pela regulação da afinidade do eritrócito com oxigênio ou seja, quando o 2,3 DPG está no interior do eritrócito e facilita a liberação do oxigênio para os tecidos, com isso a afinidade do eritrócito pelo oxigênio é reduzida (AZEVEDO,2008).

3.11 Ferro

O ferro é um elemento essencial para o organismo uma vez que este participa do transporte de oxigênio e dióxidos de carbono além de fazer parte da hemoglobina, mioglobina e algumas enzimas intracelulares (HENRY, 1999).

3.12 Distribuição do ferro no organismo

O ferro pode estar na forma ferrosa (Fe^{2+}) ou férrica (Fe^{3+}) e um homem adulto necessita de 35 a 45 mg/kg de peso, sendo que 70% a 80% deste ferro participa das funções metabólicas e oxidativas e (20% a 30%) está sob forma de ferritina e hemossiderrina armazenada no baço, fígado e medula óssea (AZEVEDO, 2008).

Mais de 65% do ferro está presente na hemoglobina. Este mineral também compõe a molécula de mioglobina além de atuar como cofator das reações enzimáticas do ciclo de Krebs, síntese de purina, carnitina, colágeno e neurotransmissores (AZEVEDO, 2008).

O ferro também compõe as flavoproteínas das heme proteínas catalase e peroxidase presente nos eritrócitos e hepatócitos. Estas enzimas são responsáveis pela diminuição do peróxido de hidrogênio produzido no organismo (AZEVEDO, 2008).

3.13 Necessidades e recomendação

Crianças de até 3 anos: crianças de 0 até 6 meses de idade deve consumir 0,27 mg de ferro dia. Acredita-se que o ferro proveniente do leite materno seja suficiente para suprir esta necessidade, portanto crianças que não são amamentadas devem ter uma atenção maior. Dos 7 aos 12 meses deve-se consumir 11 mg de ferro por dia. De 1 até 3 anos deve se ingerir 7 mg de ferro ao dia e dos 4 aos 8 anos se faz necessário 10 mg dia pois nessa fase a rapidez no ganho de peso é de extrema importância para incorporação do ferro corporal (INSTITUTE OF MEDICINE, 2003 *apud* BORTOLINI; FISBERG, 2010).

Crianças e adolescentes: na idade de 9 a 13 anos recomenda-se um consumo de 8 mg de ferro para ambos os sexos. Entre 14 a 18 anos meninas devem consumir 15mg de ferro ao dia enquanto que os meninos devem consumir 11 mg ao dia. Nessa faixa etária um critério utilizado para determinar as necessidades diárias são as perdas basais, aumento na produção eritrocitária, aumento de ferro nos tecidos e as perdas menstruais nas meninas. Muitas alterações fisiológicas acontecem nesta fase, com isso as necessidades de ferro são elevadas (INSTITUTE OF MEDICINE, 2003 *apud* BORTOLINI; FISBERG, 2010).

Gestantes: a recomendação de ferro nesta fase da vida é de 27 mg de ferro ao dia devido as perdas basais, além do feto também que também necessita deste ferro (INSTITUTE OF MEDICINE, 2003 *apud* BORTOLINI; FISBERG, 2010).

Lactantes: Durante a lactação mulheres de 14 a 18 devem consumir 10 mg de ferro ao dia, já as mulheres com 19 anos ou mais devem consumir 9 mg de ferro ao dia, esse quantidade se faz necessária pois uma quantidade significativa de ferro é expelida no leite, além do ferro utilizado na hemoglobina (INSTITUTE OF MEDICINE, 2003 *apud* BORTOLINI; FISBERG, 2010).

Uso de anticoncepcional: anticoncepcionais orais fazem com que as perdas sanguíneas sejam menores, em torno de 60% a menos do que em mulheres em comparação com aquelas que não fazem uso, portanto para adolescentes que usam este medicamento, a recomendação diária é de 11,4 mg/dia, e para as mulheres em idade fértil, utiliza-se 10,9 mg/dia (INSTITUTE OF MEDICINE, 2003 *apud* BORTOLINI; FISBERG, 2010).

Terapia de reposição hormonal: mulheres que fazem tratamento de reposição hormonal devem consumir uma quantidade maior de ferro, uma vez que sangramentos podem ocorrer (INSTITUTE OF MEDICINE, 2003 *apud* BORTOLINI; FISBERG, 2010).

Dietas vegetarianas: vegetarianos necessitam consumir 1,8 vezes mais ferro do que indivíduos que consomem carne regularmente (INSTITUTE OF MEDICINE, 2003 *apud* BORTOLINI; FISBERG, 2010).

3.14 Principais fontes alimentares

O ferro está presente em diversos alimentos de origem animal. Fígado e rins são ricos em ferro, além de alguns vegetais e legumes de coloração escura como o espinafre, porém estes contêm fitatos e fosfatos que dificultam a absorção. Cereais, grãos, frutas secas, ostras e chocolates tem elevado teor de ferro. Alguns alimentos, apesar de serem ricos em ferro, possuem baixa disponibilidade devido aos fitatos e fibras presentes, portanto, devemos observar no alimento não somente o teor de ferro e sim a biodisponibilidade do mesmo (AZEVEDO, 2008).

Tabela 4. Alimentos fontes de ferro.

Alimentos	Quantidade (100 gramas)	Ferro (mg)
Carne de gado cozida (lagarto)	1 bife médio	1,9
Carne de gado cozida (contrafilé sem gordura)	1 bife médio	2,4
Carne de gado cozida (patinho sem gordura)	1 bife médio	3,0
Frango cozido (coxa sem pele)	2 unidades grandes	0,8
Frango cozido (peito sem pele)	1 pedaço médio	0,3
Frango cozido (sobrecosta sem pele)	2 unidades pequenas	1,2
Coração de frango cozido	12 unidades grandes	6,5
Peixe cozido	1 file médio	0,4
Carne de porco (bisteca grelhada)	1 pedaço médio	1,0
Carne de porco (costela assada)	1 pedaço médio	0,9
Fígado de boi cozido	1 bife medio	5,8
Fígado de galinha	2 unidades medias	9,5
Ovo (ferro não heme)	2 unidades	1,5
Feijão preto cozido (ferro não heme)	1 concha	1,5

Fonte: Orientação Nutricional do Paciente com Deficiência de Ferro. (BORTOLINI; FISBERG, 2010).

3.15 Metabolismo do ferro

O ferro ligado ao heme, também chamado de ferroso ou Fe^{2+} possui uma via de absorção diferente do ferro não heme ou férrico Fe^{3+} (AZEVEDO, 2008).

O ferro ligado ao heme Fe^{2+} derivado de alimentos de origem animal tem elevada biodisponibilidade e este é pouco afetado pela dieta. No lumen intestinal, a porção heme se desliga da globina e é absorvida. Na célula da mucosa intestinal a porção heme é degradada pela enzima heme-oxigenase, com isso o ferro liberado (CARVALHO; BARACAT; SGARBIERI, 2006).

Já o ferro não heme de origem vegetal e insolúvel em água pode ser absorvido com maior facilidade por substâncias presentes na dieta como ácido ascórbico, proteínas, frutose e citrato. Já os fosfatos, taninos, polifenóis e oxalatos dificultam a absorção do ferro (CARVALHO; BARACAT; SGARBIERI, 2006). O ácido ascórbico é

responsável por potencializar a absorção do ferro não heme, pois ele mantém o ferro no estado ferroso formando o quelato ferro-ascorbato, e este é solúvel, sendo prontamente absorvido (FANTINI, 2008).

O ferro não hemico ou Fe^{3+} ao chegar no estômago é reduzido pela ação do suco gástrico para forma ferrosa que ao chegar no intestino é absorvida. Não havendo necessidade para o organismo, o mesmo será armazenado no fígado, baco e medula óssea na forma de ferritina (CARVALHO, BARACAT, SGARBIERI, 2006). Quando os níveis de ferro plasmáticos diminuem, este ion é retirado do estoque (ferritina) e transportado para o plasma através da transferrina, que interage com a célula alvo através do receptor para transferrina (GALANTE; ARAUJO, 2012).

Valores elevados de ferro no organismo também são de grande importância pois, quando a absorção excede o normal e o ferro passa a ser estocado em excesso como hemossiderina causa uma patologia conhecida como hemossiderose (GALANTE; ARAUJO, 2012).

3.16 Anemia ferropriva

A anemia ferropriva pode acontecer quando a ingestão ou absorção de ferro é deficiente e quando há perdas sanguíneas crônica ou/e perda urinária. As formas de reserva celulares estão esgotadas, e com isso não podem fornecer ferro ao plasma, causando uma queda de ferro plasmático tornando a eritropoese ineficaz (CARVALHO; BARACAT; SGARBIERI, 2006).

A anemia ferropriva é a causa mais frequente de anemia. Caracterize-se pela redução do volume corpuscular médio, geralmente com diminuição da hemoglobina corpuscular média, causando hipocromia e eritrócitos microcíticos (VICARI, FIGUEIREDO, 2010).

A carência de ferro constitui-se em enfermidade sistêmica com múltiplos sintomas, atingindo todas as células do organismo, devido à sua participação em numerosas reações de óxido-redução, incluindo o sistema imunológico (SZARFARC, 1997 *apud* REZENDE et al, 2009 p. 29).

3.17 Prevalência da anemia ferropriva

Devido à elevada prevalência da anemia ferropriva, o combate à mesma se tornou uma das prioridades para o governo e profissionais de saúde (JORDAO; BERNARDI; FILHO, 2008). “Estima-se que 2,150 bilhões de pessoas, quase 40% da população mundial, apresentam carência de ferro ou níveis baixos de hemoglobina” (FERREIRA; FILHO, 1996). “Anemia por deficiência de ferro é a mais comum das carências nutricionais, com maior prevalência em mulheres e crianças, principalmente nos países em desenvolvimento” (JORDAO; BERNARDI; FILHO, 2008). Entre os mais afetados por esta patologia estão as crianças de até dois anos, pois estas são duas vezes mais propícias a desenvolver a anemia por deficiência de ferro do que aquelas entre vinte e cinco e sessenta meses (JORDAO; BERNARDI; FILHO, 2008). Gestantes também estão entre o grupo de risco, uma vez que a necessidade de ferro aumenta durante a gravidez. “Segundo a World Health Organization, a prevalência de anemia ferropriva em gestantes de países desenvolvidos em desenvolvimento é de 22,7% e 52,0% respectivamente, sendo a prevalência total de 50,0%” (World Health Organization, 2001 *apud* ROCHA et al, 2005).

3.18 Causas da deficiência de ferro

Vários fatores podem causar deficiência de ferro, sendo os mais comuns a ingestão deficiente, perdas menstruais como miomas, fibroma uterino, períodos menstruais intensos; úlceras, pólipos, gravidez, lactação, perdas digestivas, câncer, varizes esofágicas, parasitoses, hemorroida, doenças descamativas, sangramento nasal, hematúria e esteatorréia (LORENZI, 2006).

3.19 Patogenia

A deficiência de ferro acontece lentamente, desde que a perda do mesmo não seja elevada (LORENZI, 2006).

Num primeiro estágio, observa-se uma diminuição dos estoques de ferro, sendo que os valores de hemoglobina estão normais e níveis de ferritina estão diminuídos. Neste estágio o paciente não apresenta sintomas específicos (AZEVEDO, 2008).

O segundo estágio é caracterizado com uma eritropoese deficiente fazendo com que os níveis de hemoglobina fiquem diminuídos. Nesta fase é possível observar sintomas específicos (AZEVEDO, 2008).

No terceiro estágio, os níveis de hemoglobina estão diminuídos de forma que o sangue fica incapaz de levar oxigênio suficiente para os tecidos causando ao paciente palidez, cansaço, e taquipneia. Observa-se glóbulos vermelhos microcíticos e hipocrômicos (AZEVEDO, 2008).

Como os estoques de ferro estão deficientes, a hemoglobinação do eritrócito fica comprometida e o organismo fica em um estado de hipóxia. As células justaglomerulares do rim, sensíveis a baixa tensão de oxigênio, produzem a eritropoetina que é capaz de fazer com que os precursores eritróides presente na medula óssea aumentem a produção. Como a reprodução não está prejudicada, ocorre hiperplasia da série eritrocitária causando um aumento das divisões mitóticas com isso sendo possível a observação de células microcíticas. O processo de maturação está debilitado e a hemoglobinação está anormal com isso os eritrócitos estão hipocrômicos (AZEVEDO, 2008).

Vale lembrar que a anemia ferropriva evolui de forma diferente, uma vez que a idade e o sexo podem influenciar nesta evolução, já que os depósitos de ferro variam nesta condições (AZEVEDO, 2008).

Um homem adulto possui em torno de 4 mg de ferro, enquanto que as mulheres possuem 2,5 mg. No homem os depósitos de ferro tem aproximadamente 1200 mg, já as mulheres tem em média 300 mg. Ao nascer, a criança tem somente 300 mg de ferro total e este valor tende a aumentar gradativamente. Para manter o equilíbrio, se faz necessário o consumo de alimentos que possam oferecer ao organismo uma taxa de 1 mg/dia, sendo que no sexo feminino este valor deve ser maior uma vez que as mulheres, além das perdas básicas, apresenta maior perda no período menstrual mensal (LORENZI, 2006).

Mulheres são mais propícias a desenvolver anemia por deficiência de ferro devido a gestação, ingestão insuficiente e excesso de perdas (LORENZI, 2006). As mulheres de um modo geral costumam ter um volume de ferro inferior aos homens, e isto se dá devido ao fluxo menstrual e por este motivo as mulheres se tornam mais propícias a desenvolver anemia (RODRIGUES; JORGE, 2010).

Recém-nascido geralmente possui uma taxa de hemoglobina elevada sendo que estas reduzem nos primeiros meses de vida de forma que estes valores ficam praticamente iguais ao de um adulto. O ferro não é eliminado e sim armazenado nos depósitos para ser utilizado futuramente. Crianças que se alimentam por um longo período somente com leite materno podem apresentar deficiência de ferro logo após o primeiro ano vida, por não fazer a reposição de ferro presente nos depósitos (LORENZI, 2006).

Bactérias como Helicobacter pylori podem ser a causa da anemia ferropriva, uma vez que está necessita do ferro para se desenvolver, portanto concorre com o organismo utilizando o ferro da alimentação para si, causando ao organismo uma deficiência deste mineral (LORENZI, 2006).

3.20 Anemia por deficiência de ferro em crianças

A anemia em crianças tem se tornado um sério problema para saúde pública uma vez que esta é cada vez mais frequente nesta fase da vida (LEAL et al, 2011).

Os principais fatores que favorecem a anemia em crianças com idade abaixo de 2 anos são reservas de ferro ao nascer, taxa de crescimento (nessa fase a rapidez do ganho de peso exerce papel importante na incorporação do ferro), alimentação e perda de ferro. Além das perdas orgânicas de ferro na urina, bile e pela descamação natural da pele, (COUTINHO; BERTOLLO; BERTELLI, 2005).

Nos últimos trimestre de vida, o feto ganha uma quantidade de peso importante e é nesta fase que acontece o armazenamento do ferro, com isso bebês prematuros, ou com restrição de crescimento no período intra uterino e gravidezes múltiplas são fatores que podem causar anemia ferropriva nos primeiros seis meses de vida, fazendo com que os estoques de ferro estejam diminuídos. A amamentação por si só é capaz de suprir as necessidades deste mineral nos 6 primeiros meses de vida, sendo que após esta fase de 6 a 12 meses e como o crescimento se torna mais acelerado, raramente as crianças ingerem a quantidade necessária para suprir esta necessidades, portanto muitas vezes se faz necessário o uso de suplementos a base de ferro. Devido a elevada prevalência da anemia por deficiência de ferro em crianças, é de extrema importância que os serviços de saúde forneçam um assistência pré-natal adequada, além da divulgação da importância do aleitamento materno nos primeiros 6 meses de vida. Após esta fase, se faz necessária a orientação adequada quanto a alimentação, sendo em alguns casos necessário o uso de suplementos a base de sais de ferro (COUTINHO; BERTOLLO; BERTELLI, 2005).

3.21 Anemia ferropriva em gestantes

Gestantes costumam ser mais susceptíveis a desenvolver anemia por deficiência de ferro devido a elevada necessidade deste elemento nesta fase da vida (FUJIMORE et al, 2011). Na gestação a necessidade de ferro tende a aumentar uma vez que neste período além da mãe o feto também precisa deste elemento para o seu desenvolvimento, da placenta, cordão umbilical e para possíveis perdas que possam ocorrer no parto (SOUZA; FILHO; FERREIRA, 2002).

Segundo a World Health Organization, a prevalência de anemia ferropriva em gestantes de países desenvolvidos e em desenvolvimento é de 22,7% e 52,0% respectivamente, sendo a prevalência total de 50,0% (World Health Organization, 2001 *apud* ROCHA et al, 2005). Acredita-se que o aumento da anemia na gravidez ocorre devido a uma dieta deficiente de ferro, associada ao aumento deste nesta fase da vida, sendo que muitas vezes a dieta sozinha não é suficiente para suprir a falta de ferro e em alguns casos se faz necessário a reposição deste mineral por um período de até dois anos. A deficiência do ferro muitas vezes pode causar alguns efeitos adversos tanto para a mãe quanto para o feto. A diminuição na concentração da hemoglobina na gestante causa uma elevação do débito cardíaco no intuito de manter o fornecimento necessário de oxigênio via placenta para as células do feto. As anemias de grau moderado a grave geralmente estão relacionadas com o crescimento na incidência de abortos espontâneos, partos prematuros, baixo peso ao nascer e morte perinatal. Em relação ao feto, os problemas que a anemia pode causar são, ausência de crescimento intrauterino, prematuridade, morte do feto e anemia no primeiro ano de vida. Para minimizar a prevalência da anemia em gestantes e recém nascidos se faz necessário uma atenção nutricional além da profilaxia com ferro neste período. Gestantes que estão entre um grupo de maior risco devem ter um atenção maior (ROCHA et al, 2005).

3.22 Anemia ferropriva no idoso

No idoso ocorre uma redução natural das reservas fisiológicas, com isso a anemia costuma causar um sofrimento maior, principalmente quando esta se dá por perda sanguíneas agudas (GUALANDRO; HOJAIJ; FILHO, 2010).

A perda crônica de sangue também pode ser provocada por gastrite induzida por drogas, uso de anti-inflamatórios não esteroidal e úlceras gástricas (GUALANDRO; HOJAIJ; FILHO, 2010).

O diagnóstico é realizado através do hemograma além da dosagem de ferro e após este ser realizado deve ser identificar a causa principal uma vez que está também deve ser tratada (GUALANDRO; HOJAIJ; FILHO, 2010).

3.23 Quadro clínico

Os primeiros sintomas observados na anemia ferropriva são os mesmos presentes nas anemias em geral, sempre relacionados com a deficiência na oxigenação dos tecidos, principalmente no cérebro e coração. Como a anemia geralmente se instala de forma lenta, o organismo acaba se adaptando a esta deficiência, causando sintomas menos intensos (LORENZI, 2006).

Para reparar a falta de oxigênio nos tecidos, o coração passa a trabalhar mais rápido, causando uma taquicardia (LORENZI, 2006).

Além de cansaço fácil, palidez, tonturas, perda de peso e alterações tróficas da pele e anexos, que pode ser observados em todas as anemias, na ferropênica acentuada, é possível observar outros sintomas mais ou menos específicos (LORENZI, 2006).

Glossite atrófica, alteração na tonalidade da língua, além de inchaço, pode estar acompanhada de perversão no apetite, conhecida como geofagia, caracterizada pela vontade de comer coisas terrestres entre estas, terra, gelo, papel entre outros. Outro sintoma comum da anemia ferropênica é a disfagia intensa, além da ausência do período menstrual e a diminuição da libido em ambos os sexos (LORENZI, 2006).

3.24 Diagnóstico laboratorial

Este deve ser realizado através de um estudo da série vermelha do sangue. Nesta patologia a taxa de hemoglobina e do hematócrito estão diminuídos, sendo que os eritrócitos podem estar dentro da normalidade, pouco ou muito diminuído. Nesta anemia observa-se hemácias microcíticas e hipocrômicas. O volume corpuscular médio e a concentração da hemoglobina corpuscular média estão diminuídos, a contagem de reticulócitos geralmente estão normais (1-2%), subindo subitamente após o início da terapêutica, sendo assim possível observar reticulocitose discreta (LORENZI, 2006).

A dosagem de ferro sérico está sempre diminuída; a transferrina, proteína transportadora de ferro, está baixa e o ferro e a ferritina estão diminuídos (LORENZI, 2006).

Na medula óssea, as células eritroblásticas medulares sofrem hiperplasia e os eritroblastos que contem ferro diminuem. Os eritroblastos ficam picnóticos e irregulares, geralmente pequenos microeritroblastos. (LORENZI, 2006).

Raramente se faz necessário a utilização da ferrocínética (estudo do metabolismo do ferro e catabolismo da hemoglobina) para diagnóstico da anemia ferropriva (LORENZI, 2006).

A utilização do ferro plasmático pelos eritrócitos medulares é controlada por receptores presentes na transferrina (tfR) e na membrana de todas células, principalmente em células com elevada capacidade de renovação como as da placenta (LORENZI, 2006).

Tabela 5. Alterações laboratoriais nos diferentes estágios de instalação da anemia ferropriva.

Testes laboratoriais	Paciente normal	Depleção estoque	Eritropoese ineficaz	Anemia ferropriva
Numero GV	Normal	Normal	Normal	Diminuída
Hemoglobina	Normal	Normal	< 10g/dl	< 10g/dl
Hematócrito	Normal	Normal	Normal	Diminuído
Citomorfolgia GV	Normal	Normal	Normal/normal	Microcitose/hipocromia
Sideroblastos	40-60%	40-60%	Diminuído	Diminuído
Ferro sérico	Normal	Normal	Diminuído	Diminuído
Ferritina sérica	Normal	Diminuído	Diminuído	Diminuído
Capacidade total de ligação do ferro (TIBC)	Normal	Normal	Normal ou aumentado	Aumentado
Saturação da transferrina	Normal	Normal	Diminuído	Diminuído

Fonte: Hematologia básica (AZEVEDO, 2008).

3.25 Tratamento

O tratamento baseia-se em eliminar as possíveis causas responsáveis pela diminuição do ferro no paciente, ou seja, hemorragias, parasitas, gastrites entre outros, caso contrário o tratamento seria ineficiente. Na anemia ferropriva especificamente é indicado o uso de sais de ferro via oral entre eles, sulfato, succinato ou fumarato. Sendo indicado uma dose diária de 200 -300 mg de ferro e após duas ou três semanas já é possível observar uma melhora do paciente (LORENZI, 2006).

Os comprimidos de sais de ferro devem ser administrados logo após as refeições, uma vez que estes podem causar intolerância gástrica, e dependendo da resposta do paciente, está dosagem pode ser diminuída ou aumentada. Um outro critério utilizado para avaliar a resposta ao tratamento é a dosagem da hemoglobina. O tratamento deve ser realizado até que o hemograma esteja normalizado (LORENZI, 2006).

Sempre que o paciente apresentar uma intolerância gastrointestinal, outra alternativa utilizada é injeção de ferro intramuscular ou endovenosa, na forma de ferro-dextran ou sorbitol-citrato-ferro (LORENZI, 2006).

Este medicamento tem 50 mg de ferro/ml; o ferro rapidamente se liga aos macrófagos tissulares e depois é distribuído de forma lenta ao parênquima eritropoético (LORENZI, 2006).

A administração parenteral do ferro deve ser evitada uma vez que esta pode causar sérios sintomas como hipersensibilidade aguda ou crônica, portanto este só é indicado quando a intolerância por via oral é muito severa (LORENZI, 2006).

3.26 Anemia da doença crônica (ADC)

É uma anemia presente em infecções crônicas, artrite reumatoide e doenças neoplásicas geralmente apresentando-se de forma leve encoberta pela doença de base (HENRY, 1999).

Os eritrócitos geralmente são normocíticos e normocrômicos, e ocasionalmente microcíticos e hipocrômicos. É possível observar discreta anisocitose e poiquilocitose.

Os leucócitos e as plaquetas não costumam se alterar, sendo que uma possível alteração se dá devido a doença de base (HENRY,1999).

Por definição, anemias causadas por perda sanguínea, deficiência de ferro, folato ou vitamina B12, hemólise, doença renal, doença endócrina e doença hepática não se enquadram nesta patologia, sendo que estas alterações podem ser encontradas em pacientes com ADC. (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

3.27 Definição e terminologia

O Termo ADC é inapropriado, uma vez que nem toda doença crônica esta acompanhada de anemia e nem toda anemia presente no paciente com doença crônica está relacionado com a ADC. Outras denominações foram sugeridas, entretanto o termo ADC continua sendo utilizado pela maior parte dos autores e periódicos nacionais e internacionais (CANÇADO; CHIATTONE,2002).

3. 28 Prevalência da anemia de doença crônica

“A ADC é a causa mais frequente de anemia em pacientes hospitalizados, sendo a segunda causa mais frequente de anemia” (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

Estudos revelaram que 52% de pacientes anêmicos que não sofrem perdas sanguíneas preenchem critérios laboratoriais de ADC; já pacientes com artrite reumatoide, a prevalência da ADC varia entre 27% e 58%, sendo que está frequência aumenta quando a doença de base encontra-se em atividade (CASH, SEARS,1989 *apud* CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

Tabela 6. Condições patológicas associadas à anemia de doença crônica.

Infecções crônicas (Fúngicas, bacterianas, virais)	Tuberculose, bronquiectasia, abscesso pulmonar, pneumonia, endocardite, miocardite, osteomielite, meningite, doença inflamatória pélvica, infecção pelo HIV, parvovírus B19
Doenças inflamatórias crônicas	Artrite reumatoide, febre reumática, lúpus eritematoso sistêmico, doença de Crohn, sarcoidose
Doenças neoplásicas	Linfoma, mieloma múltiplo, carcinoma

Fonte: Anemia de Doença Crônica (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

3.29 Patogênese

Os principais mecanismos envolvidos na ADC são: diminuição da sobrevivência dos eritrócitos, resposta medular inadequada frente a anemia e distúrbio do metabolismo do ferro (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

3.30 Diminuição da sobrevivência dos glóbulos vermelhos

O processo inflamatório/infeccioso associado a anemia leva o organismo a um estado de hiperatividade do sistema mononuclear fagocitário, e com isso os eritrócitos são removidos precocemente da circulação causando uma diminuição na sobrevivência destes para 80 a 90 dias (AZEVEDO, 2008).

3.31 Resposta medular inadequada

Na ADC, a eritropoese está normal ou levemente aumentada e a contagem de reticulócitos pode ser normal ou elevada de acordo com o grau de anemia do paciente (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

Em condições normais, a medula óssea pode aumentar a sua capacidade produtiva em torno de 6 a 8 vezes e esse aumento acontece para compensar a diminuição da sobrevivência dos eritrócitos. Portanto na ADC este aumento na eritropoese

não acontece, uma vez que a secreção da eritropoietina (EPO) encontra-se baixa. Geralmente quando ocorre uma diminuição do eritrócito a secreção da EPO tende a aumentar. Uma das explicações para resposta medular inadequada está relacionada com a ativação dos macrófagos e a liberação de citocinas inflamatórias, entre elas a interleucina 1 e 6 (IL 1, IL 6), fator de necrose tumoral alfa (TNF α) e o interferon gama (INF γ), que inibem a proliferação dos precursores eritrocitários e com isso inibem a eritropoese. Estas citocinas também são capazes de suprimir a eritropoese superando a ação estimuladora da EPO causando uma diminuição da resposta da medula óssea a EPO e a eritropoese (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

Na ADC é possível observar uma discreta queda na sobrevida dos eritrócitos sendo que a principal alteração da ADC é incapacidade da medula óssea em aumentar sua capacidade eritropoética para compensar a diminuição da sobrevida dos eritrócitos (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

3.32 Distúrbio do metabolismo do ferro

Na ADC o ferro de depósito não é reutilizado. Esse bloqueio se dá devido ao aumento da síntese de lactoferrina provocado pela IL 1 que é uma proteína que se assemelha a transferrina e compete com a mesma. A lactoferrina difere funcionalmente da transferrina em três aspectos: tem maior afinidade pelo ferro, principalmente em pH baixo, não apresenta receptor para as células eritropoéticas e é retida rápida e ativamente pelos macrófagos, com isso o ferro de depósito não consegue se mobilizar e a eritropoese se tornar ineficaz (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

Estudos revelam que linfócitos T ativados, são capazes de liberar IL2, TNF α e INF γ que promovem a ativação dos macrófagos e estes liberam IL 1, IL6 E TNF α que atuam retendo o ferro no sistema mononuclear fagocitário. O linfócito T ativado inibe a ação do INF γ que através da via de óxido nítrico e da transcrição do ácido ribonucleico mensageiro do receptor da transferrina, levam ao aumento da síntese de ferritina e dos receptores da transferrina, elevando a captação e armazenamento do ferro presente no macrófago. O linfócito T através da IL 4 e IL 13 promovem a síntese de ferritina e dos receptores da transferrina, causando um aumento do ferro de depósito. Todo processo inflamatório pode aumentar a síntese e a liberação citocinas endógenas que são capazes de causar alterações do metabolismo do ferro e diminuição da síntese de hemoglobina (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

Tabela 7. Mecanismo patofisiológicos envolvidos na anemia de doença crônica.

Diminuição da sobrevida das hemácias	Defeito da mobilização do ferro/ utilização do ferro	Resposta medular eritropoética inadequada
Mecanismos desconhecidos (IL 1, TNF α)	Aumento da síntese de ferritina (IL1, INF α)	Síntese inadequada de EPO frente a anemia (IL 1, TNF α , TGF β)
	Aumento da síntese dos receptores solúveis da transferrina	Inibição dos progenitores eritrocitários (IL 1, TNF α , INF γ)
	Outros mecanismos (TNF α , IL9 1)	Diminuição da expressão dos receptores da EPO (INF γ)

Fonte: Anemia de Doença Crônica (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

3.33 Diagnóstico laboratorial

No hemograma é possível observar anemia leve a moderada com hematócrito entre 25 a 35%. Os eritrócitos geralmente são normocíticos e normocromicos, com possível microcitose e hipocromia. A gravidade da anemia está relacionada com a doença de base. Leucocitose com aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS) também podem ocorrer (AZEVEDO, 2008).

O perfil do ferro apresenta o ferro sérico, capacidade total de ligação do ferro e a saturação da transferrina diminuídos, receptor solúvel da transferrina encontra-se normal, já o ferro medular está alto e a ferritina plasmática esta alta (AZEVEDO, 2008).

Tabela 8. Alterações laboratoriais presentes na anemia de doença crônica.

VCM	Normal ou diminuído
RDW	Aumentado ou normal
Contagem de eritrócitos	Diminuído
Ferro sérico	Diminuído
Ferritina sérica	Normal ou aumentado
Ferro medular	Normal ou aumentado
TIBC	Diminuído
RTfs	Normal
Eletroforese de hemoglobina	Normal

O tipo em negrito indica as diferenças mais comuns. Fonte: Interpretação de exames laboratoriais (WALLACH, 2009).

3.34 Diagnóstico diferencial

A ADC pode acontecer em conjunto com a anemia por deficiência de ferro, folato ou vitamina B12, hemólise, diminuição da eritropoese por insuficiência renal, causada por drogas ou toxinas. Por este motivo se faz necessário a investigação para que estas sejam excluídas (CANÇADO, CHIATTONE, 2002).

O diagnóstico mais importante é o da ADC com a anemia ferropriva.

Tabela 9. Comparação entre anemia de doença crônica e anemia ferropriva.

Teste laboratorial	ADC	Anemia ferropriva
Ferro serico	Diminuido normal	Diminuido
Transferrina serica	Diminuída ou normal	Aumentada
Saturação da transferrina	Diminuido ou normal	Diminuido
Ferritina serica	Normal ou aumentado	diminuida
Receptor da transferrina	Normal	Aumentado
Receptor da transferrina/log ferritina	Diminuido <1	Aumentado >4

Fonte: Anemia da doença crônica (CANÇADO; CHIATTONE, 2002).

3.35 Tratamento

O Tratamento da ADC consiste na eliminação da doença de base (LORENZI, 2006). No caso de infecções e neoplasias onde o agente etiológico e as células neoplásicas necessitam do ferro para se multiplicar, alguns estudiosos sugerem a retenção de ferro na forma de depósito, nesta situação o ferro oral ou parenteral deve ser evitado. Em doenças inflamatórias se faz necessário o uso do ferro (CANÇADO; CHIATTONE, 2002). O uso da EPO tem sido uma opção para o tratamento da anemia em pacientes com doenças neoplásicas. Esta é capaz de manter os glóbulos vermelhos dentro dos valores de normalidade, assegurando o fornecimento de oxigênio ao organismo (CANÇADO, 2007). A transfusão de hemácias também pode ser útil para o tratamento da ADC, principalmente nos pacientes idosos ou com doenças neoplásicas, através deste é possível observar uma elevação nos valores da hemoglobina e uma súbita melhora dos sintomas relacionados a anemia (CANÇADO, 2007).

4 CONCLUSÃO

No Brasil, ainda não existe uma avaliação consistente sobre as dimensões do problema de anemias, porém este trabalho vêm acrescentar dados essenciais para essa doença tão presente na vida dos brasileiros.

O correto diagnóstico dessas anemias nos ajuda a reduzir os riscos à saúde. Uma vez que existe uma correlação entre a anemia de doença crônica e anemia ferropriva, já que em ambas existe um distúrbio no metabolismo do ferro o diagnóstico diferencial destas é de grande importância. Nas anemias de doença crônica, é importante ter cautela ao se utilizar o ferro, pois este pode representar um papel crítico, podendo estar biodisponível para os organismos patogênicos, os quais se utilizarão deste para suas próprias funções, agravando assim as infecções. Nos casos em que tanto a anemia ferropriva, como a anemia de doença crônica ocorrem simultaneamente, o tratamento da anemia por deficiência de ferro deve ser iniciado após o período de infecção.

5 REFERÊNCIAS

ANDREOLI, Thomas E. et al. Medicina Interna Básica. 6. ed. São Paulo: Cecil, 2005. P. 469.

AZEVEDO, Maria R. A de. Hematologia Básica. 4. ed. São Paulo: Luana, 2008. p. 81-89. 91-99. 107-108. 111-119. 128-130-134-135.

BORTOLINI, Gisele A; FISBERG, Mauro. Orientação Nutricional do Paciente com Deficiência de Ferro. Rev. Bras. Hematol. Hemoter, São Paulo, SP, v. 32, n. 2, 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S151684842010000800020>. Acesso em: 20 mar. 2013.

CANÇADO, Rodolfo D; CHIATTONE, Carlos S. Anemia de Doença Crônica. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. São Paulo, SP, v. 24, n. 2, 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S151684842002000200009&lang=pt>. Acesso em: 20 mar. 2013.

CANÇADO, Rodolfo D. Mieloma Múltiplo e Anemia. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. São Paulo, SP, v. 29, n. 1, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S151684842007000100014&script=sci_arttext>. Acesso em: 28 out. 2012.

CARVALHO, Mirian C. de; BARACAT, Emilio C. E; SGARBIERI, Valdemiro C. Anemia Ferropriva e Anemia de Doença Crônica: Distúrbio do Metabolismo de Ferro. Campinas, SP, v. 13, n. 2, 2006. Disponível em: xa.yimg.com/kq/groups/22906846/796834092/. Anemia+ferropriva.pdf>. Acesso em: 19 mar. 2013

COUTINHO, Geraldo G. P. L; BERTOLLO, Eny M. G; BERTELLI, Erika C. P. Iron Deficiency Anemia in Children: A Challenge for Public Health and for Society. São Paulo Med. J. São Paulo, SP, v. 123, n. 2, 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S151631802005000200011&script=sci_arttext>. Acesso em: 30 mar. 2013.

FANTINI, Ana P. et al. Disponibilidade de ferro em misturas de alimentos com adição de alimentos com alto teor de vitamina C e de cisteína. Ciênc. Tecnol. Aliment. Campinas, SP, v. 28, n. 2, 2008. Disponível em:

<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010120612008000200026&lang=pt>. Acesso em 5 maio. 2013.

FILHO, Malaquias B; FERREIRA, Luiz O.C. Prevenção e Tratamento da Anemia Nutricional ferropriva: Novos Enfoques e Perspectivas. Cad. Saúde Pública. Rio de Janeiro, RJ, v. 12, n. 3, 1996. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102311X1996000300015&lang=pt>. Acesso em 21 mar. 2013.

FUJIMORI, Elizabeth, et al. Anemia em Gestante Brasileira Antes e Após a Fortificação das Farinhas com Ferro. Rev. Saúde Pública. São Paulo, SP, v. 45, n. 6, 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003489102011000600004&lang=pt>. Acesso em: 29 mar. 2013.

Galante, Fernanda; ARAUJO, Marcus V.F de. Fundamentos de Bioquímica. 2. ed. São Paulo: Rideeel, 2012. P. 124-125.

GUALANDRO, Sandra F.M; HOLAIJ, Naira H.S.L; FILHO, Wilson J. Deficiência de Ferro no Idoso. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. São Paulo, SP, v. 32, n. 2, 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S151684842010000800012&lang=pt>. Acesso em: 29 mar. 2013.

HENRY, Jonh B. Diagnósticos Clínicos e Tratamento por Métodos Laboratoriais. 19. ed. Rio Grande do Sul: Manole, 1999. P. 1080.

JORDÃO, Regina E; BERNARDI, Julia L.D; FILHO, Antônio de A.B. Prevalência de Anemia Ferropriva no Brasil: Uma Revisão Sistemática. Rev. Paul. Pediatr. São Paulo, SP, v. 27, n. 1, 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010305822009000100014&lang=pt>. Acesso em: 20 mar. 2013.

LEAL, Luciana P. et al. Prevalência da Anemia e Fatores Associados em Crianças de Seis a 59 Meses de Pernambuco. Rev. Saúde Pública. São Paulo, SP, v. 45, n. 3, 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003489102011000300003&lang=pt>. Acesso em 18 abr. 2013.

LORENZI, Therezinha F. Manual de Hematologia Propedêutica e Clínica. 4. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. pag. 168-169-170-171.

NAOUM, Paulo C. NAOUM, Flavio A. Hematologia Laboratorial Eritrócitos. 1. Ed. São Jose do Rio Preto: Academia de Ciência e Tecnologia, 2005. P.61-64-66-67-69.

REZENDE, Eliane G. et al. Deficiência de Ferro e Anemia em Escolares da Área Rural de Novo Cruzeiro (Minas Gerais) Brasil. Rev. Med. Minas Gerais, Minas Gerais, MG, v. 19, n. 2, 2009. Disponível em: <<http://rmmg.medicina.ufmg.br/index.php/rmmg/article/view/126/108>>. Acesso em: 20 mar. 2013.

ROCHA, Daniel da S. et al. Estado nutricional e anemia ferropriva em gestantes: relação com o peso da criança ao nascer. Rev. Nutr. Campinas, SP, v. 18, n. 4, 2005. Disponível em:

<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S141552732005000400004&lang=pt>. Acesso em 20 mar. 2013.

RODRIGUES, Lilian P; JORGE, Silvia R. P. F. Deficiência de Ferro na Mulher Adulta. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. São Paulo, SP, v. 32, n. 2, 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-84842010000800010&lang=pt>. Acesso em: 10 maio. 2013.

SOUZA, Ariani I; FILHO, Malaquias B; FERREIRA, Luiz O. C. Alterações Hematológicas e Gravidez. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. São Jose do Rio Preto, SP, v. 24, n. 1, 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S151684842002000100006&lang=pt>. Acesso em 10 maio. 2013.

VICARI, Perla; FIGUEIREDO, Maria S. Diagnostico Diferencial da Deficiência de Ferro. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. São Paulo, SP, v. 32, n. 2, 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S151684842010000800006&lang=pt>. Acesso em 20 mar. 2013.

WALLACH, Jacques M.D. Interpretação de Exames Laboratoriais. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. p. 10- 504.