

# DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DE ANEMIA FERROPRIVA

*Data de aceite: 03/07/2023*

### **Marília da Costa Corrêa**

Centro Universitário UniLS, Brasília, DF  
<http://lattes.cnpq.br/6490300267078745>

### **Thábata Souza Mesquita**

Centro Universitário UniLS, Brasília, DF  
<https://lattes.cnpq.br/8580434885076022>

### **Anna Maly Leão Neves Eduardo**

Centro Universitário UniLS, Brasília, DF  
<http://lattes.cnpq.br/3714651935396200>

### **Axell Donelli Leopoldino Lima**

Centro Universitário UniLS, Brasília, DF  
<http://lattes.cnpq.br/8223765221726379>

**RESUMO:** A anemia ferropriva é um quadro clínico comum e uma condição médica recorrente que pode desencadear consequências graves, caso o tratamento seja negligenciado. O diagnóstico da anemia ferropriva é simples e feito por exames laboratoriais, o qual identifica a deficiência de ferro como causa, seguido pela alteração de diminuição do número de glóbulos vermelhos, observados por meio do hemograma completo. Neste trabalho, será descrito o processo laboratorial, exames de sangue, avaliação clínica e tratamento.

**PALAVRAS-CHAVE:** Anemia. Ferro. Deficiência. Diagnóstico laboratorial.

## LABORATORY DIAGNOSIS OF IRON DEFICIENCY

**ABSTRACT:** Iron deficiency anemia is a common and recurrent clinical condition that can cause serious damages if not treated correctly. Its diagnosis is simple, through laboratory tests, which identify not only the iron deficiency but also the cause, followed by the change in the decrease in red blood cells, observed through the blood count. In this work, the laboratory process, blood tests, clinical evaluation and treatment will be described.

**KEYWORDS:** Anemia. Iron. Deficiency. Laboratory diagnosis.

## 1 | INTRODUÇÃO

A anemia ferropriva (AF) é a forma mais frequente de anemia no mundo, acometendo cerca de 2 bilhões de pessoas no planeta, principalmente em mulheres e crianças, apresentando grande incidência nos países em desenvolvimento. A causa mais comum é a própria deficiência de

ferro, que pode ocorrer por falta de ingestão, má absorção ou pela sua perda excessiva, podendo acometer em grande potencial os vegetarianos, veganos e as gestantes quando não fazem uso de suplementos e/ou reposição de ferro (BRASIL, 2016).

Pacientes acometidos desta anemia apresentam sintomas como cefaleia, cansaço, fraqueza, fadiga, irritabilidade, indisposição para exercícios físicos, e até apetite degenerado por terra, gelo e papéis (BRASIL, 2016).

O Ferro é um composto indispensável, para o desempenho eficiente do corpo humano em processos fisiológicos e o desequilíbrio desse íon no organismo afeta a função central no metabolismo energético celular (CANÇADO et al., 2010).

O déficit de ferro acontece de forma gradativa e geralmente lenta, seu estágio final, após um período longo de persistência, causa a negativa do ferro o qual resulta no processo patológico (AGGETT et al., 2002).

De acordo com a dieta diária a ingestão do ferro é de basicamente 14mg, no entanto, são absorvidos de 5 a 10% desta quantidade, o que equivale cerca de 1 a 2mg por dia. A dieta ingerida pode afetar completamente a capacidade de absorção do ferro pela mucosa intestinal, uma vez que este mineral está apresentado em forma inorgânica ( $Fe^{++}/Fe^{+++}$ ) ou em forma heme, geralmente associado à mioglobina da carne, quando chega ao estômago o suco gástrico ácido faz a mediação permitindo que além das ligações a proteínas e polissacarídeos, também seja possível que uma quantidade fique disponível em forma solúvel (LORENZI, 2006).

Os exames laboratoriais com finalidade de diagnóstico, devem ser solicitados por um médico, sendo necessário o hemograma completo com esfregaço periférico, dosagem de ferritina, ferro sérico, transferrina, saturação da transferrina e contagem de reticulócitos, há exames que não são obrigatórios como a vitamina B12, B9 e ácido fólico, embora possam contribuir no diagnóstico final. Os pacientes com AF apresentam os mesmos parâmetros: ferro total baixo, ferritina alta e saturação de transferrina baixa (BRASIL, 2016).

## 2 | MATERIAIS E MÉTODOS

Neste artigo de revisão, será feita a abordagem de diagnóstico laboratorial de anemia ferropriva (AF), verificaram-se como fonte de pesquisa o Pubmed, Scielo, NIH, Ministério da saúde e google acadêmico, além de 4 livros publicados entre 1996 a 2016. Para refinar a pesquisa utilizamos 21 artigos científicos entre os anos de 2002 a 2022, nos idiomas português, inglês e espanhol, de maneira online; com disponibilidade de acesso. Foram aplicados os descritores, como: “anemia”, “anemia ferropriva”, “hematologia”, “diagnostico laboratorial”, “deficiência de ferro” e “ferro”. Além disso houve descarte das bibliografias com informações não pertinentes com o objetivo do trabalho e as quais se apresentavam incompletas.

### 3 | ANEMIA FERROPRIVA

Em teoria, a anemia ferropriva (AF) se inicia com um processo gradativo da falta de ferro no organismo, o ponto inicial da investigação diagnóstica da anemia tem três estágios consideráveis, para que seja de fato afirmada. O primeiro estágio é a depleção que ocasiona a queda de ferro sérico no organismo, gerando em consequência a baixa ferritina, caracterizando o ferro sem “estoque”, no segundo estágio ocorre, as alterações irregulares nas reações biológicas do organismo, afetando o metabolismo e a produção de hemoglobinas, esta decorrência em razão dificulta outras reações que necessitam do composto férrico e o terceiro estágio descreve AF, onde nota-se os baixos níveis de hemoglobinas e a dificuldade no funcionamento das reações bioquímicas, necessárias para a eficiência do desempenho do organismo. Conforme a anemia se agrava os prejuízos na saúde são notados, como a falta de energia para desempenhar algumas atividades físicas ou até mesmo do dia a dia, a rotina se torna difícil, sendo perceptível a palidez na pele e nas mucosas dos pacientes acometidos (VICARI, 2010).

A anemia ferropriva além de ocasionar a dificuldade em transportar energia para o organismo, pode impossibilitar o transporte e a distribuição de oxigênio para todos os tecidos do corpo (SILVA et. al, 2015).

O mineral ferro presente no corpo humano é responsável pela homeostase celular (condição responsável pelo equilíbrio do ambiente interno com o externo), pois ele apresenta propriedades em oxidorredução (fenômeno de produção de energia elétrica a partir da ocorrência de oxidação e redução entre os elementos), o tornando essencial para as reações biológicas, estando entre elas a formação da molécula heme, o transporte de oxigênio, geração de energia celular, detoxificação (responsável por promover a redução de impactos negativos de toxinas no metabolismo) e colaborando na formação de várias proteínas. A aquisição do ferro no organismo é feita por duas principais fontes, a alimentar por dieta e por reciclagem de hemácias senescentes, as quais já finalizaram a vida útil de 120 dias. O controle do ferro no organismo tem sua importância, tanto quanto há alta concentração que pode gerar radicais hidroxil e ânions superóxidos (reação de Fenton), causando lesões nas células. E a baixa concentração do ferro é a condição da qual gera as anemias, tendo mais recorrência a AF, bastante caracterizada por demonstrar principal alteração no RDW (red cell distribution width) da hemácia (GROTTO et al, 2010).

A deficiência de ferro nas dietas varia de acordo com cada paciente, diante dos fatores de riscos. São fatores de desempenho a baixa reserva materna: atuando nas gestações recorrentes, com pouco intervalo de tempo de uma para a outra, negligência na suplementação de ferro na gestação e lactação. Aumento da demanda metabólica: em prematuros e de baixo peso neonatal, lactentes em crescimento acelerado, grandes escapes menstruais e atletas de competição. Redução de fornecimento: clampeamento do cordão umbilical antes de 60 segundos de vida, aleitamento materno exclusivo prolongado,

alimentação pobre em ferro ou com baixa biodisponibilidade, consumo de leite industrial da vaca antes de um ano de vida, consumo de fórmula infantil com baixo teor de ferro ou em quantidade insuficiente, dieta vegetariana ou vegana sem acompanhamento médico ou nutricionista, ausência ou baixa adesão à suplementação profilática com ferro medicamentoso, quando recomendada. Perdas de sangue: traumática, cirúrgica e hemorrágicas sendo gastrointestinal, ginecológica, urológica e pulmonar ou discrasias sanguíneas, quadro em que o sangue não coagula normalmente e malária. Má absorção de ferro: doença celíaca e inflamatória intestinal, gastrite atrófica, cirurgia e redução da acidez gástrica (CASTRO et. al, 2021).

Durante a infância a AF pode levar a óbito facilmente, caso o quadro clínico não seja acompanhado ou tratado no tempo correto, as crianças apresentam ainda mais vulnerabilidade neurológica, estando suscetíveis em maior intensidade a prejuízos mentais e psicomotores, podem ser acometidos de retardo no crescimento e resistência reduzida a infecções (MAGALHÃES et al, 2018).

Casos não frequentes, em que a anemia ferropriva é associada à parasitose o ferro ingerido pode ser reduzido em até 20% na absorção, neste quadro o paciente apresentará deficiência imediata de ferro circulante no organismo, a faixa etária de maior vulnerabilidade e mais suscetíveis são as crianças, principalmente as que pertencem as regiões com saneamento precário e sem tratamento de água adequado, geralmente nos lugares em que apresentam problemas relacionados à saúde pública. (OLIVEIRA, 2017).

### 3.1 Ferro

A absorção de ferro tem início no trato gastrointestinal, principalmente no duodeno (primeira parte do intestino delgado). O pH do suco gástrico é indispensável para a absorção do ferro estabilizado da dieta, prevenindo a precipitação como hidróxido férrico insolúvel. A proteína transportadora de metal divalente (DMT1) absorve o ferro apenas na forma ferrosa. O ferro não heme que chega ao eritrócito em forma férrica ( $Fe^{+++}$ ) e é convertido em  $Fe^{++}$  pela enzima ferredutase citocromo *b-like*<sup>10</sup> e assim é transportado pela proteína DMT1, o ferro livre segue o mesmo caminho. O ferro na forma heme tem degradação pela hemoxygenase. Para que o ferro possa se ligar à transferrina (TRF) é necessário que ele passe pelo processo de oxidação pela hefaestina (reguladora da absorção do ferro no duodeno e a responsável pela liberação das células em estoque), transformando-se em férrico. A síntese de hemoglobina acontece pelo transporte de transferrina que é uma glicoproteína sintetizada no sítio do fígado, a mesma carrega o ferro para os eritroblastos. Fisiologicamente, um terço da transferrina é ligada ao átomo de ferro, os outros dois terços restantes não ligados ao ferro, são denominados de capacidade de transporte ou de ligação do ferro. O índice de saturação está relacionado à porcentagem de um terço do ferro ligado à transferrina (SILVA et al, 2016).

A dosagem do ferro é feita a partir da concentração plasmática do ferro ligado a transferrina, juntamente com a capacidade de transporte pela molécula de transferrina não ligada ao ferro e pelo índice de saturação que apresenta a concentração de ferro sérico em porcentagem. Os índices caminham em conjunto, uma vez que o ferro sérico está baixo (pouca quantidade de ferro ligado à transferrina, menor que um terço), a capacidade está elevada e o índice de saturação baixo. Quando o ferro sérico está elevado (muita quantidade de ferro ligado à transferrina, maior que um terço), a capacidade está diminuída e o índice de saturação está aumentado. O mecanismo de regulação de absorção do ferro acontece pela perda do enterócito o qual tem o tempo de meia-vida (3 a 4 dias). Para que o ferro seja armazenado, é necessário que haja sua ligação à ferritina plasmática, e esta ligação é possível quando o ferro se encontra na forma  $Fe^{++}$ , quando internalizado na molécula da ferritina é oxidado. A constituição da ferritina é composta por uma proteína esférica contendo subunidades de cadeia pesada (H) e cadeia leve (L), sendo sintetizadas pelo cromossomo 19 em inúmeras isoformas, de acordo com o tecido determinado (renal, placenta, cardíaco, hepático e baço), esta molécula tem sua produção a partir da oferta de ferro, fazendo-se assim a correlação de concentração plasmática de ferritina com os estoques de ferro. Compreende-se que o ferro não é estocado na forma de ferritina, mas como hemossiderina, o qual é gerado pela degradação incompleta da ferritina em concomitância aos concentrados de ferro e outros constituintes, diferente da ferritina que tem concentração em altos níveis de ferro (SILVA et al, 2016).

Internalização do ferro, permite que ele esteja em um sistema basicamente fechado e a partir desse momento a perda do mesmo é quase que insignificante, acontecendo a eliminação apenas por excreção fecal (0,6 mg/24h), urinária (0,1 mg/24h), suor, cabelos e unhas. No ciclo menstrual durante a fase folicular, a mulher tende a perder cerca de 0,4 mg/24h, sendo essa perda fisiológica em consequência a absorção do ferro é elevada (SILVA et al, 2016).

Após o tempo de vida média (120 dias) dos eritrócitos, eles são retirados da circulação por meio dos macrófagos do sistema mononuclear fagocitário (SMF), quando a hemoglobina é degradada, o ferro se torna disponível para ligar-se à transferrina compondo uma nova hemoglobina (reserva de maior compartimento), mioglobina e ferro enzimático (catalases e peroxidases), ou a ferritina compondo os depósitos de ferro, realizando por consequência, o ciclo interno do ferro (SILVA et al, 2016).

Os estágios em que ocorre a deficiência de ferro são pela, depleção do ferro condição na qual o depósito de ferro se encontra reduzido ou ausente, a própria deficiência de ferro onde o depósito de ferro está reduzido ou ausente com baixa concentração de ferro sérico e da saturação de transferrina, anemia ferropriva apresentando depósito de ferro reduzido ou ausente com baixa concentração do ferro sérico e da saturação de transferrina, apresenta também baixo nível de hemoglobina e redução no hematócrito (WILLIAMS et al, 1996).

### 3.2 Diagnóstico laboratorial

A investigação clínica da anemia é feita através do hemograma completo (HC), especificamente pela análise das hemoglobinas e o índice de eritrócitos, a amostra coletada do paciente é levada para a análise que envolve várias etapas, uma delas é a da tecnologia empregada pelos analisadores hematológicos, que fazem a análise quantitativa e morfológica dos componentes sanguíneos: série vermelha (eritrócitos), série branca (leucócitos) e plaquetas (trombócitos), caso a amostra submetida ao analisador saia do parâmetro padrão configurado no equipamento, o esfregaço sanguíneo atua como uma análise secundária e esclarecedora da especificidade do resultado laboratorial, juntamente com a contagem de eritrócitos e do Red cell distribution width (RDW) da hemoglobina (SILVA et al, 2015).

Os exames que compõem de forma concisa a confirmação de anemia ferropriva é o HC, avaliando os componentes do sangue, nos seguintes parâmetros: RDW (contagem de eritrócitos) sendo expressa em milhões/ $\mu\text{L}$ . Seu valor de referência para homens adultos é de 4,5 a 6,1 milhões/ $\mu\text{L}$  e de 4,0 a 5,4 milhões/ $\mu\text{L}$  para mulheres adultas (representativo em ausência de doença). Hemoglobina (HGB) apresenta sua contagem em os valores expressos em g/dl, com valores de referência apresentado para homens adultos 12,8 a 17,8g/dL e mulheres adultas de 12,6 a 15,6g/dL. Hematócrito (HCT) é marcado de forma indireta utilizando a fórmula  $\text{HCT}=(\text{VCM} \times \text{eritrócitos})/10$  e possui seu valor de referência para homens adultos de 39 a 53% e para mulheres adultas 36 a 48% (RODRIGUES et al, 2019).

Volume corpuscular médio (VCM) tem valores expressos em fentolitros (fL), quanto menor forem os eritrócitos, menor será o valor do VCM, e vice-versa. Considera-se microcitose (diminuição no tamanho dos eritrócitos) o valor de VCM abaixo de 80 fL e macrocitose (aumento no tamanho dos eritrócitos) o VCM acima de 98 fL. Manualmente, o VCM pode ser obtido pela fórmula:  $\text{VCM} = (\text{HCT} \times 10) / \text{Contagem total de glóbulos vermelhos (RBC)}$ . A Hemoglobina corpuscular média (HCM) é expressa em picogramas (pg), os valores abaixo de 27 indicam microcitose, e acima de 33 macrocitose e quanto maior o VCM, maior será o HCM. Manualmente, pode ser calculado pela fórmula:  $\text{HCM} = (\text{HGB} \times 10) / \text{RBC}$ . A concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM): é expressa em porcentagem ou em g/dL, sendo que o valor abaixo de 31 indica hipocromia (redução da tonalidade avermelhada da hemácia) e o valor alto em 34, sendo este o limite máximo indica hiperchromia (aumento considerável da tonalidade avermelhada da hemácia), permite ainda classificar as anemias em normocrômicas, hipocrômicas ou hiperocrômicas. Manualmente, para o calcular utiliza-se a fórmula  $\text{CHCM} = (\text{HGB} / \text{HCT}) \times 100$ . RDW é observado a partir de dois parâmetros RDW-CV (amplitude de distribuição dos eritrócitos -coeficiente de variação-) e RDW-SD (amplitude de distribuição dos eritrócitos -coeficiente desvio padrão-), calculados a partir do VCM. A alteração no RDW pode indicar distúrbio na eritropoiese

com o aparecimento de células microcíticas ou macrocíticas. O RDW-SD acima de 15 é característico da presença de anisocitose (RODRIGUES et al, 2019).

Concentração de hemoglobina dos reticulócitos (RET): é considerado para avaliar a disponibilidade de ferro na síntese de hemoglobina, uma vez que reflete diretamente à síntese de hemoglobina nos precursores eritróides da medula óssea. É o índice mais confiável na marcação dos casos em que há deficiência de ferro, como a AF. O volume corpuscular médio dos reticulócitos (VCMr) nos casos em que o estoque de ferro está diminuído, caracteriza AF e este índice pode aumentar rapidamente após terapia com ferro e diminuir igualmente com o desenvolvimento de uma eritropoiese deficiente de ferro (RODRIGUES et al, 2019).

Desta maneira, o ferro sérico designa a quantidade de ferro no sangue. A capacidade total de ligação do ferro (TIBC), mede a capacidade do sangue de se ligar ao ferro. A ferritina sérica, sendo a proteína que armazena ferro no organismo e a saturação da transferrina, proteína que transporta o ferro no sangue e mede a quantidade de ferro que está ligada à transferrina (MARTY et al, 2015).

Além de armazenar ferro no organismo e medir a saturação da transferrina, a ferritina sérica é um marcador de fase aguda, é possível encontrá-la elevada em situações como doença autoimune, sepse e inflamações. Fatores que influenciam diretamente o valor da ferritina são idade, sexo e hábitos de vida, assim é possível haver anemia sem a alteração da ferritina sérica, conseqüentemente o valor da ferritina não deve ser em nenhum caso avaliado isoladamente (SANT'ANNA, 2020).

Compõe as características comuns na anemia ferropriva, fazer observação da diminuição do número de glóbulos vermelhos da hemoglobina e do hematócrito, diminuição ainda dos níveis de ferro sérico, aumento do TIBC, diminuição dos níveis de ferritina sérica e diminuição da saturação da transferrina (MARTY et al, 2015).

Para uma análise mais profunda utiliza-se o histograma o qual mede a frequência dos eritrócitos, de forma digital por meio de analisador hematológico que quantifica um a um, gerando uma curva com o volume do mesmo individualmente (SOUSA, 2011).

O diagnóstico preciso para determinar anemia por deficiência de ferro (ADF), tem que se levar em consideração muitos fatores que influenciam na alteração de ferro no organismo, fatores como idade, etnia, sexo e se houver gestação tendo como base pela Organização Mundial da Saúde (OMS) os parâmetros referentes à normalidade de quantidade de ferro sérico, estipulados de acordo com os valores padrões permite a classificação de leve a moderada para cada grupo citado a cima, estão especificados abaixo:

De 6 a 59 meses de idade: Hemoglobina (HGB) <11 g/dL indica ADF.

Crianças >2 anos: o indicativo de ADF é abaixo de 11,5 g/dL.

Crianças: 5 a 11 anos o valor para ADF é <11,8 g/dL.

Adolescentes: 12 e 14 anos índice de HGB é <12 g/dL.

Gestantes o índice de HGB é também de <12 g/dL, considerando uma anemia gestacional de leve a moderada, em casos onde o valor se encontra entre 9 a 10,5 g/dL a anemia se categoriza como grave. Após a ocorrência do parto nas primeiras 48 horas a baixa de HGB é de 10 g/dL e nas primeiras semanas o valor de hemoglobina é 12 g/dL.

Mulher adultas: apresentam valores de HGB baixa quando <12 g/dL.

Homens adultos: os valores de HGB são abaixo de 13 g/dL.

Idosos apresentam as taxas baixas de hemoglobina indicativa de anemia por deficiência de ferro quando em homens os valores são inferiores a 13,2 g/dL e para as mulheres idosas os valores indicativos de ADF são abaixo de 12,2 g/dL. Na população idosa negra os valores que os classificam com ADF são, para homens <12,7 g/dL e para mulheres <11,5 g/dL (SILVA et al, 2015, SILLA et al, 2013).

Em situações quais o diagnóstico pode ser mais complicado e difícil, há o método “padrão ouro” em que se consiste a realização do exame feito a partir da punção da medula óssea, com o objetivo de pesquisa no aspirado, buscando acúmulo ou falta de ferro pela técnica de Perls. Este método é muito invasivo, tornando-se inviável para a prática na rotina (ROSA et al, 2012).

Nos casos em que o diagnóstico de anemia ferropriva seja associado a parasitose é realizado não somente o hemograma completo, sendo solicitado também o exame específico de sangue oculto de fezes (sendo necessário uma amostra coletada pelo paciente, no frasco sem conservante com higienização prévia, a detecção acontece a partir da ação pseudoperoxidase sobre a hemoglobina, quando realizado o teste, caso haja o rompimento da hemácia o teste é positivo, o mesmo é solicitado apenas nos casos em que o sangue não seja visível a olho nu), juntamente com o exame parasitológico de fezes (coleta deve ser feita no frasco com reagente, este identifica microscopicamente parasitas intestinais) e o exame coprológico (utiliza-se amostra coletada no frasco sem conservantes, este identifica especificadamente microrganismos patogênicos que causam diarreias e dores abdominais), os dois últimos exames citados são responsáveis por sinalizar de fato parasitas existentes (OLIVEIRA, 2017).

### 3.3 Tratamento

Sugere-se que o tratamento primordial seja a base da dieta diária, com alto teor de ferro, entre os alimentos devem conter ainda vísceras como fígado e miúdos, hortaliças verdes escuras e carnes vermelhas, estes são os maiores fornecedores de ferro é aconselhável que haja a ingestão de alimentos ricos em vitamina C na mesma refeição, pois ambos em concomitância agem ofertando maior absorção do ferro no organismo (MAHONEY, 2014).

Subestima-se que o tempo levado para normalizar as taxas de ferro no sangue seja esteja entre 4 a 8 semanas podendo variar, atingindo dentro desse espaço os valores de

50mg/ml de ferritina normalizando o estoque necessário para uma rotina diária tranquila (SOUZA et al, 2015).

Nos casos em que a dieta nutricional diária não seja suficiente, deve ser administrado o tratamento medicamentoso, a reposição do ferro pela via oral é o mais adequado sugere-se que seja feito com o sulfato ferroso, este apresenta baixo custo e alta biodisponibilidade, recomenda-se que seja administrado antes das refeições, pois quando há alimentos no estômago sua oferta de absorção é baixa. Quando não há efetividade na terapia por via oral, para normalizar a hemoglobina e/ou os depósitos de ferro é necessária aplicação por via parenteral, esta é segura e efetiva. Ambos os tratamentos devem seguir os protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas, a fim de que a dosagem necessária para o paciente seja calculada e os erros sejam evitados (YAMAGISHI et al, 2017, ELVIRA, 2006).

A administração por via parenteral pode causar sintomas severos de hipersensibilidade aguda (anafilática), ou cônica (doença do soro). Este é um dos motivos dos quais se reserva para os casos de extrema intolerância por via oral (BEZERRA, 2012).

Recomenda-se a transfusão de hemácias, em casos extremos de baixo ferro e ferritina no sangue, este tratamento é a última opção de normalizar a taxa de ferro sérico, sendo ele mais utilizado nas vias de grandes perdas de sangue por hemorragias e pós cirúrgicos (CANÇADO et al, 2010).

Em pacientes cirúrgicos foi observado que a suplementação de ferro, sete dias antes da cirurgia resulta de forma benéfica, possibilitando a diminuição considerável na taxa de transfusão intraoperatória, elevando em média 0,7 g/dL de hemoglobina, reduzindo a taxa de mortalidade e período de internação (SOUSA, 2021).

### **3.4 Profilaxia**

A prevenção da anemia ferropriva é feita por meio da alimentação balanceada com a ingestão de dietas ricas em ferro, considerando a importância de acrescentar frutas, carnes vermelhas e cereais estas são ricas em vitamina C, B12 e ácido fólico, respectivamente, alimentos amargos também são recomendados por facilitar a absorção do ferro, auxiliando na produção de hemoglobinas. Não são indicados o consumo excessivo de bebidas alcoólicas, refrigerantes no geral e chocolates, estes inibem a absorção do ferro (PANIZ, 2022, SOUZA,2021).

## **4 | CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Diante dos aspectos citados, concluímos que, muitos são os fatores que podem contribuir para o desenvolvimento da anemia ferropriva, sendo alguns dos principais a desnutrição, saneamento básico precário ou ausente, comunidades socioeconomicamente afetadas e até os fatores culturais. O baixo acompanhamento e atenção aos casos tem afetado diretamente a saúde pública. De todo modo, apesar de ser a mais abrangente das

anemias, existem protocolos e cuidados necessários para que a ocorrência de AF diminua, pois possui maior facilidade investigativa através de exames e, considerando o tratamento efetivo, até mesmo reverter o quadro clínico. Respondendo pelas principais características no hemograma no qual é possível observar alterações no RDW das hemácias e também por exames bioquímicos como ferro sérico, transferrina, ferritina e saturação da transferrina que podem contar com a dosagem de ácido fólico e vitamina B12.

## REFERÊNCIAS

- AGGETT, P. J. et al. **Iron metabolism and requirements in early childhood: do we know enough.** A commentary by ESPGHAN Committee on Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol.Nutr.*, 2002.
- BEZERRA, N. M. **Anemia Ferropriva.** Academia de Ciências e Tecnologia. Campos Novos Paulista. São Paulo, 2012.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Anemia Ferropriva.** 3. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2016.
- CANÇADO, D. R. et al, **Anemia Perropênica no adulto – causas, diagnóstico e tratamento.** Rev. Bras. Hematologia e Hemoterapia, 2010.
- CASTRO, R. E. V. et. al, **Atualização Sobre Anemia Ferropriva: fatores de risco, diagnóstico e tratamento.** PEBMED, 2021.
- ELVIRA, M. G. **Parâmetro para Avaliação do Estado Nutricional de Ferro.** FAPESP, 2006.
- GROTTO, H. Z. W. et al, **Fisiologia e Metabolismo do ferro.** Rev. Bras. Hematologia e Hemoterapia, 2010.
- LORENZI, T. F. **Manual de Hematologia: propedêutica e clínica.** 4<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- MAGALHÃES, E. I. S. et. al, **Análise Hierárquica dos Fatores Associados à Anemia em Lactentes.** Rev. Paulista de Pediatria, 2018.
- MARTY, E. et. al, **Hematologia laboratorial.** Primeira edição. São Paulo: Erica, 2015.
- OLIVEIRA, A. M. **Anemia Ferropriva Associada a Parasitose.** Academia de Ciências e tecnologia. São José do Rio Preto – São Paulo, 2017.
- PANIZ, M. E. **Anemia Ferropriva: causas, sintomas, tratamento e prevenção.** Academia de Ciências e tecnologia. Miranda – Mato Grosso do Sul, 2022.
- RODRIGUES, A. D. et. al, **Hematologia básica.** Segunda edição. Porto Alegre: SAGAH, 2019.
- ROSA, D. et al. **Hematologia: análises, coleta, doenças do sangue, tratamentos.** Primeira edição. São Paulo: Difusão Cultural do Livro, 2012.
- SANT'ANNA, L. P. **Deficiência de Ferro na Prática Clínica.** PEBMED, 2020.
- SILLA L. M. et al. **High prevalence of anemia in children and adult women in an urban population in southern Brazil.** *PLoS One.* 2013.

SILVA, A. M. et. al, **Hematologia: métodos e interpretação**. Primeira edição. São Paulo: Roca LTDA, 2015.

SILVA, P. H. et. al, **Hematologia laboratorial: teoria e procedimentos**. Primeira edição. Porto Alegre: Artmed, 2016.

SOUSA, I. A. **Anemia Ferropriva: uma revisão de literatura**. Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Campina Grande – Paraíba, 2011.

SOUSA, N. R. P. **Anemia ferropriva: suplementação de ferro reduz transfusões e tempo de interação**. PEBMED, 2021.

SOUZA, A. B. J. **Tratamento e prevenção de anemia na infância: uma revisão integrativa**. UniAges. Paripiranga, 2021.

SOUZA, F. P. **Tratamento da Anemia ferropriva por via oral. Academia de Ciências e tecnologia**. São José do Rio Preto, 2010.

VICARI, P. FIGUEIREDO M. S. **Diagnostico diferencial da deficiência de ferro**. Rev. Hematologia e Hemoterapia, 2010.

WILLIAMS, J. W. et. al, **Hematology**. Quinta edição. New York. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V., 1996.

YAMAGISHI, J.A. et. al, **Anemia Ferropriva: Diagnóstico e Tratamento**. Rev. Científica FAEME, 2017.