

ANEMIA, DEFICIÊNCIA DE FERRO, E ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO

A anemia é um dos problemas de saúde mais comuns, em especial nos países em desenvolvimento, e tem consequências importantes em termos de bem-estar e em termos sociais e económicos. Entre estas incluem-se o deficiente desenvolvimento cognitivo, a redução da capacidade física de realização de trabalhos, e nos casos graves, o aumento do risco de mortalidade, em particular durante o período perinatal. Há também dados que permitem afirmar que a anemia pode causar a redução do crescimento físico e o aumento da morbidade. Dada a magnitude do problema, é necessário fazer um grande esforço para criar e implementar programas para prevenir e também controlar a anemia. Na elaboração do programa é essencial compreender as diferenças entre a anemia, a deficiência de ferro e a anemia por deficiência de ferro, e ainda reconhecer que a anemia pode resultar tanto de causas relacionadas com a nutrição como de doenças inflamatórias/infecciosas, assim como da perda de sangue.

A anemia pode resultar de causas relacionadas com a nutrição, em particular da deficiência de ferro, de doenças inflamatórias/infecciosas e da perda de sangue.

Este documento foi preparado pela Dr^a. Penelope Nestel e pela Dr^a. Lena Davidsson. Foi ainda revisto pelo Comité Directivo do INACG.

O que é a anemia?

A anemia define-se como a concentração de hemoglobina abaixo dos limites estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde. Este valor limite varia de 110 g/L para as mulheres grávidas e para as crianças de 6 meses a 5 anos de idade, a 120 g/L para as mulheres não-grávidas, até 130 g/L para os homens¹. Além do género, idade e situação da gravidez, outros factores influenciam os valores limite de concentração de hemoglobina. Estes factores são a altitude, raça, e o facto do indivíduo ser fumador¹. A anemia pode ser diagnosticada através da análise da concentração de hemoglobina no sangue ou medindo a proporção de glóbulos vermelhos no sangue (hematócritos).

A hemoglobina é uma proteína nos glóbulos vermelhos que contém ferro, que transporta o oxigénio dos pulmões para as células de todo o corpo. Sem oxigénio suficiente, a capacidade física dos indivíduos fica reduzida.

Deficiência de ferro e anemia por deficiência de ferro

Com uma nutrição adequada, as reservas de ferro ficam armazenadas nos tecidos e são utilizadas quando a absorção de ferro é insuficiente, como por exemplo quando a ingestão de ferro é inadequada ou a biodisponibilidade é baixa.* A quantidade de reservas de ferro no organismo, principalmente no fígado, é por isso um índice do estado nutricional em termos de ferro. A deficiência de ferro ocorre em três estágios de desenvolvimento sequencial.

Para efeitos de diagnóstico, os estágios críticos de níveis inadequados de ferro são:

O esgotamento das reservas de ferro: Ausência de reservas de ferro, mas a concentração de hemoglobina mantém-se acima do limite da anemia.

Anemia por deficiência de ferro: Ausência de reservas de ferro e/ou reduzido transporte de ferro. A concentração de hemoglobina situa-se abaixo do limite.

O primeiro estágio corresponde ao ***esgotamento das reservas de ferro***. Isto ocorre quando o organismo já não possui reservas de ferro, mas a concentração de hemoglobina mantém-se acima dos níveis limite estabelecidos. O esgotamento das reservas de ferro define-se pela baixa concentração de soro ferritina (<12 µg/L). É importante referir que, por o ferritina ser um reagente de fase-aguda, a sua concentração no sangue aumenta na presença de doenças inflamatórias e de doenças infecciosas subclínicas e clínicas; assim sendo, o ferritina não serve para avaliar com exactidão o esgotamento das reservas de ferro em cenários onde a saúde é precária.

* Biodisponibilidade diz respeito ao grau da disponibilidade do ferro para absorção no intestino e à sua utilização para funções metabólicas normais.

A segunda fase é conhecida como a **eritropoiesis da deficiência de ferro**. Os glóbulos vermelhos em desenvolvimento têm maior necessidade de ferro, e nesta fase, a redução do transporte do ferro está associada com o desenvolvimento da eritropoiesis da deficiência de ferro. Contudo, a concentração de hemoglobina mantém-se acima dos limites estabelecidos. Esta condição caracteriza-se pelo aumento na concentração do receptor de transferrina e no aumento da protoporfirina livre nos glóbulos vermelhos.

A terceira, e mais grave forma de deficiência de ferro é a **anemia por deficiência de ferro** (ADF). A ADF desenvolve-se quando a quantidade de ferro é inadequada para a síntese da hemoglobina, resultando em concentrações de hemoglobina abaixo dos níveis limite estabelecidos. Para diagnosticar a ADF, é necessário medir a deficiência de ferro, assim como a concentração de hemoglobina.

Em termos práticos, as duas primeiras fases são chamadas colectivamente **deficiência de ferro**.

Outras causas da anemia

Há outras deficiências de nutrientes que foram associadas com a anemia. Nessas se incluem as deficiências das vitaminas A, B-6, e B-12, riboflavina, e ácido fólico², apesar de nem todos os percursos causadores terem ainda sido estabelecidos com clareza.

Para além de deficiências de nutrientes específicas, as infecções genéricas e as doenças crónicas, incluindo o HIV/SIDA, assim como a perda de sangue, podem causar anemia. Por exemplo, o risco de anemia aumenta com a exposição à malária e às infecções helmínticas. Há também muitas outras causas, mais raras, de anemia, sendo a mais comum as doenças genéticas, como as talassemias.

A malária, mais especificamente a provocada pelo protozoário *Plasmodium falciparum* causa anemia por ruptura dos glóbulos vermelhos (ou hemácias) e devido ao decréscimo na produção de novos glóbulos vermelhos. Contudo, a malária não causa deficiência de ferro porque a grande parte do ferro na hemoglobina que é libertada pela ruptura dos glóbulos mantém-se no sangue.

Infecções parasitárias como as provocadas por helmintas, tremátodos (vermes) e shistosomas podem causar perda de sangue e por isso mesmo, também perda de ferro. Os parasitas adultos ficam agarrados às paredes do intestino, onde as larvas amadurecidas e os vermes adultos ingerem tanto a parede do intestino como o sangue. Os parasitas mudam de local onde se alimentam em cada 4–6 horas e durante a alimentação segregam anticoagulantes, o que resulta em perdas de sangue secundárias devido aos danos causados nas paredes do intestino após os vermes terem parado de se alimentar. O número de parasitas adultos e de ovos fecais, que é uma estimativa indirecta do número de vermes, está fortemente correlacionado com a quantidade de sangue perdido, que sendo crónica pode resultar em anemia por deficiência de ferro.

A nematode *Trichuris trichiura* pode causar anemia quando a carga do verme é elevada. As grandes infecções também causam inflamação e disenteria, que por sua vez pode causar mais perda de sangue.

Infecções parasitárias como as provocadas por helmintas, tremátodos (vermes) e shistosomas podem causar perda de sangue e por isso mesmo, também perda de ferro.

Um estudo com as crianças em idade escolar de Zanzibar, estimou que se a infecção com parasitas pudesse ser erradicada, seria possível conseguir reduções de até 25% na anemia, 35% na anemia por deficiência de ferro, e de 73% na anemia grave.

O trematóde *Schistosoma haematobium* pode causar uma significativa perda de sangue através da urina, no caso de infecções graves. O efeito desta perda de sangue pode ser significativo, mesmo em infecções moderadas, caso se trate de indivíduos jovens e já anêmicos. Os ovos são acumulados nos capilares pelos vermes femininos consoante são postos, e os movimentos mecânicos do corpo empurram-nos para a parede da bexiga. Os ovos emergentes rompem a parede da bexiga causando o derrame de sangue para a bexiga. Com a *Schistosoma mansoni*, os ovos emergentes rompem a parede intestinal causando derrame de sangue e de outros fluidos e de nutrientes para o lúmen.

Anemia por deficiência de ferro versus outras causas

Nos países desenvolvidos, a deficiência de ferro é em termos genéricos a principal causa de anemia. Dados dos Estados Unidos da América³ mostraram que para cada caso de anemia existiam 2,5 casos de deficiência de ferro. Não há, contudo, dados que permitam mostrar que este rácio se aplica a outras partes do globo onde a deficiência de ferro não é sempre a única ou a principal causa de anemia.

Estudos realizados na Costa do Marfim⁴ e no Benin⁵ estimaram que a anemia por deficiência de ferro era responsável por cerca de 50% dos casos de anemia diagnosticados. No estudo realizado na Costa do Marfim, a proporção de indivíduos anémicos com deficiência de ferro, variou consoante a idade e o sexo. Cerca de 80% das crianças anémicas em idade pré-escolar tinham anemia por deficiência de ferro, em comparação com 50% das crianças em idade escolar e mulheres e 20% dos homens adultos. A malária e outras infecções ou doenças inflamatórias contribuíram significativamente para a elevada prevalência da anemia, em particular nas crianças de tenra idade, mas estas infecções e/ou doenças e a deficiência de ferro não explicam todos os casos de anemia.

Dois estudos utilizaram uma técnica chamada análise de risco atribuível para estimar a proporção de casos de anemia na população estudada que podem ser atribuídos aos parasitas e à malária. No primeiro estudo, realizado na costa do Quênia,⁶ 76% das crianças em idade pré-escolar estavam anémicas (Hb < 110 g/L) e 3% com anemia grave (Hb < 50 g/L). Apenas 4%, 3%, e 7% da anemia na população estudada—**independentemente dos indivíduos terem parasitas ou não**—foi atribuída a, respectivamente, infecções com parasitas, infecção grave com parasitas e à malária. Contudo, entre **as crianças do estudo infectadas pelos parasitas**, 14%, 28%, e 18% dos casos de anemia poderiam ser explicados por, respectivamente, infecções com parasitas, infecção grave com parasitas e malária. Assim, em áreas onde o risco atribuível de malária ou infecção helmíntica para a anemia é elevado, é importante identificar e tratar essas infecções, especialmente nos segmentos mais vulneráveis da população. Os autores do estudo acima citado referem que as baixas percentagens atribuíveis à malária podem ser parcialmente explicáveis pelas marcantes variações anuais e sazonais na prevalência, o que torna difícil perceber a associação dinâmica entre a malária e a anemia. A mesma complexidade se aplica na determinação das proporções atribuíveis à parasitemia helmíntica e à anemia.

No segundo estudo, envolvendo a análise do risco atribuível, realizado com as crianças em idade escolar de Zanzibar,⁷ 62% das crianças tinham anemia, 3% tinham anemia grave, e 51% tinham anemia por deficiência de ferro. Os autores estimaram que se as infecções com parasitas pudessem ser erradicadas, a prevalência de anemia poderia ser reduzida em cerca de 25%, a anemia por deficiência de ferro em 35%, e a anemia grave (Hb < 70 g/L) em 73%. Dez por cento ou menos da anemia e da anemia por deficiência de ferro foi atribuída à malária, à infecção com a nematode *Ascaris lumbricoides*, ou à baixa estatura para a idade (um indicador aproximado para uma alimentação cronicamente pobre).

Uma revisão destes estudos, realizada entre 1985 e 2000, com mulheres grávidas em áreas afectadas pela malária *Plasmodium falciparum*⁸, estimou que a faixa do risco atribuível para a população, neste tipo de malária em mulheres grávidas, foi de 2–15% para casos de anemia moderada (Hb < 100–110 g/L) e para os casos de anemia grave (Hb < 70–80 g/L).

Distinguir entre o risco atribuível para toda a população—quer a infecção esteja ou não presente—e o risco atribuível aos indivíduos infectados pode ser importante para avaliar a eficácia do programa. Por exemplo, caso a farinha de trigo fortificada com ferro seja introduzida numa área com endemia de parasitas ou malária, onde não existem programas de controlo, a prevalência de anemia poderá não sofrer uma redução significativa ao nível da população, pelo que o programa seria considerado um insucesso. Contudo, para os indivíduos que são anémicos por deficiência de ferro mas não estão infectados, o programa poderia ser eficaz.

Sumário

A anemia pode ter como causa a deficiência de ferro ou outros factores nutricionais ou de saúde. A distinção das causas é importante por duas razões:

- A medição dos níveis de hemoglobina é importante no diagnóstico da anemia, mas não é sensível à deficiência de ferro nem específica desta.
- O sucesso de qualquer intervenção na correcção e controlo da anemia depende do seu ataque às causas subjacentes. Em muitos países em desenvolvimento é pouco provável que toda a anemia resulte da deficiência de ferro, porque outras deficiências nutricionais, assim como a malária, elevadas cargas de algumas helmintas e outras doenças inflamatórias/infecções, também causam anemia.

Saber quais são as causas subjacentes da anemia irá permitir aos gestores do programa identificar quais as intervenções que necessitam ser implementadas para reduzir a prevalência inaceitavelmente elevada da anemia, que subsiste em muitos países. Nos casos em que a anemia não é o resultado da deficiência de ferro, a suplementação com ferro ou a fortificação dos alimentos com ferro serão abordagens inadequadas para a prevenção e controlo da anemia.

Distinguir entre o risco atribuível para toda a população—quer a infecção esteja ou não presente—e o risco atribuível aos indivíduos infectados pode ser importante para avaliar a eficácia do programa.

Caso a anemia na população não seja resultado da deficiência de ferro, a suplementação ou a fortificação dos alimentos com ferro, por si só, será uma medida ineficaz para prevenir e controlar a anemia.

Referências

- ¹World Health Organization/United Nations University/UNICEF. Iron deficiency anaemia, assessment, prevention and control: a guide for programme managers. Geneva: WHO, 2001.
- ²Van den Broek NR, Letsky EA. Etiology of anemia in pregnancy in south Malawi. *Am J Clin Nutr* 2000;72(suppl):247S-256S.
- ³Dallman PR, Yip R, Johnson C. Prevalence and causes of anemia in the United States, 1976 to 1980. *Am J Clin Nutr* 1984;39:437-445.
- ⁴Staubli Asobayire F, Adou P, Davidsson L, et al. Prevalence of iron deficiency, with and without concurrent anemia, in population groups with high prevalence of malaria and other infections: a study in Côte d'Ivoire. *Am J Clin Nutr* 2001;74:776-782.
- ⁵Hercberg S, Chaulica M, Galan P, et al. Prevalence of iron deficiency and iron deficiency anemia in Benin. *Public Health* 1988;102:73-83.
- ⁶Brooker S, Peshu N, Warn PA, et al. The epidemiology of hookworm infection and its contribution to anemia among preschool children on the Kenyan Coast. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1999;93:240-246.
- ⁷Stoltzfus R, Chwaya HM, Tielsch JM, et al. Epidemiology of iron deficiency anemia among Zanzibari schoolchildren: the importance of hookworms. *Am J Clin Nutr* 1997;65:153-159.
- ⁸Steketee RW, Nahlen BL, Parise ME, Menendez C. The burden of malaria in pregnancy in malaria-endemic areas. *Am J Trop Med Hyg* 2001;61(suppl 1-2):28-35.

Sobre o INACG

O Grupo Consultivo Internacional de Anemia Nutricional (INACG) dedica o seu trabalho à redução da prevalência da anemia por deficiência de ferro e outras anemias que podem ser prevenidas através da nutrição, a nível mundial. O INACG patrocina reuniões internacionais e revisões científicas e organiza grupos de trabalho que analisam questões relacionadas com a etiologia, tratamento e prevenção de anemias nutricionais. O exame destas questões é importante para o estabelecimento de políticas públicas e programas de acção.

Comité Directivo do INACG

Dr. John Beard	Pennsylvania State University, EUA
Dr. Frances R. Davidson, Secretário do INACG	U.S. Agency for International Development, EUA
Dr. Lena Davidsson, Presidente do Comité Directivo do INACG	Swiss Federal Institute of Technology, Suíça
Dr. Eva Hertrampf	Micronutrients Lab, INTA, Chile
Dr. Marian Jacobs	University of Cape Town, África do Sul
Dr. Sean Lynch	Eastern Virginia Medical School, EUA
Dr. Rebecca J. Stoltzfus	Cornell University, EUA
Dr. Olivia Yambi	UNICEF- ESARO, Quênia

Equipa do Secretariado do INACG

Suzanne S. Harris, Ph.D.

Veronica I. Triana, MPH

Esta publicação foi possível com o apoio da Micronutrient Global Leadership, um projecto do Office of Health, Infectious Disease and Nutrition, Global Health Bureau, U.S. Agency for International Development, ao abrigo do Cooperative Agreement Number HRN-A-00-98-00027-00. A tradução para português foi feita por Cláudio de Sousa, Helen Keller International/Moçambique.

Dezembro de 2003, Impresso nos Estados Unidos da América

Cópias individuais adicionais deste documento e de outras publicações do INACG são grátis para os países em desenvolvimento e US\$3.50 para os países desenvolvidos. As cópias podem ser requisitadas ao Secretariado do INACG:

INACG Secretariat
ILSI Human Nutrition Institute
One Thomas Circle, NW, Ninth Floor
Washington, DC 20005-5802, USA

Tel: 202-659-9024
Fax: 202-659-3617
E-mail: hni@ilsii.org
Internet: <http://inacg.ilsii.org>

O ILSI Research Foundation's Human Nutrition Institute funciona como o Secretariado do INACG.

