

Recomendações para o tratamento e prevenção da deficiência de ferro e anemia ferropriva em lactentes – Atualização 2026

Coordenação: Fabíola Isabel Suano de Souza^a, Josefina Aparecida Pellegrini Braga^b

**Membros
participantes:** Carlos Artur da Costa Moraes^b, Cecilia Fernandes Lorea^b,
Christiane Araújo Chaves Leite^a, Clarissa Barros Ferreira Dametto^b,
Dayrton Raulino Moreira^b, Denise Tiemi Miyakawa^a, Fernanda Luísa Ceragioli Oliveira^a,
Marcelo Gerardin Poirot Land^b, Mara Alves da Cruz Gouveia^a,
Maria Carolina de Pinho Porto^a, Monica de Araujo Moretzsohn^a,
Monica Lisboa Chang Wayhs^a, Miriam Veronica Flor Park^b, Paulo Ivo Cortez de Araujo^b,
Silvana Gomes Benzecry^b, Virgínia Resende Silva Weffort^a

Revisores: Dirceu Solé, Luciana Rodrigues Silva, Edson Ferreira Liberal

^aDepartamento Científico de Nutrologia (Gestão 2025-2028);

^bDepartamento Científico de Hematologia e Hemoterapia (Gestão 2025-2028)



R311 Recomendações para o tratamento e prevenção da deficiência de ferro e anemia ferropriva em lactentes – Atualização 2026 (diretrizes)/ Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Nutrologia e Departamento Científico de Hematologia e Hemoterapia. Rio de Janeiro: SBP, 2026.

18 f.

Coordenadoras: Fabíola Isabel Suano de Souza, Josefina Aparecida Pellegrini Braga

Membros: Carlos Artur da Costa Moraes, Cecília Fernandes Lorea, Christiane Araújo Chaves Leite, Clarissa Barros Ferreira Dametto, Dayrton Raulino Moreira, Denise Tiemi Miyakawa, Fernanda Luísa Ceragioli Oliveira, Marcelo Gerardin Poirot Land, Mara Alves da Cruz Gouveia, Maria Carolina de Pinho Portoa, Monica de Araujo Moretzsohn, Monica Lisboa Chang Wayhs, Miriam Veronica Flor Park, Paulo Ivo Cortez de Araujo, Silvana Gomes Benzecry, Virginia Resende Silva Weffort.

Revisores: Dirceu Solé, Luciana Rodrigues Silva, Edson Ferreira Liberal.

ISBN: 978-85-88520-69-1

1. Anemia ferropriva 2. Deficiências de ferro 3. Lactentes 4. Pediatria
I. Souza, Fabíola Isabel Suano de II. Braga, Josefi na Aparecida Pellegrini
III. Título.

SBP/RJ

CDD: 618.9285

Ficha catalográfica elaborada pela bibliotecária Lorrane de Souza Saluzi Albuquerque CRB-7/7298

Sumário

Introdução	4
Metabolismo do ferro e implicações nutricionais na infância	5
Diagnóstico clínico e laboratorial da deficiência de ferro	8
Tratamento da anemia ferropriva	11
Prevenção da anemia ferropriva	12
Recomendações práticas para o pediatra	14
Considerações finais	14
Referências bibliográficas	15

Introdução

A anemia permanece como um grave e persistente problema de saúde pública, afetando principalmente mulheres em idade reprodutiva, gestantes, crianças e adolescentes. Reconhecendo o impacto da anemia sobre a mortalidade materna e neonatal, bem como sobre o crescimento e o desenvolvimento infantil, a Organização Mundial da Saúde (OMS) destaca a importância do enfrentamento dessa condição ao longo do curso de vida, especialmente nos períodos críticos do desenvolvimento^{1,2}.

A deficiência de ferro é a principal causa de anemia em lactentes e, além de comprometer a eritropoiese, associa-se a prejuízos no crescimento e no desenvolvimento neurocognitivo e motor, com impacto potencial sobre a capacidade de aprendizagem, inclusive com efeitos que podem persistir após a correção dos parâmetros hematológicos²⁻⁶. Em gestantes, a anemia associa-se a maior risco de complicações como parto prematuro, baixo peso ao nascer e aumento da morbimortalidade materna e neonatal⁷⁻⁹. Além dos impactos individuais, a anemia ferropriva acarreta consequências econômicas e sociais relevantes, ao limitar o potencial de desenvolvimento educacional e produtivo das populações, reforçando ciclos de vulnerabilidade e iniquidades em saúde^{1,10-13}.

Além da deficiência de ferro, outras anemias de origem nutricional também podem ocorrer na infância, especialmente em contextos de dieta inadequada, infecções frequentes e vulnerabilidade social. Deficiências de folato e vitamina B12 estão associadas à anemia megaloblástica, caracterizada por alterações na síntese de DNA e comprometimento da eritropoiese, sendo mais frequentes em populações com baixo consumo de alimentos de origem animal ou sem fortificação adequada. A deficiência de vitamina A pode contribuir para a anemia ao interferir na mobilização do ferro dos estoques hepáticos e na modulação da eritropoiese, podendo coexistir com níveis elevados de ferritina em contexto de inflamação. Outras carências, como as de riboflavina, vitamina B6, vitamina C e cobre, também podem influenciar a produção de hemoglobina e o metabolismo do ferro, embora menos prevalentes. Em crianças,

essas deficiências frequentemente coexistem, potencializando o risco de anemia, especialmente nos primeiros anos de vida, período de rápido crescimento e maior demanda nutricional^{1,2}.

No Brasil, a prevalência de anemia ferropriva apresenta ampla variação conforme o estudo, o método diagnóstico e o contexto avaliado, sendo mais elevada em regiões de maior vulnerabilidade social e nas faixas etárias mais jovens. Com base em dados nacionais e revisões sistemáticas, estima-se que a anemia acomete entre 19% e 35% das crianças de seis a 24 meses de idade, o que caracteriza um importante problema de saúde pública¹⁴⁻¹⁶.

Diante do caráter multifatorial da anemia, a OMS recomenda uma abordagem integrada para sua redução na infância, que inclui rastreamento em grupos de risco, tratamento das deficiências identificadas e medidas preventivas, como alimentação adequada para gestantes, nutrízes e lactentes, suplementação de ferro e fortificação de alimentos. Também são enfatizados o controle de infecções, o cuidado materno e perinatal, o planejamento reprodutivo e a triagem da doença falciforme, além do aprimoramento dos sistemas de informação, com avaliação adequada da hemoglobina e de biomarcadores do metabolismo do ferro, e a implementação de políticas públicas adaptadas às realidades locais¹.

Apesar da implementação de importantes estratégias no Brasil¹⁷ — como a fortificação obrigatória de farinhas de trigo e milho com ferro e ácido fólico, o Programa Nacional de Suplementação de Ferro (PNSF), bem como a promoção do aleitamento materno e da alimentação complementar adequada — a anemia permanece prevalente em diversos contextos locais, especialmente entre lactentes e em situações de maior vulnerabilidade (**Quadro 1**).

Esse cenário evidencia a necessidade de ações contínuas e integradas que articulem a Atenção Primária à Saúde, políticas de alimentação e nutrição, vigilância nutricional e medidas estruturais voltadas à redução das iniquidades sociais, em consonância com as recomendações da OMS^{1,16-18}.

Quadro 1. Fatores de risco para deficiência de ferro e anemia ferropriva

Categoria	Fatores de risco / causas associadas
Fatores maternos	Baixa reserva de ferro; gestações múltiplas; curto intervalo intergestacional; dieta materna deficiente em ferro; perdas sanguíneas maternas; ausência ou inadequação de suplementação de ferro na gestação; diabetes gestacional.
Fatores fisiológicos e do desenvolvimento (aumento da demanda metabólica)	Prematuridade; baixo peso ao nascer; rápido crescimento nos primeiros dois anos de vida; adolescência; lactentes; meninas com perdas menstruais significativas; atletas em competição.
Diminuição do fornecimento de ferro	Clampeamento precoce do cordão umbilical; aleitamento materno exclusivo prolongado sem introdução alimentar adequada; alimentação complementar pobre em ferro ou de baixa biodisponibilidade; consumo de leite de vaca antes de 12 meses; dietas vegetarianas sem orientação profissional.
Fatores dietéticos (qualidade e biodisponibilidade)	Baixa diversidade alimentar; baixa ingestão de alimentos de origem animal (carnes e vísceras); presença de inibidores da absorção na dieta (fitatos, polifenóis, cálcio); práticas alimentares inadequadas na adolescência (omissão de refeições, dietas restritivas, seletividade alimentar).
Perdas sanguíneas	Traumáticas ou cirúrgicas; hemorragias gastrointestinais (verminoses, doenças inflamatórias intestinais, enteropatias/colites alérgicas); hemorragias ginecológicas (menorragia); discrasias sanguíneas.
Má absorção do ferro	Síndromes de má absorção (doença celíaca, doença inflamatória intestinal); gastrite atrófica; cirurgia gástrica; redução da acidez gástrica (antiácidos, bloqueadores H2, inibidores da bomba de prótons).
Doenças e condições associadas	Processos inflamatórios crônicos e doenças crônicas sistêmicas; obesidade; infecções parasitárias, neoplasias.
Fatores relacionados à prevenção	Baixa adesão à suplementação profilática medicamentosa com ferro; falta de atenção para indicação da prevenção pelos profissionais de saúde.
Anemia refratária ao ferro	IRIDA (<i>iron-refractory iron deficiency anaemia</i>)

Fonte: elaborado pelos autores com base na revisão e adaptação das referências¹⁵⁻¹⁸.

Metabolismo do ferro e implicações nutricionais na infância

A ingestão diária de ferro para crianças maiores de seis meses de vida até a adolescência varia entre 11 a 15 mg²⁷, dos quais apenas uma pequena fração é absorvida no intestino delgado, principalmente no duodeno e no jejuno proximal. Essa quantidade absorvida é suficiente, em condições fisiológicas, para compensar as perdas diárias de ferro decorrentes da descamação de células da pele e da mucosa intestinal, além de pequenas perdas sanguíneas. A maior parte do ferro ingerido não é absorvida e é eliminada pelas fezes,

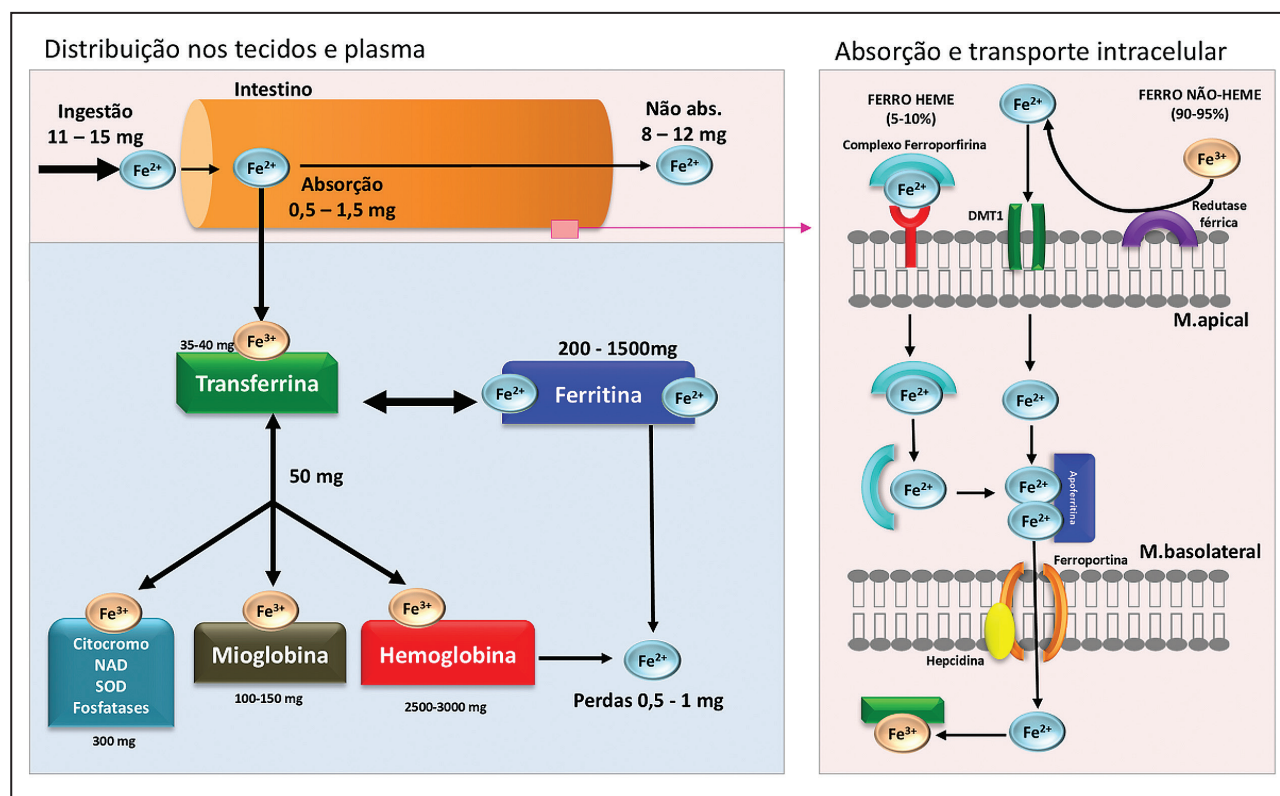
o que evidencia que a homeostase do ferro depende, fundamentalmente, da regulação da absorção intestinal¹⁹⁻²¹.

O ferro dietético é absorvido por dois mecanismos distintos, de acordo com sua forma química. O ferro heme, presente em alimentos de origem animal, corresponde a uma menor proporção do ferro ingerido, porém tem maior biodisponibilidade. Ele é absorvido, como parte do complexo heme, pela membrana apical do enterócito e, no interior da célula, é degradado pela hemoxygenase, liberando ferro na forma ferrosa (Fe²⁺). O ferro não heme, que representa a maior parte do ferro da dieta e está presente sobretudo em alimentos de origem vegetal, encontra-se predominantemente na forma férrica (Fe³⁺)

e necessita ser reduzido a Fe^{2+} por enzimas redutoras da borda em escova para então ser transportado para o interior do enterócito pelo *Divalent Metal Transporter 1* (DMT1). A eficiência da absorção do ferro depende da composição da dieta e das necessidades fisiológicas do organismo^{19,20}. Ela é favorecida pelo consumo de ferro heme, pela presença de ácido ascórbico e pela adequada acidez gástrica, além de aumentar em situações de maior demanda, como crescimento acelerado e deficiência de ferro. Por outro lado, é reduzida pela presença de fitatos, polifenóis (chá e café), excesso de cálcio, fibras, fosfatos e proteínas do leite e da soja, bem como por estados inflamatórios — que elevam a hepcidina — e por condições que comprometem a acidez gástrica ou a integridade da mucosa intestinal.

No interior do enterócito, o ferro pode ser temporariamente armazenado na forma de ferritina ou exportado para a circulação sistêmica por meio da ferroportina, localizada na membrana basolateral. A exportação do ferro é regulada pela hepcidina, um hormônio hepático que, ao se ligar à ferroportina, promove sua internalização e degradação, reduzindo a liberação de ferro para o plasma. Em situações de inflamação e infecção, o aumento da hepcidina limita a absorção intestinal e a mobilização do ferro, contribuindo para a deficiência funcional. Uma vez na circulação, o ferro liga-se à transferrina, principal proteína transportadora plasmática, que o distribui aos tecidos de acordo com a demanda metabólica, especialmente à medula óssea, onde é utilizado na síntese de hemoglobina (**Figura 1**).

Figura 1. Metabolismo do ferro e seus principais mecanismos regulatórios



Legenda: A figura representa os principais mecanismos de absorção, transporte, armazenamento e regulação do ferro no organismo. Apesar de uma ingestão diária aproximada de 11–15 mg²⁷, apenas 0,5–1,5 mg de ferro são absorvidos no intestino. O ferro heme apresenta maior biodisponibilidade, enquanto o ferro não heme necessita ser reduzido de Fe^{3+} para Fe^{2+} para ser absorvido pelo enterócito por meio do DMT1. No interior celular, o ferro pode ser armazenado como ferritina ou exportado para a circulação pela ferroportina, processo regulado pela hepcidina. No plasma, o ferro liga-se à transferrina e é distribuído principalmente para a síntese de hemoglobina, além de outros tecidos, mantendo a homeostase do ferro. Abreviaturas: Fe^{2+} , ferro ferroso; Fe^{3+} , ferro férrico; DMT1, Divalent Metal Transporter 1.

Fonte: figura elaborada pelos autores, com base em Hentze et al., 2010¹⁹.

A maior parte do ferro corporal encontra-se incorporada à hemoglobina, seguida pela mioglobina muscular e por enzimas envolvidas em processos metabólicos e oxidativos. O excesso de ferro é armazenado principal-

mente na forma de ferritina, sobretudo no fígado, baço e medula óssea, podendo ser mobilizado conforme as necessidades do organismo. Como não existem mecanismos ativos de excreção de ferro, o equilíbrio entre

ingestão, absorção, armazenamento e utilização depende quase exclusivamente do controle da absorção intestinal, o que torna a oferta dietética adequada um elemento central na prevenção da deficiência¹⁸⁻²⁰.

Do ponto de vista clínico e preventivo, esses mecanismos reforçam a importância da alimentação adequada para a manutenção das funções fisiológicas e das reservas de ferro. O aleitamento materno exclusivo até os seis meses deve ser estimulado, uma vez que o ferro do leite materno apresenta alta biodis-

ponibilidade e atende às necessidades de ferro para o lactente nesse período. A partir da introdução da alimentação complementar, deve-se manter o aleitamento materno, e é fundamental garantir uma dieta diversificada, com inclusão regular de alimentos fonte de ferro de boa biodisponibilidade, especialmente de ferro heme, como carnes bovinas, suínas, aves e peixes, associados a alimentos que favoreçam a absorção do ferro (**Quadro 2**), como frutas cítricas (laranja, acerola, limão) e hortaliças ricas em vitamina C²³⁻²⁶.

Quadro 2. Conteúdo e absorção de ferro dos alimentos habitualmente consumidos.

Alimento	Ferro (mg/100 g)	Absorção estimada (%)	Ferro absorvido (mg/100 g)
Carne bovina (cozida)	2,80	20	0,56
Carne suína (assada)	2,31	20	0,46
Frango (peito, cozido)	1,47	20	0,29
Peixe (pescada, assado/grelhado)	1,72	20	0,34
Ovo de galinha (cozido)	1,75	10	0,18
Leite de vaca integral	0,03	10	0,003
Feijões (cozidos)	0,88	5	0,04
Beterraba (cozida)	0,26	5	0,01
Espinafre (refogado)	2,01	5	0,10
Brócolis (cozido)	0,30	5	0,02
Manga (crua)	0,14	5	0,01
Uva (crua)	0,11	5	0,01
Banana (crua)	0,29	5	0,01
Macarrão (cozido)	0,95	5	0,05
Arroz branco (cozido)	0,26	5	0,01
Mandioca (cozida)	0,38	5	0,02
Milho (verde, grão)	0,69	5	0,03
Batata (inglesa, cozida)	0,21	5	0,01

Legenda: Cálculo da absorção média estimada baseado na proporção de ferro em cada um dos alimentos.

Fonte: elaborado pelos autores com base na revisão e adaptação das referências 27 e 28.

O uso de leite de vaca, no lugar da amamentação, no primeiro ano de vida constitui um fator de risco para o desenvolvimento de anemia ferropriva, tanto pelo baixo teor e biodisponibilidade de ferro quanto pelo potencial de interferir na absorção do mineral e aumentar perdas intestinais. Da mesma forma, uma alimentação complementar pobre em ferro ou baseada predominantemente em fontes de baixa biodisponibilidade aumenta o risco de deficiência de ferro e anemia ferropriva²³⁻²⁶.

Diagnóstico clínico e laboratorial da deficiência de ferro

A deficiência de ferro é um processo progressivo que pode ser didaticamente dividido em três estágios evolutivos: a depleção dos estoques, o comprometimento do ferro circulante e o desenvolvimento da anemia ferropriva. As manifestações clínicas podem estar presentes em qualquer uma dessas fases; entretanto, é na fase de anemia ferropriva instalada que os sinais e sintomas tornam-se mais evidentes, incluindo palidez cutaneomucosa, fadiga, apatia, irritabilidade e redução da tolerância ao esforço^{9,22}. Em crianças, a identificação precoce da deficiência de ferro, ainda na ausência de anemia, é

fundamental para prevenir repercussões no crescimento e no neurodesenvolvimento.

O ferro desempenha papel essencial em etapas críticas do desenvolvimento cerebral, participando da mielinização, da síntese de neurotransmissores e do metabolismo energético neuronal. Sua deficiência nesse período pode manifestar-se por menor atenção, irritabilidade, redução da iniciativa para explorar o ambiente e desempenho inferior em linguagem, memória e funções executivas. Quando não identificada e tratada precocemente, pode repercutir negativamente no desempenho escolar e no potencial cognitivo a longo prazo, reforçando a importância da prevenção, do diagnóstico oportuno e da intervenção adequada^{5,6}.

O diagnóstico de anemia exige a interpretação adequada do eritograma de acordo com a idade e o sexo, uma vez que os valores de normalidade variam significativamente ao longo do desenvolvimento da criança. A OMS atualizou, em 2024, os pontos de corte de hemoglobina para a definição de anemia em indivíduos e populações, e esses pontos de corte são utilizados como referência para o diagnóstico clínico e epidemiológico^{29,30} (**Quadro 6**). Os valores de hemoglobina são interpretados em conjunto com outros parâmetros hematimétricos, como o volume corpuscular médio (VCM), a concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) e o índice de anisocitose (RDW), que auxiliam na caracterização morfológica da anemia (**Quadro 3**)^{20,29,30}.

Quadro 3. Valores de referência hematológicos (média e limite inferior) por faixa etária e sexo.

Idade	Hemoglobina (g/dL)		Hematócrito (%)		VCM (fL)		CHCM (g/dL)	
	Média	-2DP	Média	-2DP	Média	-2DP	Média	-2DP
RNT	18,0	15,0	58	45	108	98	33	30
1 semana	17,0	13,5	54	42	107	88	33	28
2 semanas	16,0	12,5	52	39	105	86	33	28
1 mês	14,0	10,0	43	31	104	85	33	29
2 meses	11,5	9,0	35	28	96	77	33	29
3 a 6 meses	11,5	9,5	35	29	91	74	33	30
6 a 24 meses	12,0	10,5	36	33	78	70	33	30
2 a 6 anos	12,5	11,5	37	34	81	75	34	31
6 a 12 anos	13,5	11,5	40	35	86	77	34	31
12 a 18 anos - Feminino	14,0	12,0	41	36	90	78	34	31
12 a 18 anos – Masculino	14,5	13,0	43	37	88	78	34	31

RNT: recém-nascido a termo; VCM: volume corpuscular médio; CHCM: concentração média da hemoglobina corpuscular; DP: desvio padrão.

Fonte: elaboração própria, com base nas referências 20, 31 e 32.

A avaliação da eritropoiese, pela contagem de reticulócitos e de seus parâmetros, fornece informações relevantes para o diagnóstico diferencial das anemias. A contagem absoluta de reticulócitos, preferencialmente obtida por métodos automatizados, apresenta maior acurácia e reprodutibilidade do que a contagem

manual. Parâmetros como o volume reticulocitário médio e o conteúdo de hemoglobina dos reticulócitos (CHr) refletem, de forma indireta, a disponibilidade de ferro para a medula óssea e podem identificar precocemente a deficiência de ferro, antes da instalação da anemia (**Quadro 4 e 5**)^{20,31,32}.

Quadro 4. Análise dos reticulócitos e de seus parâmetros no sangue periférico

Contagem manual de reticulócitos	Valor normal 0,5% a 1,5%
Contagem absoluta de reticulócitos	Preferido em relação à contagem manual por ter maior acurácia e reprodutibilidade; Valor (mm ³) varia conforme o analisador hematológico automatizado utilizado.
Reticulocitose	Aumento da atividade eritropoiética, geralmente associado a processos hemolíticos ou à recuperação pós-anemia.
Reticulocitopenia	Hipoplasia ou aplasia medular, refletindo comprometimento da produção eritroide.
Volume reticulocitário médio	Indica o tamanho médio dos reticulócitos; Está diminuído na anemia ferropriva devido a produção inadequada de hemoglobina e atraso na maturação celular.
Fração de reticulócitos imaturos	Indica a proporção de reticulócitos jovens em relação ao total de reticulócitos circulantes no sangue periférico; Está aumentado na recuperação após tratamento de anemias carenciais.
Conteúdo de hemoglobina dos reticulócitos (CHr)	Medida indireta da disponibilidade de ferro para a eritropoiese na medula óssea; Sua redução é um marcador sensível e precoce de deficiência de ferro.

Fonte: elaboração própria, com base nas referências 20, 29 e 30.

A ferritina sérica é o principal marcador dos estoques corporais de ferro e, na ausência de processos inflamatórios ou infecciosos, constitui o biomarcador mais preciso para o diagnóstico da deficiência de ferro. Entretanto, por se tratar de uma proteína de fase aguda, seus valores podem estar falsamente elevados na presença de inflamação, devendo ser interpretados em conjunto com marcadores inflamatórios,

como a proteína C reativa (PCR) ou a velocidade de hemossedimentação (VHS)^{29,30}. É fundamental avaliar, de modo sistemático, a ferritina aliada ao quadro inflamatório do paciente, identificando o tipo de anemia. A dosagem de ferro sérico, a capacidade total de ligação do ferro (TIBC) e o índice de saturação da transferrina complementam a avaliação do estado do ferro²⁴.

Quadro 5. Valores automatizados para contagem de reticulócitos, fração de reticulócitos imaturos e volume reticulocitário médio.

Instrumento	Reticulócitos (por mm ³)	Fração de reticulócitos imaturos (%)	Volume reticulocitário médio (fL)
Cell-Dyn 4000	28.000-119.000	0,20-0,40	—
Sysmex XE-2100	27.000-99.000	0,02-0,11	—
Advia 120	33.000-104.000	0,06-0,20	100-114
ABX Pentra 120	30.000-105.000	0,09-0,17	91-111
Coulter LH 750	18.000-114.000	0,22-0,40	98-120

Fonte: elaboração própria, baseada nas referências 20, 30 e 32.

Segundo a OMS, a interpretação da ferritina sérica deve considerar a presença de inflamação, avaliada principalmente pela PCR (**Quadro 7**)^{29,30}. Na ausência de inflamação (PCR normal), a ferritina é considerada indicativa de deficiência de ferro quando <12 mcg/L em crianças menores de cinco anos e <15 mcg/L em crianças com cinco

anos ou mais e adolescentes. Na presença de inflamação ou infecção (PCR elevada), a OMS recomenda utilizar pontos de corte mais altos, considerando deficiência de ferro quando a ferritina for < 30 mcg/L em crianças menores de cinco anos e < 70 mcg/L em crianças com cinco anos ou mais e adolescentes^{29,30}.

Quadro 6. Valores de corte de hemoglobina para definir anemia em indivíduos e populações

Idade	Hemoglobina (g/dL)
6–23 meses	<10,5
24–59 meses	<11,0
5–11 anos	<11,5
12–14 anos, meninas não grávidas	<12,0
12–14 anos, meninos	<12,0
15–65 anos, mulheres não grávidas	<12,0
15–65 anos, homens	<13,0
Gestantes	
1º trimestre	<11,0
2º trimestre	<10,5
3º trimestre	<11,0

Fonte: elaboração própria, baseada nas referências 29 e 31.

Quadro 7. Pontos de corte da ferritina sérica para definição de deficiência de ferro, segundo faixa etária e presença de infecção ou inflamação.

Idade	Ferritina sérica (mcg/dL)	
	Sem infecção e inflamação	Com infecção ou inflamação
0-23 meses	<12	<30
24-59 meses	<12	<30
5 a <10 anos	<15	<70
10 a <20 anos	<15	<70

Fonte: elaboração própria, baseada nas referências 27 e 28.

Na ausência de resposta adequada ao tratamento com ferro ou diante de achados laboratoriais atípicos, deve-se proceder ao diagnóstico diferencial da anemia. A triagem neonatal permite excluir a doença falciforme. As talassemias, especialmente os traços alfa e beta,

constituem importantes diagnósticos diferenciais da anemia microcítica e hipocrômica; o traço alfa-talassemia pode ser identificado pela hemoglobina Bart's, quando presente na triagem neonatal; quando não identificado, o diagnóstico só pode ser feito por biolo-

gia molecular, buscando-se a mutação $\alpha 3.7$ ou $\alpha 4.2$. O traço beta-talassemia requer a realização da eletroforese de hemoglobina para confirmação, preferencialmente após o sexto mês de vida. Outras causas incluem anemia da inflamação, deficiência de cobre, anemia sideroblástica e anemia ferropriva refratária ao ferro (IRIDA)²².

A investigação laboratorial da deficiência de ferro e da anemia ferropriva baseia-se, prioritariamente, na realização de eritrograma (hemograma), ferritina sérica e proteína C reativa (PCR), devendo ser indicada com base na avaliação clínica individual e na suspeita diagnóstica^{22,29,30} (**Quadro 8**).

Lactentes saudáveis, com crescimento adequado e alimentação apropriada à idade, não necessitam de investigação laboratorial rotineira para ferropenia ou anemia ferropriva. Em contrapartida, crianças nascidas prematuramente e/ou com baixo peso ao nascer, aquelas em que houve falha na suplementação profilática de ferro medicamentoso, alimentação deficiente de fonte de ferro com boa biodisponibilidade ou crescimento inadequado (deficiente ou excessivo) representam grupos de maior risco para deficiência de ferro e anemia ferropriva. Nesses casos, pode-se realizar hemograma, ferritina sérica e PCR entre nove e 12 meses de vida, ou no momento em que o profissional de saúde considerar pertinente, diante dos fatores de risco e da história clínica.

Quadro 8. Avaliação laboratorial dos diferentes estágios da deficiência de ferro

	Depleção dos estoques	Deficiência de ferro	Anemia ferropriva
Morfologia da hemácia (VCM, HCM, RDW)	Normal	Normal	↓ VCM* (microcitose) ↓ HCM* (hipocromia) ↑ RDW
Ferritina	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Ferro sérico	Normal	Diminuído	Diminuído
TIBC	Normal	Aumentada	Aumentada
Índice de saturação da transferrina**	Normal	Diminuída	Diminuída

Legenda: HCM, hemoglobina corpuscular média; RDW, red cell distribution width (medida da anisocitose); TIBC, capacidade total de ligação do ferro; VCM, volume corpuscular médio.

*Variam com a idade. **Cálculo do índice de saturação da transferrina = (Ferro/TIBC) x 100

Fonte: elaboração própria, baseada nas referências 4 e 20.

Tratamento da anemia ferropriva

Uma vez confirmado o diagnóstico de anemia ferropriva, o tratamento deve ser iniciado prontamente, com o uso de sais de ferro, por via oral. A dose recomendada para o tratamento é de 3 a 6 mg/kg/dia de ferro elementar, podendo ser ofertada em dose única diária ou fracionada. O tratamento deve ser mantido por três a seis meses, ou até a normalização da hemoglobina e a reposição adequada dos estoques de ferro. Em crianças com desnutrição grave, recomenda-se iniciar com 3 mg/kg/dia de ferro elementar na fase de reabilitação, ajustando a dose conforme a evolução clínica^{22,33-35}. Sempre que possível, deve-se proceder à correção do fator etiológico primário, como ingestão inadequa-

da de ferro, perdas sanguíneas, má absorção intestinal ou condições inflamatórias associadas, de modo a garantir uma resposta terapêutica mais adequada e prevenir recorrências.

O monitoramento da resposta ao tratamento é fundamental. Recomenda-se a realização de hemograma entre 30 e 45 dias após o início da terapia, período no qual se espera um aumento da hemoglobina de igual ou superior a 1,0 g/dL^{22,33-35}. Na ausência de resposta adequada, deve-se investigar causas como baixa adesão ao tratamento, dose inadequada, persistência do fator causal, diagnóstico incorreto ou presença de inflamação. A avaliação final da resposta terapêutica deve considerar a normalização da hemoglobina, dos índices hematimétricos (VCM, HCM e RDW) e da ferritina sérica ao término do tratamento³⁶.

Existem diversas formulações de ferro oral disponíveis, e as evidências atuais não demonstram superioridade consistente entre elas quanto à eficácia clínica ou tolerabilidade. O cálculo da dose deve considerar a quantidade de ferro elementar presente na preparação, e não a concentração do sal total (**Quadro 9**). É fundamental conferir na bula a equivalência entre gotas, mililitros e miligramas. Formulações como a carboximaltose férrica e a derisomaltose férrica não são recomendadas para uso na população pediátrica³³⁻³⁵.

A absorção do ferro medicamentoso pode ser reduzida, dependendo da formulação utilizada, quando adminis-

trado concomitantemente a alimentos ricos em fitatos, polifenóis, cálcio e taninos, bem como ao uso de medicamentos que diminuem a acidez gástrica. Assim, recomenda-se verificar o tipo de formulação do ferro prescrita ao orientar sua administração³³⁻³⁵.

Na ausência de resposta adequada ao tratamento com ferro oral, a indicação de terapias alternativas — como ferro parenteral (intravenoso), uso de eritropoietina ou transfusão sanguínea — deve ser cuidadosamente avaliada e conduzida em conjunto com especialista na área, considerando a etiologia da anemia, a gravidade do quadro clínico e as condições associadas²².

Quadro 9. Principais formulações de ferro oral utilizadas no tratamento da anemia ferropriva

Grupo	Forma química	% de ferro elementar
Sais ferrosos (Fe²⁺)	Sulfato ferroso	~20%
	Fumarato ferroso	~33%
	Gluconato ferroso	~12%
	Bisglicinato ferroso	~20%
Sais férricos (Fe³⁺)	Ferripolimaltose (hidróxido de ferro III)	Variável
	Glicinato férrico	~20%
	Proteinossuccinilato de ferro	~5%
	Ferro carbonila	~98%
	Pirofosfato férrico lipossomal ou sucrossomal	Variável

Fonte: elaborado pelos autores a partir da síntese das referências 35 e 37.

Prevenção da anemia ferropriva

A prevenção da anemia ferropriva deve ser abordada de forma integrada e longitudinal, iniciando-se no período pré-concepcional e estendendo-se ao longo dos dois primeiros anos de vida, fase de maior vulnerabilidade à deficiência de ferro. Por se tratar de uma condição multifatorial, sua prevenção requer a articulação de ações que envolvem a saúde materna, práticas adequadas no nascimento, promoção do aleitamento materno, alimentação complementar adequada, além da suplementação medicamentosa de ferro em grupos e contextos de maior risco^{1,17}.

O cuidado inicia-se durante a gestação, com a identificação e o tratamento da deficiência materna por pré-natal qualificado e pela suplementação sistemática de ferro e ácido fólico. A adequada reserva de ferro materna contribui para melhores estoques fetais e reduz o risco de anemia no primeiro ano de vida. No momento do parto, o clampeamento do cordão umbilical, preferencialmente após o primeiro minuto de vida, constitui uma medida simples e eficaz para aumentar a transferência placentária de ferro para o recém-nascido^{1,17}.

No período pós-natal, o aleitamento materno exclusivo até os seis meses e complementado com outros alimentos até dois anos ou mais é altamente recomendado, uma vez que o ferro presente no leite materno apresen-

ta elevada biodisponibilidade e atende às necessidades do lactente²³⁻²⁶. Por volta do sexto mês de vida, com a redução progressiva das reservas endógenas de ferro, torna-se fundamental a introdução oportuna da alimentação complementar diversificada, com todos os grupos alimentares, com ênfase na oferta frequente e regular de alimentos-fonte de ferro de boa biodisponibilidade, especialmente de ferro heme presente em carnes bovinas, suínas, aves e peixes^{17,23}.

O uso de leite de vaca no primeiro ano de vida deve ser evitado, por seu baixo teor de ferro, potencial efeito inibitório da absorção e risco de microsangramentos intestinais. Na impossibilidade de realização do aleitamento materno, as fórmulas infantis são a melhor opção para reduzir o risco de anemia ferropriva e podem ser utilizadas até por volta dos 12 meses de vida²⁴.

Em contextos em que a prevalência de anemia é elevada (acima de 40%), a OMS recomenda a suplementação diária de ferro como intervenção de saúde pública para prevenir a anemia ferropriva³⁷. No Consenso da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), publicado em 2018 e atualizado em 2021, a recomendação foi a suplementação profilática de ferro para lactentes nascidos a termo, com peso adequado ao nascer, na dose de 1 mg de ferro elementar/kg/dia, com início aos seis meses de vida e manutenção até os 24 meses. O início poderia ser antecipado na dependência de fatores de risco³⁸.

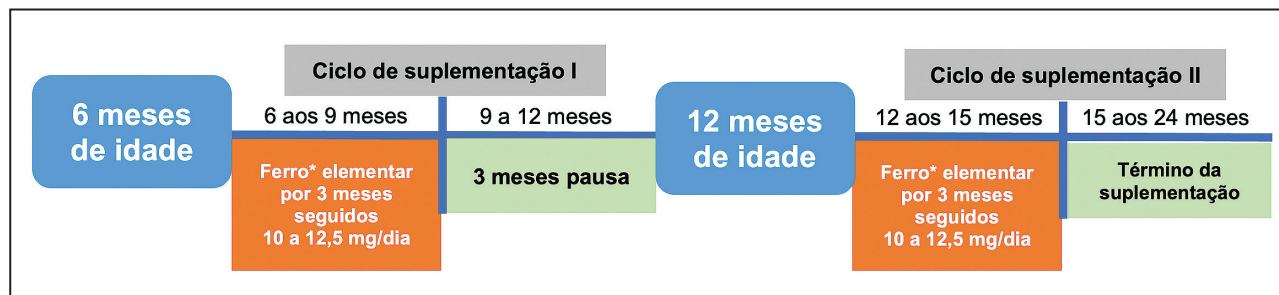
À luz de evidências mais recentes, as recomendações da OMS^{1,37} foram atualizadas e, no Brasil, incorporadas

pelo Programa Nacional de Suplementação de Ferro (PNSF) do Ministério da Saúde¹⁷. Desde 2022, o PNSF passou a recomendar a suplementação profilática de ferro em dose fixa diária, independentemente do peso corporal, na quantidade de 10 a 12,5 mg de ferro elementar ao dia, para crianças de 6 a 24 meses de idade. A estratégia é operacionalizada em dois ciclos de suplementação, cada um com três meses de uso diário, intercalados por uma pausa de três meses, preferencialmente iniciados aos seis e 12 meses de vida^{17,37}. Esse esquema considera o período de maior vulnerabilidade à deficiência de ferro, a elevada demanda do mineral para o crescimento e o desenvolvimento da criança, bem como sua integração ao calendário de consultas de puericultura (**Figura 2**).

A orientação adequada às famílias, pelos profissionais de saúde, quanto à importância da suplementação, à posologia correta, à duração dos ciclos é importante para garantir a adesão e a efetividade da estratégia. Essa ação deve ser acompanhada de educação alimentar direcionada às famílias e cuidadores, com orientações práticas sobre escolhas alimentares, o preparo dos alimentos e o reconhecimento de fatores que favorecem ou inibem a absorção do ferro^{1,23,24}.

As crianças que recebem leite de vaca podem necessitar do início da suplementação profilática a partir dos quatro meses de idade, de forma articulada à introdução e composição da alimentação complementar, conforme preconizado pelo Guia Alimentar para Crianças Brasileiras menores de 2 anos²³.

Figura 2. Esquema de suplementação profilática de ferro medicamentoso para crianças menores de dois anos.



Fonte: elaborado pelos autores, com base nas referências 17 e 37.

Em recém-nascidos prematuros e/ou com baixo peso ao nascer, recomenda-se iniciar a suplementação profilática de ferro a partir dos 30 dias de vida, com doses ajustadas conforme o peso ao nascer, devido à maior depleção e consumo das reservas de ferro. Nesse grupo recomenda-se a suplementação de 2 a 4 mg/kg/dia de ferro elementar, mantida durante o

primeiro ano de vida (**Quadro 10**). Quando a criança estiver recebendo fórmula infantil, a oferta dietética de ferro deve ser considerada no cálculo da suplementação necessária de ferro medicamentoso. Entre 12 e 24 meses, deve-se manter suplementação diária de ferro elementar na dose de 1 mg/kg/dia, calculada com base no peso atual, sem interrupções^{15,37-39}.

Quadro 10. Suplementação profilática de ferro em recém-nascidos prematuros e/ou com baixo peso ao nascer.

Peso ao nascer (g)	Dose, início e tempo de suplementação de ferro elementar
Recém-nascidos prematuros e/ou com peso ao nascer entre 1500 g e 2500 g	2 mg/kg/dia, iniciando aos 30 dias de vida, durante o primeiro ano de vida.
Recém-nascidos prematuros e/ou com peso ao nascer entre 1000 g e 1500 g	3 mg/kg/dia, iniciando aos 30 dias de vida, durante o primeiro ano de vida.
Recém-nascidos prematuros e/ou com peso ao nascer inferior a 1000 g	4 mg/kg/dia, iniciando aos 30 dias de vida, durante o primeiro ano de vida.

Fonte: elaborado pelos autores com base na síntese das referências 17, 36, 37, 38 e 39.

A suplementação profilática de ferro medicamentoso pode estar associada a efeitos adversos gastrointestinais, como vômitos, diarreia e constipação, especialmente quando utilizada por períodos prolongados^{24,41}. Recomenda-se a avaliação individual da necessidade, da duração e da dose em crianças em uso concomitante de outros suplementos contendo vitaminas e minerais¹⁷. Ressalta-se que crianças com condições associadas à sobrecarga de ferro (ex: aquelas que recebem transfusão cronicamente) ou que utilizam estratégias de fortificação domiciliar devem ser avaliadas individualmente e que, diante do diagnóstico de anemia, a conduta deixa de ser profilática e passa a seguir recomendações terapêuticas específicas.

Recomendações práticas para o pediatra

a. Reconhecer a ferropenia como um problema frequente e relevante. A deficiência de ferro e a anemia ferropriva permanecem prevalentes na infância, especialmente nos primeiros dois anos de vida, mas também em outras faixas etárias e podem comprometer o crescimento, o desenvolvimento neurocognitivo e a aprendizagem;

b. Promover a amamentação e a alimentação complementar adequada.

Estimular o aleitamento materno exclusivo até os seis meses e, após esse período, orientar alimentação complementar diversificada, com oferta regular de alimentos ricos em ferro de boa biodisponibilidade e associação com alimentos que favoreçam sua absorção, mantendo a amamentação por dois anos ou mais;

c. Recomendar suplementação profilática de ferro

para lactentes saudáveis, nascidos a termo e com peso adequado ao nascer, recomenda-se suplementação profilática de ferro medicamentoso, dos 6 aos 24 meses de vida, na dose de 10–12,5 mg/dia, administrada em dois ciclos de três meses, iniciando-se preferencialmente aos 6 e aos 12 meses. Para recém-nascidos prematuros e/ou com baixo peso ao nascer, a suplementação deve ser iniciada aos 30 dias de vida, na dose de 2–4 mg/kg/dia durante o primeiro ano. Entre 12 e 24 meses, recomenda-se 1 mg/kg/dia, de forma contínua;

d. Investigação laboratorial com base no risco e na suspeita clínica.

Não se recomenda investigação laboratorial rotineira para deficiência de ferro ou anemia ferropriva em lactentes saudáveis, com crescimento e alimentação adequados. Em crianças com fatores de risco — como prematuridade, baixo peso ao nascer, falha na suplementação profilática, alimentação inadequada ou crescimento inadequado — recomenda-se realizar hemograma, ferritina sérica e PCR, preferencialmente entre nove e 12 meses de vida ou conforme indicação clínica;

e. Realizar o tratamento da anemia ferropriva.

Confirmado o diagnóstico, iniciar ferro oral em dose terapêutica (3 a 6 mg/kg/dia), monitorar a resposta após 30 a 45 dias e manter o tratamento até a normalização da hemoglobina e reposição dos estoques de ferro.

Considerações finais

A deficiência de ferro e a anemia ferropriva continuam frequentes na infância, sobretudo nos primeiros dois

anos de vida, mas são, em grande parte, preveníveis. O pediatra tem papel decisivo nesse cenário, ao promover o aleitamento materno, orientar a alimentação adequada, garantir a suplementação profilática quando indicada e tratar precocemente os casos diagnosticados. A incorporação sistemática dessas práticas na rotina assistencial é importante para reduzir a ocorrência de anemia e proteger o crescimento, o desenvolvimento e a saúde da criança em curto e longo prazo.

Referências bibliográficas

01. World Health Organization. Accelerating anaemia reduction: a comprehensive framework for action. Geneva: World Health Organization; 2023. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240074033> Acessado em novembro de 2025.
02. World Health Organization. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2017.
03. Gallagher PG. Anemia in the pediatric patient. *Blood*. 2022;140(6):571-593.
04. Loggetto SR, Konstantyner T, Lamounier JA, et al. Atualização das recomendações para o manejo da deficiência de ferro e anemia ferropriva em pediatria. *Resid Pediatr*. 2024;14(3):e20241092.
05. Peirano PD, Algarín CR, Chamorro R, Reyes S, Garrido MI, Duran S, Lozoff B. Sleep and neurofunctions throughout child development: lasting effects of early iron deficiency. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009 Mar;48 Suppl 1(0 1):S8-15.
06. Caballero-Apaza LM, Arbildo-Vega HI, Mamani-Cori V, Padilla-Cáceres TC, Cruzado-Oliva FH, Farje-Gallardo CA, Aguirre-Ipenza R, Vásquez-Rodrigo H, Luján-Valencia SA, Meza-Málaga JM, Castillo-Cornock TB, Coronel-Zubiate FT. Effect of iron supplements on cognitive development in children: an umbrella review. *Front Nutr*. 2026 Feb 3;13:1718507.
07. Figueiredo ACMG, Gomes-Filho IS, Batista JET, et al. Maternal anemia and birth weight: a prospective cohort study. *PLoS One*. 2019;14(3):e0212817.
08. World Health Organization. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2017. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241513067> Acessado em outubro de 2025.
09. Sowe A, Wood E, Gautam SK. Maternal anemia as a predictor of childhood anemia: evidence from Gambian health data. *Nutrients*. 2025;17(5):879.
10. Aksu T, Ünal Ş. Iron deficiency anemia in infancy, childhood, and adolescence. *Turk Arch Pediatr*. 2023;58(4):358-362.
11. McCarthy EK, Schneck D, Basu S, et al. Impact of maternal iron deficiency in early pregnancy on neonatal iron status and neurodevelopment at two years of age: a prospective maternal-infant cohort study. *J Nutr*. 2026;156(1):101240.
12. Al-Suhimat AA, Shudifat RM, Obeidat H. Maternal level of education and nutritional practices regarding iron deficiency anemia among preschoolers in Jordan. *J Pediatr Nurs*. 2020;55:e313-e319.
13. Andriastuti M, Ilmana G, Nawangwulan SA, et al. Prevalence of anemia and iron profile among children and adolescents with low socioeconomic status. *Int J Pediatr Adolesc Med*. 2020;7(2):88-92.
14. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Estudo Nacional de Alimentação e Nutrição Infantil – ENANI-2019: resultados de biomarcadores do estado nutricional. Rio de Janeiro: UFRJ; 2021. Disponível em: https://biblioteca.fmcsv.org.br/biblioteca/estudo-nacional-alimentacao-nutricao-infantil/?gad_source=1&gad_campaignid=21287529789&gbraid=0AAAAADiGMSEKhIMUaEYXStLPfGFnAJDP&gclid=CjwKCAiAkVDMbhBMEiwAnUA9BWsk5CGPg0VU8ebhvXJnBlnEGad5VUIrYAOWCL49TMb8hU1F03GGBoc-78QAvD_BwE Acessado em novembro de 2025.
15. Bueno MB, Selem SSC, Aranda GL, et al. Prevalence of childhood anaemia in Brazil: still a serious health problem? A systematic review and meta-analysis. *Public Health Nutr*. 2022;25(4):1040-1053.
16. Nogueira-de-Almeida CA, Ued FDV, Del Ciampo LA, et al. Prevalence of childhood anaemia in Brazil: still a serious health problem: a systematic review and meta-analysis. *Public Health Nutr*. 2021;24(18):6450-6465.
17. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Caderno dos Programas Nacionais de Suplementação de Micronutrientes. Brasília: Ministério da Saúde; 2022. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderno_programas_nacionais_suplementacao_micronutrientes.pdf Acessado em novembro de 2025.

18. Silva LLS, Fawzi WW, Cardoso MA, et al. Factors associated with anemia in young children in Brazil. *PLoS One*. 2018;13(9):e0204504.
19. Hentze MW, Muckenthaler MU, Galy B, et al. Two to tango: regulation of mammalian iron metabolism. *Cell*. 2010;142(1):24-38.
20. Cotter J, Baldaia C, Ferreira M, et al. Diagnosis and treatment of iron-deficiency anemia in gastrointestinal bleeding: a systematic review. *World J Gastroenterol*. 2020;26(45):7242-7257.
21. Pantopoulos K, Porwal SK, Tartakoff A, et al. Mechanisms of mammalian iron homeostasis. *Biochem J*. 2024;481(3):259-279.
22. Braga JAP, Barbosa TNN, Campoy FD. Anemia ferropriva. In: Loggetto SR, Braga JAP, Tone LG, editors. *Hematologia e hemoterapia pediátrica*. São Paulo: Atheneu; 2014. p. 83-96.
23. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Guia alimentar para crianças brasileiras menores de 2 anos. Brasília: Ministério da Saúde; 2019. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-brasil/eu-quero-me-alimentar-melhor/Documentos/pdf/guia-alimentar-para-criancas-brasileiras-menores-de-2-anos.pdf> Acessado em novembro de 2025.
24. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia. Alimentação complementar para o lactente saudável: ampliando as escolhas com evidências aplicáveis e sustentáveis. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2024. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/24579c-GPA - Alim Compl p Lactente Saudavel.pdf Acessado em novembro de 2025.
25. Wang S, Zhang Y, Song D, et al. Iron supplementation at 1 mg/kg/day for exclusively breastfed full-term infants: a meta-analysis. *Int J Pediatr*. 2025;2025:6662278.
26. Tian K, Liu W, Huang Y, et al. Effect of iron supplementation in healthy exclusively breastfed infants: a systematic review and meta-analysis. *Front Pediatr*. 2025;13:1587457.
27. Institute of Medicine (US). Panel on Micronutrients. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington (DC): National Academies Press; 2001.
28. Núcleo de Estudos e Pesquisas em Alimentação (NEPA). Universidade Estadual de Campinas. Tabela brasileira de composição de alimentos – TACO. 2ª ed. Campinas: NEPA-UNICAMP; 2006.
29. World Health Organization. Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2024. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240088542> Acessado em novembro 2025.
30. World Health Organization. WHO guideline on use of ferritin concentrations to assess iron status in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2020. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240000124> Acessado em novembro 2025.
31. Orkin SH, Fisher DE, Look AT, et al., editors. Nathan and Oski's hematology and oncology of infancy and childhood. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
32. Bain BJ. Blood cells: a practical guide. 5th ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2015.
33. Narayanan R, Ponnusamy K, Raghavan S. Oral iron therapy: emerging formulations and clinical implications. *Nutrients*. 2023;15(9):2014.
34. Arulparithi CS, Arunbabu T, Manjani S. Iron preparations in the management of iron deficiency anemia in infants and children: a systematic review and meta-analysis. *Indian Pediatr*. 2023;60(9):752-758.
35. Ramírez-López E, Mejía-Rentería H, Flores-Cruz M. Novel oral iron formulations and intestinal absorption mechanisms. *Nutrients*. 2018;10(6):774.
36. Rehman R, Qamar S, Ahmed S. Optimal dose and duration of oral iron therapy in children with iron deficiency anemia: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Hematol Oncol*. 2025;42(1):1-12.
37. World Health Organization. Guideline on daily iron supplementation in infants and children. Geneva: World Health Organization; 2016. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549523> Acessado em outubro 2025.

38. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia; Departamento Científico de Hematologia. Consenso sobre anemia ferropriva: atualização – destaques 2021. São Paulo: SBP; 2021. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23172c-Diretrizes-Consenso_sobre_Anemia_Ferropriva.pdf Acessado em dezembro 2025.
39. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Neonatologia. Manual de seguimento do recém-nascido de alto risco. 2ª ed. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2024. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/24651e-ManSeguimento_RN_AltoRisco.pdf Acessado em dezembro 2025.
40. Moreno-Fernandez J, Ochoa JJ, Latunde-Dada GO, et al. Iron deficiency and iron homeostasis in low birth weight preterm infants: a systematic review. *Nutrients*. 2019;11(5):1090.
41. Taylor C, Johnson D, Lee M. Optimizing oral iron therapy: daily versus intermittent dosing. *Lancet Haematol*. 2024;11(2):e120-e129.



Diretoria Plena

Triênio 2025/2028

PRESIDENTE:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

1º VICE-PRESIDENTE:

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

2º VICE-PRESIDENTE:

Anamária Cavalcante e Silva (CE)

SECRETÁRIO GERAL:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º SECRETÁRIO:

Rodrigo Aboudib Ferreira - (ES)

2º SECRETÁRIO:

Valma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

3º SECRETÁRIO:

Márcia Gomes Penido Machado (MG)

DIRETORA FINANCEIRA:

Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:

Sidnei Ferreira (RJ)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:

Renata Belém Pessoa de Melo Seixas (DF)

DIRETOR DE MEIO AMBIENTE E SUSTENTABILIDADE

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

DIRETORA ADJUNTA:

Valma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL

Marynea Silva do Vale (MA)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE: Adelmá Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE: Ana Jovina Barreto Bispo (SE)

SUDESTE: Marisa Lages Ribeiro (MG)

SUL: Nilza Maria Medeiros Perin (SC)

CENTRO-OESTE: Renata Belém Pessoa de Melo Seixas (DF)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:

Jose Hugo Lins Pessoa (SP)

Marisa Lages Ribeiro (MG)

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Sulim Abramovici (SP)

Valma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

SUPLENTE:

Analiária Moraes Pimentel (PE)

Bruno Leandro de Souza (PB)

Dolores Fernandez Fernandez (BA)

Rosana Alves (ES)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

CONSELHO FISCAL

Cléa Rodrigues Leone (SP)

Lícia Maria Oliveira Moreira (BA)

Ana Márcia Guimarães Alves (GO)

ASSESSORIA DE POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Anamária Cavalcante e Silva (CE)

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Elena Marta Amaral dos Santos (AM)

Evelyn Eisenstein (RJ)

Paulo César de Almeida Mattos (RJ)

DIRETORIAS E COORDENAÇÕES

COORDENAÇÃO DO CEXTEP (COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

COORDENAÇÃO:

Hélcio Villaca Simões (RJ)

COORDENAÇÃO ADJUNTA:

Ricardo do Rego Barros (RJ)

MEMBROS:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Cristina Ortiz Sobrinho Valette (RJ)

Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Silvio Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA AVALIAÇÃO SERIADA

COORDENAÇÃO:

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Luciana Cordeiro Souza (PE)

MEMBROS:

João Carlos Batista Santana (RS)

Mara Morelo Rocha Felix (RJ)

Ricardo Mendes Pereira (SP)

Vera Hermínia Kalika Koch (SP)

Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

DIRETORES:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Sérgio Cabral (RJ)

AMÉRICA LATINA

COORDENADORES:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Ricardo do Rego Barros (RJ)

PAÍSES DA LÍNGUA PORTUGUESA

COORDENADORES:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Marcela Damásio Ribeiro de Castro (MG)

Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)

DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA

DIRETOR:

Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

DIRETORIA ADJUNTA:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

MEMBROS:

Alberto Cubel Brull Júnior (MS)

Ana Mackartney de Souza Marinho (TO)

Anenisia Coelho de Andrade (PI)

Ariane Molinaro Vaz de Souza (RJ)

Carlindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)

Cláudio Orestes Britto Filho (PB)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Gilberto Pascolat (RJ)

Jocileide Sales Campos (CE)

Kassie Regina Neves Cargnin (RJ)

Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Ricardo Maria Nobre Othon Sidou (CE)

DIRETORIA CIENTÍFICA

DIRETOR:

Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E GRUPOS DE TRABALHO:

Dirceu Solé (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO

PEDIATRIA - PRONAP

COORDENADORA:

Fernanda Luisa Ceragioti Oliveira (SP)

COORDENADORES ADJUNTOS

Claudia Bezerra Almeida (SP)

Tulio Konstanyner (SP)

NEONATOLOGIA - PRORN

Cléa Rodrigues Leone (SP)

Renato Soibermann Procianny (RS)

Rita de Cássia Silveira (RS)

TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PROTIPEP

Helena Muller (RS)

Werther Bronow de Carvalho (SP)

TERAPÊUTICA PEDIÁTRICA - PROPEP

Claudio Leone (SP)

Sérgio Augusto Cabral (RJ)

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA - PROEMPEP

Gilberto Pascolat (PR)

Hany Simon Júnior (SP)

Sérgio Luis Amantéa (RS)

NEUROPEDIATRIA - PRONEUROPEP

Giuseppe Mario Carmine Pastura (RJ)

Magda Lahorgue Nunes (RS)

Márcio Moacyr Vasconcellos (RJ)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES:

TRATADO DE PEDIATRIA

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Dirceu Solé (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Anamária Cavalcante e Silva (CE)

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Fábio Ancona Lopes (SP)

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

DIRETOR:

Renato de Ávila Kfourri (SP)

DIRETOR ADJUNTO:

Sérgio Luis Amantéa (RS)

MEMBROS:

Isabel Rey Madeira (RJ)

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

Marise Helena Cardoso Tófoli (GO)

Renata Belém Pessoa de Melo Seixas (DF)

Ricardo Queiroz Gurgel

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)

Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA

Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)

Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA

Cássia Freire Vaz (RJ)

Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)

Virginia Resende Silva Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

COORDENAÇÃO GERAL:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO OPERACIONAL:

Camila Salomão Mourão (AP)

Nilza Maria Medeiros Perin (SC)

Renata Dejtiar Waksman (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA

Joel Alves Lamounier (MG)

Marco Aurélio Palazzi Sáfiadi (SP)

Mariana Tschopke Aires (RJ)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

COORDENAÇÃO:

Renato Soibermann Procianny (RS)

MEMBROS:

Antônio José Ledo Alves da Cunha (RJ)

Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)

Dirceu Solé (SP)

Isisélia Alves Pontes da Silva (PE)

João Guilherme Bezerra Alves (PE)

Magda Lahorgue Nunes (RS)

Marco Aurélio Palazzi Sáfiadi (SP)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

EDITORES CIENTÍFICOS:

Clímax Couto Sant'Anna (RJ)

Marlene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORES ADJUNTOS:

Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

Rosana Alves (ES)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

COORDENAÇÃO DO CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:

Jandrei Rogério Markus (TO)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:

Cláudio D'Elia (RJ)

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Gustavo Guida Godinho da Fonseca (RJ)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Leonardo Rodrigues Campos (RJ)

Márcia Cortez Bellotti de Oliveira (RJ)

Maria de Fátima Bazhuni Pombo Sant'Anna (RJ)

Rafaela Baroni Aurilio (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

COORDENAÇÃO DE ENSINO E PESQUISA:

Anamária Cavalcante e Silva (CE)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA:

Claudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:

Rosana Alves (ES)

MEMBROS:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Alessandra Carla de Almeida Ribeiro (MG)

Ana Lúcia Ferreira (RJ)

Angélica Maria Bicudo (SP)

Anna Tereza Miranda Soares de Moura (RJ)

Rosana Fiorini Puccini (SP)

Silvia Wanick Sarinho (PE)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:

Aurimery Gomes Chermon (PA)

Claudio Barsanti (SP)

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Gilberto Pascolat (PR)

Jefferson Pedro Piva (RS)

Liana de Paula Medeiros de A. Cavalcante (PE)

Marynea Silva do Vale (MA)

Mauro Batista de Moraes (SP)

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Rita de Cássia Viegas Gomes Lins Bittencourt (PB)

Sérgio Luis Amantéa (RS)

Sheyla Ribeiro Rocha (SP)

Silvia Regina Marques (SP)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Susana Maciel Wuillaume (RJ)

Tânia Denise Resener (RS)

Victor Horácio da Costa Junior (PR)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

COORDENADOR:

Léila Cardamone Gouvêa (SP)

MEMBROS:

Adelmá Alves de Figueiredo (RR)

André Luis Santos Carmo (PR)

Anna Tereza Miranda Soares de Moura (RJ)

Cássio da Cunha Ibiapina (MG)

Fernanda Wagner Fredo dos Santos (PR)

Luiz Anderson Lopes (SP)

Marynea Silva do Vale (MA)

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

COORDENAÇÃO:

Ana Maria de Oliveira Ponte (RJ)

MEMBROS:

Claudio Barsanti (SP)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

REDE DA PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:

Anamária Cavalcante e Silva (CE)

Luciana Rodrigues Silva (BA)