



ANEMIA CARENCIAL FERROPRIVA

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE NUTROLOGIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

A anemia ferropriva é a carência nutricional mais prevalente no mundo, acarretando prejuízos a curto e longo prazo no desenvolvimento neuropsicomotor¹ e na aprendizagem², além de comprometimento na resposta do sistema imunológico³.

Os sinais e os sintomas mais freqüentemente observados são inespecíficos, como anorexia, palidez, perversão do apetite, geofagia, apatia, adinamia, irritabilidade, cansaço, fraqueza muscular e dificuldade na realização de atividade física. O diagnóstico do estado nutricional relativo ao ferro é realizado principalmente por meio de exames laboratoriais. Os indicadores de deficiência de ferro são difíceis de interpretar em crianças, devido às variações fisiológicas em diversas fases do crescimento e do desenvolvimento, além de sofrerem influência de outros fatores, como os processos infecciosos.

A anemia acomete aproximadamente 42% das crianças menores de 5 anos em países em desenvolvimento e cerca de 17% nos países industrializados¹.

Estatísticas americanas e canadenses⁴ (NHANES 1999-2000) revelam prevalências de deficiência de ferro em crianças na faixa etária de 1 a 2 anos de 7% e em adolescentes do sexo feminino aos 12 a 15 anos de 9% e aos 16 a 19 anos de 16%. No primeiro ano de vida, também se observou declínio na prevalência de anemia em lactentes americanos, atribuído a maior duração do aleitamento materno exclusivo e total, utilização de fórmulas infantis em crianças que não estão em regime de aleitamento exclusivo e redução do consumo do leite de vaca integral⁵. Essas medidas evidenciam a importância da prevenção primária efetiva no controle da elevada prevalência da deficiência de ferro na infância.

No Brasil, a anemia ocorre em cerca de 40 a 50% das crianças menores de cinco anos, não havendo diferenças entre as macrorregiões. Seu comportamento endêmico permite que crianças e mães sejam afetadas, independentemente das condições socioeconômicas. Segundo estudos representativos no município de São Paulo⁶, este distúrbio nutricional encontra-se em expansão em menores de cinco anos, tendo se elevado de 22% (1974) para 35% (1984) e, finalmente, para 46% (2000).

Na América Latina, estima-se que a anemia acometa 30% das crianças na idade pré-escolar. Estudos realizados na última década evidenciam associação entre a deficiência de ferro, com ou sem anemia, e o comprometimento do desempenho neuropsicomotor e cognitivo¹.

METABOLISMO DO FERRO

A formação e a destruição de glóbulos vermelhos é responsável pela maior parte do ciclo de ferro no organismo. Cerca de 95% das necessidades de ferro do adulto origina-se da hemoglobina reciclada, enquanto que nas crianças 70% provém da reciclagem e o restante, da dieta.

O principal processo exógeno responsável pela modulação da homeostase do ferro em mamíferos é a absorção intestinal. O ferro existe em dois estados, absorvidos por mecanismos distintos: a forma ferrosa (Fe²⁺) e a férrica (Fe³⁺).

A regulação da absorção de ferro depende de vários mecanismos: depleção de depósitos, regulação eritropoética e quantidade de ferro ingerido⁷.

A absorção do ferro ocorre no intestino delgado, prioritariamente no duodeno. 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. A absorção pode ser influenciada pelo estado nutricional relativo ao ferro, fatores dietéticos, transporte entre órgãos, captação nos tecidos e utilização intracelular de ferro.

O ferro não-heme é preferencialmente absorvido na forma ferrosa. A redução do íon férrico a ferroso é facilitada pelo pH ácido do estômago, pela composição da dieta e pela enzima redutase férrica presente na borda em escova do enterócito.

Em indivíduos saudáveis, a absorção de ferro da dieta oscila de 5 a 10%, enquanto em indivíduos com deficiência de ferro pode atingir 20%. A tabela 1 mostra o conteúdo de ferro dos alimentos e sua biodisponibilidade.

O ferro não-heme está presente em alimentos de origem vegetal e apresenta baixa biodisponibilidade (1 a 8% de absorção). O processo absorptivo dessa forma de ferro sofre influência de fatores facilitadores (ácido ascórbico, carotenóides, frutose, citrato, alguns aminoácidos presentes em carnes - cisteína, histidina e lisina) e inibidores (fitatos, fibras, cafeína, oxalatos, compostos fenólicos, cálcio, fósforo e zinco). Os fitatos presentes em cereais e nas sementes de leguminosas e os compostos fenólicos encontrados na cebola, edulcorantes e achocolatados são potentes inibidores da absorção do ferro.

O ferro heme deriva da hemoglobina, mioglobina e outras heme-proteínas presentes em alimentos de origem animal e apresenta elevada biodisponibilidade, não influenciada por fatores inibidores da absorção.

A maior parte do ferro corporal encontra-se ligada a proteínas, formando compostos que podem ser divididos em funcionais e de depósito. Os compostos funcionais (80% do ferro corporal total) são hemoglobina (65% do ferro funcional), mioglobina e heme-enzimas (citocromos, catalases, peroxidase e mieloperoxidase) e não-heme-enzimas (proteínas que contêm ferro ligado a protoporfirina). Os compostos de depósito (20% do ferro corporal total) são ferritina, hemossiderina e transferrina.

O ferro é estocado como ferritina (70-80%) ou hemossiderina, especialmente na medula óssea e no fígado. No baço e musculatura esquelética esse elemento é encontrado em menor quantidade. A maior parte do ferro é transportada pela transferrina.

No último trimestre de gestação, a transferência de ferro acentua-se paralelamente ao ganho ponderal fetal. Os recém-nascidos a termo com peso adequado ao nascimento apresentam depósitos suficientes para suprir suas necessidades por 4 a 6 meses⁸. Os recém-nascidos prematuros apresentam maior necessidade de ferro exógeno em decorrência dos depósitos insuficientes e de sua elevada velocidade de crescimento pôndero-estatural¹.

A biodisponibilidade do ferro no leite humano é elevada (50%) comparativamente à das fórmulas infantis (4 a 14%) e do leite de vaca (10%).

ESTADO NUTRICIONAL RELATIVO AO FERRO

A história clínica e nutricional é de fundamental importância para identificação de grupos de risco e avaliação do estado nutricional relativo ao ferro por métodos dietéticos.

São considerados sob risco de desenvolvimento de deficiência de ferro:

- Recém-nascidos prematuros, pequenos para a idade gestacional e filhos de mães diabéticas.
- Lactentes com curta duração de aleitamento materno exclusivo, aqueles alimentados com leite de vaca e outros que recebem alimentação complementar com baixo teor e/ou com baixa biodisponibilidade de ferro.
- Crianças e adolescentes portadores de doenças crônicas e/ou com indicadores socioeconômicos de pobreza.

A deficiência de ferro e anemia pode ser identificada em três fases, do ponto de vista de sua instalação e caracterização por exames laboratoriais⁹:

- Depleção de ferro – ocorre quando a oferta é incapaz de suprir as necessidades. Produz inicialmente redução dos depósitos, que se caracteriza por ferritina baixa, sem alterações funcionais.
- Eritropoiese ferro-deficiente – se o balanço negativo continua, instala-se a segunda fase, caracterizada por diminuição do ferro sérico, saturação da transferrina abaixo de 16% e elevação da protoporfirina eritrocitária livre.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA Diretoria - (Triênio 2004/2006)

Presidente
Dionécio Campos Júnior

1º Vice-Presidente
Nelson Augusto Rosário Fm

2º Vice-Presidente
Fábio Ancona Lopez

Secretário Geral
Eduardo da Silva Vaz

1º Secretário
Rachel Niskier Sanchez

2º Secretário
Dennis Alexander Rabelo Burns

3º Secretário
Elisa de Carvalho

Diretoria Financeira
Mário José Ventura Marques

2º Diretor Financeiro
Clésia Maria Pires Ruffier

3º Diretor Financeiro
Marilúcia Rocha de Almeida Picanço

Diretoria de Patrimônio
Edson Ferreira Liberal

Coordenação de Informática
Eduardo Carlos Tavares

Edmar de Azambuja Salles

CONSELHO ACADÊMICO

Presidente
Reinaldo Menezes Martins

Secretário
Nelson Grisard

Conselho Fiscal
Clóvis José Vieira da Silva

Alda Elizabeth B. Iglesias Azevedo
Nei Marques Fonseca
Assessorias da Presidência
Anamaria Cavalcante e Silva
Carlos Eduardo Nery Paes
João de Melo Régis Filho
Marco Antonio Borberi
Nelson de Carvalho Assis Barros
Virginia Resende Silva Weffort

Coordenação de Grupos de Trabalho
Alvaro Machado Nieto

Diretoria de Qualificação e Certificação Profissional
José Hugo Lins Pessoa

Coordenação da Área de Atuação
Mauro Batista de Moraes

Coordenação da Recertificação
Mitsuru Miyaki

Diretoria de Relações Internacionais
Fernando José de Nóbrega

REPRESENTANTES

IPA
Sérgio Augusto Cabral

Mercosul
Vera Regina Fernandes

Diretoria dos Departamentos Científicos
José Sabino de Oliveira

Coordenação do CEXTEP
Clémax Couto Sant'Anna

Diretoria Adjunta dos Departamentos Científicos
Joel Alves Lamounier

Diretoria de Cursos e Eventos
Erico Amaro de Oliveira Filho

Diretoria Adjunta de Cursos e Eventos
Lúcia Ferro Bricks

Coordenação da Reanimação Neonatal
José Orleans da Costa

Coordenação da Reanimação Pediátrica
Paulo Roberto Antonacci Carvalho

CENTRO DE TREINAMENTO EM SERVIÇOS

Coordenação
Heitor Santos de Queiroz Filho

Coordenação do CIRAPs
Wellington Borges

Diretoria de Ensino e Pesquisa
Gisélia Alves Pontes da Silva

Coordenação da Graduação
Rosana Fiorini Puccini

Coordenação Adjunta de Graduação
Sílvia Wanick Sarinho

RESIDÊNCIA E ESTÁGIO-CRENCIAMENTO

Coordenação
Cristina Miuki Abe Jacob

Coordenação da Pós-Graduação
Cláudio Leone

Coordenação da Pesquisa
Alvaro Jorge Madeira Leite

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES DA SBP
Danilo Blank

Editor do Jornal de Pediatria
Renato Sobelmann Procianny

Coordenação do PRONAP
Regina Célia de Menezes Succi

Coordenação dos Correios da SBP
João Coriolano Rego Barros

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Coordenação
Antonio Carlos Pastorino

CENTRO DE INFORMAÇÕES CIENTÍFICAS

Coordenação
José Paulo Vasconcelos Ferreira

Diretoria de Benefícios e Previdência
Rubens Trombini Garcia

Diretoria de Defesa Profissional
Mário Lavorato da Rocha

Diretoria da Promoção Social da Criança e do Adolescente
Célia Maria Stolze Silvano

DEFESA DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

Coordenação
Rachel Niskier Sanchez

Comissão de Sindicância
Analiária Moraes Pimentel

Arolde Frohmann de Carvalho
Edmar de Azambuja Salles

Fernando Antonio Santos Werneck Cortes
João Cândido de Souza Borges

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE NUTROLOGIA

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (Triênio 2004/2006)

Roseli Oselka Saccardo Sarni (Presidente)

Ángela Peixoto Mattos

Anne Lise Dias Brasil

Carlos Alberto Nogueira de Almeida

Elza Daniel de Mello

Fábio Ancona Lopez

Fernanda Luisa Ceragioli de Oliveira

Hélcio de Sousa Maranhão

Hugo da Costa Ribeiro Júnior

Luiz Anderson Lopes

Maria Arlete Meil Schimith Escrivão

Maria Marlene de Souza Pires

Maria Paula Albuquerque

Marileise dos Santos Obelar

Mauro Fisberg

Naylor Alves Lopes de Oliveira

Paulo Pimenta de Figueiredo Souza

Rocksane de Carvalho Norton

Rose Vega Patin

Severino Dantas Filho

Virgínia Resende Silva Weffort

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Rua Santa Clara, 292 - Telefone: (021) 2548.1999

CEP 22041-010 - Rio de Janeiro - RJ



➤ Anemia por deficiência de ferro – a hemoglobina apresenta-se abaixo dos padrões de normalidade para idade e sexo.

Tabela 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
Visceras		
Fígado bovino	8,2	Alta
Miúdos de galinha	4,3	Alta
Coração	3,7	Alta
Língua	1,9	Alta
Ovo		
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: Franco, G., 1999.

RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS

Tabela 2. Valores de Referência de Ingestão Dietética de ferro – Dietary Reference Intakes (DRIs), 2001

Categoria	Ferro (mg/dia)		
	EAR	RDA	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

* AI (adequate intake), EAR (estimated average requirements), RDA (recommended dietary allowances), UL (tolerable upper intake)

Fonte: Institute of Medicine – Dietary Reference Intake, 2001. – Adaptado de: AAP, 2004⁴.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DA ANEMIA CARENIAL FERROPRIVA

Segundo a Organização Mundial da Saúde, define-se anemia, para crianças menores de cinco anos e gestantes, como níveis de hemoglobina inferiores a 11 g/dl. Para as crianças de 5 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

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.

Para avaliação da anemia associada à deficiência de ferro, a análise qualitativa e quantitativa dos glóbulos vermelhos, assim como a microcitose (avaliada pelo volume corpuscular médio – VCM) e a hipocromia (avaliada pela hemoglobina corpuscular média – HCM) são indicadores úteis.

A amplitude de variação do tamanho dos eritrócitos (*red-cell distribution width* – RDW) consiste em índice de variação do tamanho dos glóbulos vermelhos e pode ser utilizada para identificar anisocitose. Os valores de RDW, fornecidos por equipamentos automatizados, oscilam entre 11,5 e 14,5%. Valores superiores a 14,5% podem ser encontrados em indivíduos com deficiência de ferro, sendo úteis para diagnóstico de anemia ferropriva.

A redução percentual de reticulócitos indica produção deficiente de eritrócitos.

Na vigência de processos infecciosos a redução de hemoglobina, comumente observada, não reflete deficiência de ferro¹⁰⁻¹¹.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DA DEFICIÊNCIA DE FERRO

O estado nutricional de ferro pode ser avaliado por outros exames laboratoriais, em acréscimo ao hemograma. Os vários testes disponíveis freqüentemente refletem diferentes aspectos do metabolismo do ferro: deficiência de ferro armazenado (ferritina); deficiência de ferro em transporte (dosagens de transferrina, índice de saturação da transferrina, protoporfirina eritrocitária livre e do receptor de transferrina). O alto custo destes exames e a dificuldade de laboratórios em realizá-los restringem seu uso rotineiro.

FERRITINA

A ferritina é o parâmetro bioquímico mais específico, pois se correlaciona com o ferro corporal total. As baixas concentrações indicam depleção do depósito de ferro na ausência de processos infecciosos vigentes. Cada µg/l de ferritina sérica representa cerca de 8 a 10 µg de ferro armazenado¹³. Os valores de referência de ferritina para identificação de deficiência nos estoques de ferro variam de 10 a 16 µg/l¹².

CAPACIDADE TOTAL DE LIGAÇÃO DO FERRO

A capacidade total de ligação do ferro (CTLF) aumenta na deficiência de ferro, mas diminui na inflamação. Entretanto, pode-se encontrar na faixa de normalidade quando a inflamação e a deficiência de ferro coexistem. A CTLF pode aumentar antes mesmo de as reservas de ferro estarem completamente depletadas. Consiste em exame bioquímico menos sensível que a ferritina. A faixa normal de CTLF consiste em 45 a 70 µmol/l, ou 250 a 390 µg/dl¹⁵.

FERRO SÉRICO E SATURAÇÃO DE TRANSFERRINA

As dosagens de ferro sérico, transferrina e saturação da transferrina (ST) são limitadas para avaliação da deficiência de ferro. O ferro sérico é considerado baixo em crianças de 1 a 5 anos quando inferior a 30 µg/dl ou 5,4 µmol/l.

PROTOPORFIRINA ERITROCITÁRIA LIVRE

A protoporfirina eritrocitária livre, 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. Grande parte da protoporfirina livre no interior das células liga-se ao zinco, formando um complexo zinco-protoporfirina. Assim, a concentração de protoporfirina pode ser determinada diretamente no sangue ou por meio de medida de zinco-protoporfirina, cuja dosagem tem sido preferencialmente escolhida pelos pesquisadores por sua fácil determinação¹⁵. A infecção e/ou inflamação, a intoxicação por chumbo e a anemia hemolítica também podem levar à elevação da zinco-protoporfirina.

RECEPTOR DE TRANSFERRINA

O receptor de transferrina é o método mais promissor para a avaliação funcional e representa a expressão plasmática dos receptores de transferrina presentes em todas as células. Esses receptores são tanto mais numerosos na superfície celular quanto maior o grau de deficiência de ferro. A concentração plasmática é diretamente proporcional a sua concentração na membrana celular, não sofrendo interferência de processos infecciosos e/ou inflamatórios, idade, gênero e gravidez. Em indivíduos saudáveis, observaram-se valores médios de receptores de transferrina de 5,6 mg/l. O nível médio em indivíduos com anemia ferropriva é de 18 mg/l¹⁶. Ainda há poucos estudos que definam sua utilização e pontos de corte em crianças e adolescentes¹⁷.

A tabela abaixo (Tabela 4) resume as principais alterações bioquímicas encontradas na deficiência de ferro em diferentes fases.

Tabela 4. Exames laboratoriais empregados na avaliação das diferentes fases de deficiência de ferro

	Depleção de reserva	Depleção de ferro Sem anemia	Depleção de ferro Com anemia
Hemoglobina	normal	normal	↓
VCM	normal	normal	↓
HCM	normal	normal	↓
RDW	normal	normal	aum
Ferro sérico	normal	↓	↓
Ferritina	↓	↓	↓
Capacidade total de ligação do ferro (CTLF)	normal	↓	↓
Protoporfirina eritrocitária livre (PEL)	normal	normal	↑

Sabendo-se da limitação de cada teste bioquímico avaliado isoladamente, conclui-se que a análise conjunta possibilita aumento de sensibilidade e especificidade do diagnóstico de deficiência de ferro. A utilização da concentração de hemoglobina isoladamente pode diagnosticar anemia e não contemplar o diagnóstico de deficiência de ferro¹³.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA ANEMIA FERROPRIVA

A dose de ferro elementar empregada no tratamento é de 3 a 5 mg/kg de peso/dia administrados diariamente, em dose única ou fracionada em duas vezes, antes das refeições principais. A duração deve ser de três a seis meses para que, após a correção dos valores de hemoglobina, seja assegurada a reposição de estoques de ferro. A absorção do sulfato ferroso, que contém 20% de ferro elementar, pode ser facilitada pela administração conjunta de fonte de vitamina C, como o suco de laranja.

Outra recomendação é que o medicamento não seja administrado conjuntamente a suplementos polivitamínicos e minerais. Existem interações importantes do ferro com cálcio, fósforo, zinco e outros elementos que podem reduzir 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 medicamento⁹.

O sulfato ferroso continua sendo recomendado como a preparação adequada para tratamento e prevenção da anemia ferropriva, uma vez que não há evidências de benefícios maiores e redução de eventos adversos com utilização de outras preparações¹⁸.

Em crianças com manifestações gastrointestinais associadas a preparações com ferro na forma de sais (sulfato, fumarato e gluconato) podem ser utilizados medicamentos que contêm ferro aminaocido quelato ou hidróxido de ferro polimaltosado.

A absorção do ferro eleva-se nas primeiras semanas de tratamento. Estima-se absorção de 14%, 7% e 2% na primeira semana, terceira semana e após quatro meses de tratamento, respectivamente.

Associado ao tratamento medicamentoso, deve-se orientar o consumo de alimentos com quantidade e biodisponibilidade elevadas de ferro, garantindo educação nutricional adequada ao paciente.

A utilização de ferro parenteral deve estar restrita a situações excepcionais. Aumentos da contagem de reticulócitos ao final da primeira semana de tratamento ou de 1 g/dl na hemoglobina e 3% no hematócrito após 1 a 2 meses seriam indicativos de eficácia no tratamento.

PREVENÇÃO

A prevenção da anemia ferropriva e da deficiência de ferro deve ser planejada priorizando-se a educação nutricional e condições ambientais satisfatórias e envolvendo-se: o incentivo ao aleitamento materno exclusivo até o sexto mês; a não-utilização do leite de vaca no primeiro ano de vida; a suplementação medicamentosa profilática; a fortificação de alimentos de consumo massivo; o controle de infecções; acesso a água e esgoto adequados; e o estímulo ao consumo de alimentos que contêm ferro de alta biodisponibilidade na fase de introdução da alimentação complementar e em fases de maior vulnerabilidade a essa deficiência, como a adolescência.

As atuais políticas adotadas pelo Programa Nacional de Combate à Anemia Carenial Ferropriva do Ministério da Saúde, no intuito de reduzir a prevalência de anemia ferropriva, consistem na suplementação medicamentosa profilática (lactentes) e na fortificação de alimentos. A eficácia do esquema semanal (25 mg/semana até 18 meses) ainda não foi devidamente comprovada, especialmente em nosso meio. Ressalta-se que, embora a suplementação medicamentosa seja eficaz na prevenção e controle da anemia, a baixa adesão ao método por fraco vínculo mãe-filho, baixo grau de instrução e inadequada percepção da gravidade da doença leva à interrupção da administração do medicamento e ao insucesso do programa. Esse fato explica por que os índices de anemia continuam em ascensão, apesar de sucessivos programas de combate à doença.

A fortificação de alimento vigente no Brasil, desde junho de 2004, consiste em uso obrigatório de compostos de ferro e ácido fólico nas farinhas de milho e trigo (100 g do produto contém 4,2 mg de ferro e 150 µg de ácido fólico). Estes alimentos foram escolhidos para fortificação pelo baixo custo, por pertencerem à dieta habitual e por serem de fácil acesso para a população.

Estudos comprovam a eficácia da utilização de fórmulas infantis e leites fortificados, com sulfato ferroso e ferro quelato, na profilaxia da anemia em crianças menores de dois anos, na impossibilidade de manutenção do aleitamento materno⁹.

A recomendação da suplementação de ferro do Departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) apresenta-se na Tabela 5.

Tabela 5. 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.

O Comitê de Nutrição da Academia Americana de Pediatria recomenda doses mais elevadas no primeiro ano de vida para recém-nascidos com baixo peso extremo: < 1000 g, 4 mg de ferro elementar/kg/dia; 1000–1500 g, 3 mg de ferro elementar/kg/dia.

Na literatura podem-se encontrar ainda outras propostas de profilaxia, como a administração de 20 mg de ferro elementar em cada litro de água existente nas talhas utilizadas pelas instituições, por exemplo creches¹⁴.

A prevenção da anemia carencial ferropriva é extremamente importante, visto que representa a carência nutricional mais prevalente em nosso meio e que a instalação da doença determina a ocorrência de efeitos deletérios a curto e longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aggett PJ. Iron metabolism and requirements in early childhood: do we know enough? a commentary by ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34: 337-42.
- Lozoff B, Klein NK, Nelson EC, McClish DK, Manuel M, Chacon ME. Behavior of infants with iron-deficiency anemia. *Child Dev* 1998; 69: 24-36.
- Moy RJD. Early AR. Iron deficiency in childhood. *J R Soc Med* 1999; 92: 234-6.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). Iron deficiency, United States, 1999–2000. *MMWR* 2002; 51(40): 897-9.
- American Academy of Pediatrics (AAP) – Committee on Nutrition. *Pediatric Nutrition Handbook*. 5.ed. USA: AAP Press, 2004. 1178 p.
- Monteiro CA, Szarfarc SC, Mondini L. Tendência secular da anemia. *Rev Saúde Pública* 2000; 34 (6 supl): 62-72) (Batista Filho M. O controle das anemias no Brasil. *Rev Bras Saúde Mater Infant* 2004; 4: 121-3.
- Andrews NC. Medical progress: disorders of iron metabolism. *N Engl Med* 1999; 341: 1986-95.
- Domellöf M, Cohen RJ, Dewey KG. Iron supplementation of breast-fed Honduran and Swedish infants from 4 to 9 months of age. *J Pediatr* 2001; 138: 679-87.
- Queiroz SS, Sami RS, Torres MAA. Carências Nutricionais. In: Lopez FA, Brasil ALD. *Nutrição e Dietética em Clínica Pediátrica*. São Paulo: Editora Atheneu, 2003. p.161-85.
- Walter T, Olivares M, Pizarro F. Iron, anemia and infections. *Nutr Rev* 1997; 55: 111-24.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). Iron deficiency, United States, 1999–2000. *MMWR* 2002; 51(40): 897-9.
- World Health Organization. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva, 2001. 114 p.
- Paiva AA, Rondó PHC, Silva SSB, Latorre MRDO. Comparison between the HemoCue and an automated counter for measuring hemoglobin. *Rev Saúde Pública* 2004; 38: 585-7.
- Almeida CAN, Dutra-de-Oliveira JED, Del Campo LA, Ricco RG. Subnutrição. In: Ricco RG, Del Campo, Almeida CAN. *Puericultura: princípios e práticas: atenção integral à saúde*. São Paulo: Editora Atheneu, 2000. p91-7.
- Paiva AA, Rondó PHC, Guerra-Shinohara EM. Parâmetros para avaliação do estado nutricional do ferro. *Rev Saúde Publ* 2000; 34:421-6.
- Flowers CH, Skikne BS, Covell AM, Cook JD. The clinical measurement of serum transferrin receptor. *J Lab Clin Med* 1989; 114: 368-77.
- Virtanen MA, Viimikka LU, Virtanen MKG. Higher concentrations of serum transferrin receptor in children than in adults. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 256-60.
- McDiarmid T, Johnson ED. Are any oral iron formulations better tolerated than ferrous sulfate? *J Fam Pract* 2002; 51: 576-8.
- Levy - Costa RB, Monteiro CA. Consumo de leite de vaca e anemia na infância no Município de São Paulo. *Rev Saúde Pública* 2004; 38: 797-803.