

Revisão / Review

## Deficiência de ferro na criança

### *Iron deficiency in infants and children*

Josefina A. P. Braga<sup>1</sup>

Maria Sylvia S. Vitale<sup>2</sup>

*Estima-se que dois bilhões de indivíduos sejam anêmicos e que a deficiência de ferro ocorra em cerca de quatro bilhões de indivíduos, afetando a população de países desenvolvidos e, com mais intensidade, a dos países em desenvolvimento. No Brasil, estudos apontam elevada prevalência de anemia ferropriva em crianças dependendo da região e da faixa etária. A velocidade de crescimento aumentada, determinando maior necessidade de ferro, aliada a dieta inadequada em ferro e ao desmame precoce, contribuem para a elevada prevalência de anemia, principalmente nos dois primeiros anos de vida. Outros fatores de risco são apontados, como a prematuridade, o baixo peso ao nascer; a ligadura precoce do cordão umbilical e o abandono do aleitamento materno exclusivo. O impacto da deficiência de ferro no crescimento permanece controverso, uma vez que inúmeras outras variáveis poderiam contribuir para melhora ou piora do estado nutricional. Alterações no desenvolvimento psicomotor e neurocognitivo, nos lactentes deficientes com ferro, têm sido relatadas em diversos estudos, sendo controversa a recuperação após o tratamento. Há trabalhos que demonstram queda no rendimento intelectual e nas aquisições cognitivas também no período escolar e adolescência, com reversão após a terapia marcial. Entre as medidas preventivas, a educação nutricional é a forma ideal; entretanto, frente à elevada prevalência, outras formas de prevenção devem ser também utilizadas, como a suplementação com ferro e a fortificação de alimentos com ferro. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. 2010; 32(Supl.2):38-44.*

**Palavras-chave:** Anemia ferropriva; criança; crescimento, desenvolvimento.

### Introdução

Estima-se que a deficiência de ferro atinja quatro bilhões de indivíduos e que a anemia carencial ferropriva acometa mais de dois bilhões de pessoas no mundo, sobretudo em países subdesenvolvidos e em populações de baixa renda.<sup>1</sup>

No Brasil, dados da Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde (PNDS) publicados em 2009, avaliando a prevalência de anemia em 3.499 crianças menores de 5 anos de idade, apontaram 20,9% de crianças com hemoglobina <11 g/dL,

sendo que 8,7% apresentavam hemoglobina <9,5g/dL. A região Nordeste foi a que apresentou maior prevalência (25,5%).<sup>1</sup>

Estudos publicados anteriormente, encontraram valores superiores ao relatado. Relatórios do Fundo das Nações Unidas para a Infância – Unicef e do Ministério da Saúde (2004) pontuaram que 45% a 50% das crianças brasileiras apresentam anemia por deficiência de ferro, prevalências maiores do que as de outros países latino-americanos como Honduras, República Dominicana, El Salvador e Guatemala.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal de São Paulo/EPM. Chefe do Setor de Hematologia Pediátrica da Disciplina de Especialidades Pediátricas do Departamento de Pediatria da Universidade Federal de São Paulo/EPM – São Paulo-SP.

<sup>2</sup>Professora do Programa de Pós-graduação em Educação e Saúde na Infância e na Adolescência. Chefe do Setor de Medicina do Adolescente, da Disciplina de Especialidades Pediátricas do Depto. de Pediatra da Universidade Federal de São Paulo/EPM – São Paulo-SP.

Universidade Federal de São Paulo – São Paulo-SP.

**Correspondência:** Josefina Aparecida Pellegrini Braga  
Rua Dr Diogo de Faria, 307– Vila Clementino  
04037-000 – São Paulo-SP – Brasil  
Tel./Fax: (55 11) 5539-1093  
E-mail: [pellegrini.braga@unifesp.br](mailto:pellegrini.braga@unifesp.br)  
Doi: 10.1590/S1516-84842010005000054

Fisberg *et al.*<sup>3</sup> avaliaram a prevalência de anemia em dez capitais brasileiras, em 2.223 crianças menores de 5 anos e encontraram prevalência de 54%. Spinelli *et al.*<sup>4</sup> realizaram, em 2004, estudo multicêntrico nas cinco regiões brasileiras, com crianças menores de 12 meses de idade, e verificaram que a média de prevalência foi de 65,4%.

Em São Paulo, nas três últimas décadas, estudos têm apontado aumento progressivo da prevalência de anemia, atingindo principalmente as crianças menores de 2 anos. No município de SP, em 1974, estudo envolvendo crianças de 6 a 60 meses, observou 22,7% de anemia.<sup>5</sup> Monteiro *et al.*, em série histórica avaliando a prevalência, entre 1985 e 1987, encontraram 35,6% de anêmicos, sendo que as maiores prevalências estavam entre os 6 e 11 meses (53,7%) e entre os 12 e 24 meses (58,1%).<sup>6</sup> Esse estudo, em 1996, revelou aumento na prevalência de anemia para 46,9%.<sup>7</sup>

Estudos de base populacional realizados no Nordeste do Brasil encontraram a prevalência de anemia de 40,9% em crianças entre 6 e 59 meses.<sup>8</sup> Pesquisa realizada no sul do País, em Porto Alegre/RS, revelou a presença de anemia em 47,8%, principalmente na faixa etária de 12 a 23 meses (65,6%).<sup>9</sup>

Jordão *et al.*, realizando revisão sistemática, de 1996 a 2007, de estudos nacionais da prevalência de anemia, encontraram 53 trabalhos realizados em todas as regiões do País, com crianças menores de 5 anos, e concluíram que a revisão mostrou elevada prevalência de anemia, principalmente em menores de 2 anos. Os autores chamam a atenção que grande parte dos estudos não utilizaram amostras representativas com base populacional e nem do cálculo do tamanho da amostra.<sup>10</sup>

Estudos avaliando a prevalência de anemia ferropriva em crianças escolares são menos frequentes; alguns trabalhos têm apontado prevalências variando de 10%-15%, e outros encontraram prevalências mais elevadas alcançando valores próximos de 25%.<sup>11-15</sup>

Deve-se observar que a grande variação encontrada entre as prevalências de estudos pontuais realizados em todo o Brasil se deve à heterogeneidade das faixas etárias e das características regionais e econômicas, tendo-se observado elevada prevalência de anemia em todas as regiões do País, independente do nível econômico.

## Causas

A anemia ferropriva resulta da combinação de múltiplos fatores etiológicos, tanto biológicos quanto sociais e econômicos. A partir dos 6 meses de vida, com o esgotamento das reservas de ferro adquiridas intraútero, a alimentação se torna fundamental para o aporte de ferro. O abandono precoce do aleitamento materno, a dieta de transição inadequada, somados à elevada velocidade de crescimento, torna as crianças abaixo de 2 anos de idade o grupo de maior risco para anemia na faixa etária pediátrica.<sup>16</sup>

Recém-nascidos de baixo peso e prematuros não têm estoques adequados, que se formam principalmente no último trimestre de gestação, apresentando, portanto, fator de risco para a anemia. O aleitamento artificial é considerado outro fator de risco.<sup>16</sup>

Ainda, inúmeros outros fatores de risco podem estar associados, agravando a situação nutricional referente ao ferro, tais como: sangramento perinatal, baixa hemoglobina ao nascimento, infecções, ingestão frequente de chás e infestação por ancilostomídeos, baixa renda familiar e escolaridade materna, falta de acesso aos serviços de saúde, precariedade nas condições de saneamento e a dieta inadequada em ferro. Além disso, devem ser lembrados os baixos níveis socioeconômicos e culturais, o fraco vínculo mãe/filho, a inadequação da alimentação complementar com ingestão pobre quantitativa e qualitativa de ferro, e a introdução tardia de alimentos ricos em ferro heme (carnes) destacando-se, como determinantes do problema, a desnutrição energético-proteica e a ocorrência de infecções frequentes. O maior número de membros da família também tem sua parcela de contribuição.<sup>8,9, 17-19</sup>

A dieta desempenha papel crucial no desenvolvimento da anemia ferropriva. Nas regiões em que a prevalência da anemia é alta (acima de 40%), a causa mais comum é a deficiência de ferro dietético, segundo a Organização Mundial de Saúde.<sup>20</sup> Embora o ferro esteja presente em muitos alimentos, grande parte da dieta é composta por ferro de baixa biodisponibilidade (cereais e leguminosas) e, além disso, após o desmame, muitas vezes a introdução do leite de vaca *in natura* e sua manutenção prolongada, em detrimento de outros alimentos, são fatores importantes que levam à instalação da anemia ferropriva nos primeiros anos de vida.<sup>21</sup>

Importante característica socioeconômica é a constituição familiar, pois um maior número de crianças pequenas no domicílio promove o aumento da demanda por alimentos e atenção, nem sempre suprida pela renda e disponibilidade dos familiares, restringindo a quantidade e qualidade dos cuidados oferecidos a elas.<sup>9</sup>

Na criança, as perdas sanguíneas correspondem à segunda causa de anemia ferropriva, sendo principalmente decorrentes de sangramentos gastrointestinais, determinados por intolerância à proteína do leite de vaca, refluxo gastroesofágico, gastrite, duodenite, sangramentos do trato genitourinário e parasitoses intestinais (*Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale* e *Trichiuris trichiura*) e, mais raramente, pólipos e divertículo de Meckel.<sup>21</sup>

## Repercussões clínicas

A anemia ferropriva é a forma mais grave da deficiência de ferro, ela ocorre após um longo período da carência desse elemento, quando os estoques já foram depletados e depois da diminuição do ferro bioquímico. Em geral, quando ocorrem as primeiras manifestações, a anemia já é moderada. Os

sintomas mais frequentes relatados são irritabilidade, apatia, anorexia, fadiga, diminuição da capacidade física e cefaléia. Alguns estudos relatam diminuição da função imunológica, com aumento da frequência e duração das infecções. Uma vez que o ferro está envolvido em diversas reações metabólicas e oxidativas do organismo, além de ser essencial para replicação celular, na deficiência desse metal outros sinais e sintomas podem estar presentes, como alterações gastro-intestinais, menor tolerância aos exercícios em indivíduos adultos e alterações no crescimento e desenvolvimento.<sup>22</sup>

#### *Repercussões da deficiência de ferro sobre o crescimento*

Apesar da elevada prevalência da anemia ferropriva na criança, os estudos disponíveis na literatura avaliando deficiência de ferro, velocidade de crescimento e os efeitos sobre o crescimento após a recuperação da anemia com a terapia marcial ainda permanecem contraditórios.<sup>23</sup>

Schubert, Lahey,<sup>24</sup> em 1959, publicaram o primeiro relato de encontro de déficit de ganho de peso em crianças deficientes em ferro, e posteriormente seguiram-se outros estudos relatando achados semelhantes em crianças com anemia ferropriva.<sup>25-26</sup>

Em nosso meio, alguns trabalhos têm apontado melhora no estado nutricional em crianças após a utilização de terapia com ferro ou de suplementação com ferro em crianças previamente anêmicas.<sup>27-29</sup>

Os efeitos da suplementação com ferro sobre o crescimento permanecem controversos. Rivera *et al.*<sup>23</sup> revisaram a literatura e selecionaram 11 estudos conduzidos na África, Ásia e América Latina. Esses estudos incluíam crianças entre 2 meses e 13,5 anos de idade e que haviam recebido de 10 mg-80 mg de ferro/dia por, pelo menos, dois meses. Os autores concluíram que existiam evidências que a suplementação com ferro em lactentes e crianças anêmicas teria efeitos sobre o crescimento, e a discrepância entre os achados em comunidades com elevada prevalência de anemia poderia ser devido à ausência de outros micronutrientes que poderiam contribuir para o crescimento. Em crianças não anêmicas, as evidências disponíveis sugeriram que a suplementação de ferro não teria efeito sobre o crescimento.

Em 2004, estudo de meta-análise, conduzido por Ramaskrisnan *et al.*<sup>30</sup>, avaliando os efeitos da intervenção de vitamina A, ferro e micronutrientes sobre o crescimento de crianças até 18 anos de idade, concluiu que as intervenções com ferro isoladamente, ou associados à vitamina A, não tiveram qualquer efeito sobre o crescimento das crianças.

Uma vez que a anemia carencial pode estar associada com baixo nível socioeconômico, baixa escolaridade dos pais e desmame precoce, entre outros fatores sociais,<sup>20</sup> é possível que a deficiência de outros micronutrientes possa coexistir com a deficiência de ferro, contribuindo para alterações no estado nutricional antropométrico. A deficiência de zinco pode

determinar atraso de crescimento e, indiretamente, pode induzir à anorexia, a qual reduz o ganho energético e de proteína, contribuindo assim para a desaceleração do crescimento. Ainda, a deficiência de ferro, zinco e de vitamina A está associada com alterações na função imune e poderia contribuir para um aumento da morbidade e indiretamente contribuir para o surgimento de anorexia.<sup>31</sup>

Dessa forma, o atraso de crescimento que ocorre na anemia carencial, assim como a melhora após a terapia com ferro, pode ser determinado por mais de um fator, embora existam algumas evidências apontando a importância do ferro no crescimento de crianças anêmicas. No entanto, a forma como isso é determinada ainda não está clara, necessitando de mais estudos.

#### *Repercussões da deficiência de ferro sobre o sistema nervoso central*

As repercussões que a anemia ferropriva pode determinar no desenvolvimento psicomotor e cognitivo na primeira infância e o comprometimento nas aquisições de habilidades cognitivas e no rendimento intelectual nos escolares e adolescentes vêm sendo descritos em inúmeros trabalhos há três décadas.

Embora não haja comprovação, uma vez que os resultados são ainda objetos de controvérsias teóricas e metodológicas, os diversos estudos na área sugerem que a anemia ferropriva em fases precoces da vida, sobretudo no período em que se processa o crescimento e o desenvolvimento cerebral, mesmo após tratamento por tempo adequado, pode afetar de maneira irreversível as funções cognitiva, motora, auditiva e visual.<sup>31-34</sup>

Nos primeiros anos de vida tem sido documentada a associação entre anemia ferropriva e alterações comportamentais, atraso no desenvolvimento mental e na linguagem, diminuição da capacidade intelectual e queda no rendimento escolar.<sup>35,36</sup>

Clinicamente, as crianças com anemia ferropriva se apresentam irritadas, apáticas e desinteressadas, ocorrendo graus variados de distúrbio psicomotor naquelas abaixo de 2 anos, sendo que a reversibilidade desses achados após terapia com ferro tem sido amplamente discutida, com resultados contraditórios e até mesmo incertos.<sup>37-40</sup>

Na Costa Rica e no Chile, diversos autores têm apontado que existem evidências de que a ocorrência de anemia ferropriva em uma fase precoce da vida, exatamente no período crítico de crescimento e formação de novas conexões cerebrais poderia determinar efeitos deletérios que persistiriam aos 5, 10 e 15 anos, com diminuição no rendimento motor e nas habilidades cognitivas quando comparadas com as crianças que não apresentaram anemia.<sup>39,41</sup>

No estudo de seguimento mais extenso publicado até o momento, 185 crianças de uma comunidade urbana da Costa Rica foram acompanhadas dos 12 aos 23 meses e reavaliadas periodicamente até os 19 anos de idade. A avaliação realizada

aos 11 e aos 14 anos mostrou que as crianças que permaneceram anêmicas ou deficientes em ferro durante a lactância por mais de três meses apresentavam redução nas aquisições de matemática, expressão escrita e na memória espacial, e seu comportamento foi mais frequentemente caracterizado por seus pais e professores como problemático.<sup>41</sup> Aos 19 anos, esse grupo não alcançou, em testes cognitivos, os mesmos resultados do grupo inicialmente considerado com bom *status* de ferro.<sup>36</sup>

Reconhece-se que existem inúmeros outros fatores de risco que poderiam confundir esses achados, uma vez que crianças com anemia ferropriva, em geral podem apresentar baixo nível socioeconômico, déficits nutricionais, baixo peso ao nascimento, estresse social, falta de estimulação, pouca educação materna, infecções parasitárias, elevados níveis de chumbo no sangue.<sup>35</sup>

Então quais seriam os efeitos e as repercussões da anemia ferropriva sobre o desenvolvimento psicomotor e cognitivo, em menores de 2 anos? Essa pergunta permanece como um verdadeiro desafio para os pesquisadores, decorrente sobretudo de problemas metodológicos, inconsistência entre os estudos e confusão com os demais fatores ambientais.

Na idade escolar, estudos têm demonstrado alterações nas funções cognitivas, com déficit no Quociente de Inteligência (QI) e nos testes de linguagem.<sup>42,43</sup> A anemia por deficiência de ferro foi ainda negativamente associada ao comportamento em sala de aula, ao aprendizado e ao desempenho em teste de QI, com déficit de atenção e menor rendimento escolar.<sup>44,45</sup>

Seis entre oito estudos duplo cegos, randomizados e controlados em crianças maiores de 3 anos, mostraram benefícios no aprendizado escolar, na memória, concentração e nos testes de QI, após a correção da anemia.<sup>35</sup>

Assim, o impacto que a anemia ferropriva produz sobre as alterações cognitivas e do comportamento parece ter relação com a idade em que a deficiência de ferro ocorre.

### Abordagem diagnóstica

Na criança, a abordagem clínica diagnóstica deverá conter história detalhada sobre os antecedentes gestacional, de parto e prematuridade. A anamnese alimentar deverá ser minuciosa, incluindo aleitamento materno exclusivo, período de desmame, época de introdução do leite de vaca e de alimentos sólidos. Deve ser averiguado se ocorre perversão ou perda de apetite, presença de palidez, anorexia, irritabilidade, apatia.<sup>16,22</sup>

Interrogar sobre infecções de repetição ou existência de outras patologias associadas e avaliar ocorrência de anemia entre os familiares. A perda sanguínea deve ser sempre suspeitada quando não existe nenhuma causa dietética básica, quando da recorrência da anemia ferropriva, a despeito do tratamento correto.<sup>16,22,46</sup>

Ressalte-se ainda que, apesar da baixa prevalência, também devem ser lembradas no diagnóstico doenças como síndrome inflamatória intestinal, doença celíaca, e cirurgias de ressecção gastrointestinal, que podem determinar anemia ferropriva.<sup>16,22,46</sup>

O laboratório da anemia ferropriva na criança não difere da investigação básica em outras faixas etárias, abordado em tema específico, em outro artigo deste fascículo. Vale lembrar que, frente a não resposta ao tratamento, ou suspeita de diagnóstico envolvendo outras patologias que possam ser a causa primária de anemia ferropriva, deve-se ampliar a investigação, direcionada para essas doenças.<sup>22,47</sup>

### Prevenção

#### *Orientação alimentar*

A Organização Mundial de Saúde preconiza que a deficiência de ferro deve ser combatida através de educação alimentar associada a medidas de aumento do consumo do mineral, controle das infestações parasitárias, suplementação medicamentosa e fortificação de alimentos com ferro.<sup>20,49</sup>

A educação nutricional implica ações ou programas educativos que visem adequação da composição dietética oferecida, orientando aleitamento exclusivo até os seis meses de vida, posterior diversificação alimentar e o consumo de alimentos ricos em ferro. Implica também o estímulo à utilização de alimentos facilitadores da absorção do mineral junto com as refeições, bem como à redução de substâncias inibidoras de sua absorção.<sup>22</sup>

Na prática, essa solução é muito difícil de ocorrer a curto prazo, uma vez que a alimentação de um povo é expressão do seu padrão cultural e está relacionada com o ambiente, nível socioeconômico e a produção dos alimentos da região, ou seja, qualquer que seja a medida preventiva a ser adotada, é de fundamental importância que ela respeite as características da população. Somente através da educação e da melhora do nível econômico é que poderia ser tentado modificar paulatinamente o padrão alimentar, o que necessitaria de vários anos, considerando-se as dificuldades de mudanças de hábitos.<sup>48</sup>

Nos primeiros meses de vida, quando o leite representa a única ou a principal fonte alimentar, a absorção do ferro lácteo torna-se fundamental. O aleitamento materno exclusivo nos seis primeiros meses de vida possibilita aos lactentes adquirirem reservas de ferro maiores que os alimentados com leite de vaca.<sup>16,22</sup>

Algumas vezes nem mesmo a introdução precoce de alimentos sólidos compensa o baixo conteúdo de ferro do leite de vaca, isto porque na dieta de transição, de modo geral, predominam as fontes de ferro não hemínico (cereais e leguminosas) em relação a fontes de ferro hemínicas. Quando a dieta passa a ser mais diversificada, a combinação dos alimentos em uma mesma refeição torna-se então uma importante influência na absorção do ferro.<sup>16,22</sup>

Desta forma, é de fundamental importância, na história alimentar, quantificar a ingestão de carnes, aves ou peixes e a presença de ácido ascórbico durante as refeições. Também deve ser avaliada a existência ou não de fatores inibidores, como o uso de chá ou leite junto com a refeição.<sup>16</sup>

### Suplementação

A suplementação medicamentosa envolve a oferta de ferro, em doses profiláticas, para grupos etários de maior risco. Embora sua eficácia no controle da anemia tenha sido demonstrada, os programas de suplementação medicamentosa nem sempre são eficazes, uma vez que dependem da compreensão e da cooperação da população envolvida, embora tenham a vantagem de produzir rapidamente melhora no estado do ferro.<sup>48</sup>

As crianças nascidas pré-termo e/ou de baixo peso, devido à baixa reserva de ferro deverão receber ferro precocemente. O estímulo ao aleitamento materno é de suma importância na prevenção da deficiência de ferro. As crianças nascidas a termo e com peso adequado, e em aleitamento materno exclusivo, não necessitam de suplementação com ferro, uma vez que raramente seus estoques estão depletados antes do 6º mês de vida. Após o desmame e com a introdução de alimentos sólidos na dieta, deverão receber aporte de ferro através de suplementação profilática com ferro, conforme recomendação da Sociedade Brasileira de Pediatria (Tabela 1)<sup>49</sup> ou por meio de fórmulas lácteas enriquecidas.<sup>16</sup>

A eficácia da suplementação depende de dois fatores principais: a motivação da população alvo para seguir ingerindo a medicação ao longo do tempo e a ocorrência de efeitos colaterais (náuseas, diarreia, cólicas abdominais, obstipação), muitas vezes produzidos com a ingestão do ferro medicamentoso, o que frequentemente induz o indivíduo a abandonar a medicação.<sup>48</sup>

Torres *et al.* avaliaram a suplementação profilática com ferro em 620 crianças menores de 36 meses de idade, em duas Unidades Básicas de Saúde (UBS) do estado de São Paulo e, embora tenha ocorrido melhora dos níveis de hemoglobina, foi verificado que grande porcentagem das crianças anêmi-

cas não retornava para a reavaliação. Apenas 52,5% das 299 crianças reavaliadas receberam a medicação corretamente. Os autores observaram que o grupo das crianças que ingeriram o sulfato ferroso profilático corretamente apresentou diminuição significativa dos níveis de anemia, quando comparado com o grupo suplementado de forma incorreta.<sup>50</sup>

A suplementação utilizando doses semanais de sulfato ferroso também tem sido utilizada como alternativa no combate à anemia ferropriva. Alguns estudos têm apontado resultados satisfatórios, demonstrando redução da prevalência de anemia, com melhor adesão do medicamento pela população e menor número de efeitos colaterais.<sup>51-55</sup>

Finalizando, em maio de 2005, visando reduzir a elevada prevalência de anemia em lactentes, o Ministério de Saúde elaborou o Programa Nacional de Suplemento de Ferro (PNSFe) a ser distribuído através das UBSs a crianças de 6 a 18 meses de idade.<sup>56</sup> (tema específico abordado em outro artigo deste fascículo).

### Tratamento

O tratamento consiste na administração de sais de ferro, sendo a terapia com sais orais a de eleição por ser a via mais fisiológica e de menor risco; a terapia venosa fica restrita aos casos especiais, principalmente quando há má absorção. A terapia intramuscular não é recomendada em crianças.

A dose terapêutica recomendada é de 3 mg a 5 mg/kg/dia de ferro elementar, podendo ser fracionada em duas tomadas, e deve ser sempre calculada conforme o sal de ferro utilizado, pois varia nos diferentes sais. A resposta ao tratamento é rápida e o tempo de duração do tratamento dependerá da intensidade da anemia e do fator desencadeante. Após a normalização da hemoglobina, o tratamento deve ser mantido com a mesma dose, por mais dois a seis meses, a fim de que os estoques de ferro do organismo sejam repostos. O uso de preparações líquidas de ferro pode ocasionar escurecimento dos dentes, isso pode ser evitado com a escovação após cada administração. O escurecimento das fezes também pode ocorrer, devendo-se orientar a família sobre benignidade do fato. É importante, durante o tratamento, avaliar a resposta terapêutica e corrigir a causa (tema específico abordado em outro artigo deste fascículo).<sup>16, 22</sup>

### Conclusões

A anemia ferropriva apresenta elevada prevalência em crianças, sobretudo em lactentes. Repercussões sobre o crescimento e desenvolvimento, embora controversas, têm sido apontadas por diversos autores. A sua prevenção deve ser prioridade, através da promoção de ações de saúde, com incentivo ao

Tabela 1. Suplementação profilática de ferro para menores de 2 anos de idade, com peso de nascimento acima de 1.500 g

Recém-nascido	Início	Recomendação*	Duração
Pré-termo ou baixo peso ao nascer (1.500g-2.500g)	30º dia de vida	2 mgFe/kg/dia	Até 2 meses
		1 mgFe/kg/dia	2-24 meses
Termo com peso ≥ 2.500g	A partir do 6º mês ou do momento do desmame	1mgFe/kg/dia	Até 24 meses

\*Não ultrapassar 15 mgFe/dia

Crianças que recebem no mínimo 500 mL ao dia de fórmula fortificada não necessitam suplementação. Fonte: SBP, 2007<sup>49</sup>

aleitamento materno nos primeiros seis meses de vida, imunização, suplementação com sais de ferro ou fortificação de alimentos nos grupos de risco. A anemia ferropriva não deve ser considerada como simples anemia, facilmente corrigida com terapia marcial, mas sim combatida como doença sistêmica que afeta múltiplos órgãos.

### Abstract

*Iron deficiency anemia afflicts an estimated two billion people and iron deficiency approximately 4 billion people in developed countries and is even more common in developing countries. In Brazil, depending on the region and age, studies point to high prevalences of iron-deficiency anemia in children. The high growth speed, which requires a greater amount of iron, connected with an inadequate iron diet and early weaning contribute to the high prevalence, mainly within the first 2 years of life. Other risk factors, such as prematurity, low birth weight, early umbilical cord clamping and weaning from exclusive breastfeeding may contribute. The impact of iron deficiency on growth is controversial as several other variables contribute to improve or worsen the nutritional status. Alterations in the psychomotor and neural-cognitive development of infants with iron deficiency have been reported in various studies with the catch-up growth rate after treatment being controversial. Additionally, some studies have demonstrated a decrease in the intellectual development and cognitive acquisition in school age children and adolescents that is reverted after iron therapy. The best preventive measure is nutritional education, however due to the high prevalence of iron deficiency anemia, other measures should also be used as iron supplementation and food fortification with iron. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. 2010;32(Supl.2):38-44.*

**Key words:** Iron-deficiency anemia; child; growth; development; prevention.

### Referências Bibliográficas

1. Brasil. Ministério da Saúde. Centro Brasileiro de Análise e Planejamento. Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde da Criança e da Mulher PNDS, 2006. Série G. Estatística e Informação em Saúde. Brasília, DF, 2009. 296 p.
2. ACC/SCN (United Nations Administrative> Committee on Coordination/Standing Committee on Nutrition). 2004. Fifth report on> the world nutrition situation: Nutrition for improved development outcomes. Geneva.
3. Fisberg M, Naufel C, Braga JAP. National prevalence of anaemia in preschool children in Brazil: 10 capitais survey [abstract]. Ann Nutr Metab. 2001;45(suppl 1):450. [Presented at 17th International Congress of Nutrition; 2001 Aug 27-31; Vienna, Austria]; Santos LMP.
4. Spinelli MGN, Marchioni DML, Souza JMP, Souza SB, Szarfarc SC. Fatores de risco para anemia em crianças de 6 a 12 meses no Brasil. Rev Panam Salud Publica. 2005;17(2):84-91.
5. Sigulen DM, Tudisco ES, Goldemberg T, Athaide MMM, Vaisman E. Anemia ferropriva em crianças no município de São Paulo. Rev. Saúde Pública. 1978;12(1):168-78.
6. Monteiro CA, Szarfarc SC. Estudo das condições de saúde das crianças no município de São Paulo, SP (Brasil), 1984-1985: V - Anemia. Rev. Saúde Pública. 1987;21(3):255-60.
7. Monteiro CA, Szarfarc SC, Mondini L. Tendência secular da anemia na infância na cidade de São Paulo (1984-1996). Rev. Saúde Pública. 2000;34(6):62-72.
8. Osório MM, Lira PI, Ashworth A. Factors associated with Hb concentration in children aged 6-59 months in the State of Pernambuco, Brazil. Br J Nutr. 2004;91(2):307-15.
9. Silva LSM, Giugliani ERJ, Aerts DRGC. Prevalência e determinantes de anemia em crianças de Porto Alegre, RS, Brasil. Rev. Saúde Pública 2001;35(1):66-73.
10. Jordão REJ, Bernardi JLD, Barros Filho AA. Prevalência de anemia ferropriva no Brasil: uma revisão sistemática. Rev Paul Pediatr. 2009;27(1):90-8.
11. Santos CD, Santos LMP, Figueiroa JN, Marroquim PMG, Oliveira MAA. Anemia em escolares da 1ª série do ensino fundamental da rede pública de Maceió - AL. Cad Saúde Pública. 2002; 18(6): 1757-63.
12. Moura EC, Santos AM, Pacheco CE. Anemia ferropriva em escolares de Campinas, São Paulo: prevalência, sensibilidade e especificidade de testes laboratoriais. Rev Bras Saúde Matern Infant. 2001; 1(2):123-27.
13. Sichieri R, Mathias T, Moura AS. Stunting, high weight-for-height, anemia e dietary intake among Brazilian students from a rural community. Nutr Res. 1996;16(2):201-9.
14. Santos EB, Amancio OMS, Oliveira CAG. Estado nutricional, ferro, cobre e zinco em escolares de favelas da cidade de São Paulo. Rev Assoc Med Bras. 2007;53(4):323-8.
15. Heijblom GS, Santos LMP. Anemia ferropriva em escolares da primeira série do ensino fundamental da rede pública de educação de uma região de Brasília, DF. Rev Bras Epidemiol. 2007;10(2): 258-66.
16. Braga JAP, Campoy FD. Anemia Ferropriva. In: Braga JAP, Tone LG, Loggetto SR, editores. Hematologia para o Pediatra. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 23-35.
17. Osório MM. Fatores determinantes de anemia em crianças. J Pediatr. (Rio J) 2002;78(4):269-78.
18. Lima ACVMS, Lira PIC, Romani SAM, Eickmann SH, Piscocoya MD, Lima MC. Fatores determinantes dos níveis de hemoglobina em crianças aos 12 meses de vida na Zona da Mata Meridional de Pernambuco. Rev Bras Saude Matern Infant. 2004; 4(4):35-43.
19. World Health Organization. Complementary feeding of young children in developing countries: a review of current scientific knowledge. Geneva: WHO; 1998.
20. De Mayer EM. Preventing and controlling IDA through primary health care: a guide for health administrators and programme managers. Geneva, Switzerland. WHO, 1989.
21. Braga JAP. Anemias carenciais. In: Nóbrega FJ, editor. O que você quer saber sobre Nutrição: perguntas e respostas comentadas. Barueri, São Paulo: Manole; 2008. p. 87-96.
22. Braga JAP, Barbosa TNN, Ferreira, AM. In: Palma D, Oliveira FLC, Escrivão MAMS, editores. Guia de Nutrição Clínica na Infância e na Adolescência. Barueri, São Paulo: Manole; 2009. p. 219-41.
23. Rivera JA, Hotz C, González-Cossio T, Neufeld L, Garcia - Guerra A. The effect of micronutrient deficiencies on child growth: a review of results from community-based supplementation trials. J Nutr. 2003;133(11 Suppl 2):4010S-4020S.
24. Schubert WK, Lahey ME. Copper and protein depletion complicating hypoferrremic anemia of infancy. Pediatrics. 1959;24(5):710-33.
25. Judisch JM, Naiman JL, Oski FA. The fallacy of the fat iron - deficient child. Pediatrics. 1966;37(6):987-90.

26. Rao K, Radharah G, Raju SVS. Association of growth status and the prevalence of anaemia in preschool children. *Indian J Med Res.* 1980;71:237-46.
27. Guerra CCC, Falci M, Gomes CET, Kanayama R, Carvalho LG, Szauder IH. Avaliação da influência de um sal e ferro trivalente polimaltosado sobre o crescimento e a anemia, em crianças albergadas de 1 a 48 meses. *Boletim - Rev Bras Hematol Hemoter* 1988;10(149):191.
28. Morais MB, Ferrari AA, Fisberg M. Effect of iron therapy on physical growth. *Rev Paul Med.* 1993;111(6):439-44.
29. Fisberg M, Braga JAP, Taddei JAA, Ferreira AMA, Kliamca PE, Schmidt BJ. Utilização de suplemento alimentar enriquecido com ferro na prevenção de anemia em pré-escolares. *Pediatria Moderna.* 1996;32(7):753-8.
30. Ramakrishnan U, Aburto, N, McCabe G, Martorelli. Multi-micronutrient interventions but not vitamin A or iron interventions lone improve child growth: results of 3 meta-analyses. *J Nutr.* 2004;134(10):2592-602.
31. Braga JAP. O papel do ferro no crescimento e desenvolvimento infantil. In: Fisberg M, Barros MJL, editores. *O papel dos nutrientes no crescimento e desenvolvimento infantil.* São Paulo: Sarvier; 2008. p. 48-64.
32. Larkin EL, Rao GA. Importance of fetal and neonatal iron adequacy for normal development of central nervous system. In: Dobbing, J, editor. *Brain, Behaviour and Iron in the Infant Diet.* London: Springer-Verlag; 1990. p.43-63.
33. Beard JL, Connor JR. Iron in the Brain *Nutrition Reviews.* 1993; 51(6):157-70.
34. Lozoff B. Do breast-fed babies benefit from iron before 6 months? Editorial. *J Pediatr* 2003;143(5):554-6.
35. Grantham-McGregor S, Can I. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr.* 2001;131(2S-2):649S-68S.
36. Lozoff B, Jimenez E, Smith JB. Double burden of iron deficiency in infancy and low socioeconomic status: a longitudinal analysis of cognitive test scores to age 19 years. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006;160(11):1108-13.
37. Lozoff B. Methodologic issues in studying behavioral effects of infant iron-deficiency anemia. *Am J Clin Nutr.* 1989;50(Suppl): 641-54.
38. Walter T, de Andracca I, Chadud P, Perales CG. Iron deficiency adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics.* 1989;84(1):7-17.
39. Walter T. Review Impact of iron deficiency on cognition in infancy and childhood. *Eur J Clin Nutr.* 1993;47(5):307-16.
40. Idjradinata P, Pollitt E. Reversal of development delays in iron-deficient anaemic infants treated with iron. *Lancet.* 1993;341 (8836):1-4.
41. Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. *Pediatrics.* 2000;105 (4):1-11
42. Soemantri AG, Pollitt E, Kim I. Iron deficiency anemia and educational achievement. *Am J Clin Nutr.* 1985;42(6):1221-8.
43. Pollitt E, Saco-Pollitt C, Leibel RL, Viteri FE. Iron deficiency and behavioral development in infants and preschool children. *Am J Clin Nutr.* 1986;43(4):555-65.
44. Webb TE, Oski F. Iron deficiency anemia and scholastic achievement in young adolescents. *J Pediatr.* 1973;82(5):827-30.
45. Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne A, Auinger P, Szilagyi PG. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States. *Pediatrics.* 2001; 107(6):1381-86.
46. Angel A. Diagnóstico clínico e diferencial da deficiência de ferro. In: Braga JAP, Amancio OMS, Vitale MSS, editores. *O Ferro e a Saúde das Populações.* São Paulo: Roca; 2006. p.160-4.
47. Braga JAP, Puig JC. Diagnóstico laboratorial da deficiência de ferro. In: Braga JAP, Amancio OMS, Vitale MSS, editores. *O Ferro e a Saúde das Populações.* São Paulo: Roca; 2006. p.164-175.
48. Braga JAP. Avaliação do estado nutricional de pré-escolares submetidos a fortificação com suplemento lácteo fortificado com ferro. Tese de doutorado. Universidade Federal de São Paulo/ Escola Paulista de Medicina. 1996.
49. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria. *Anemia carencial ferropriva.* Documento científico. Novembro, 2007.
50. Torres Marco AA, Sato Kazue, Juliano Y, Queiroz, S S. Terapêutica com doses profiláticas de sulfato ferroso como medida de intervenção no combate à carência de ferro em crianças atendidas em unidades básicas de saúde. *Rev. Saúde Pública.* 1994;28(6):410-5.
51. Coutinho GGPL, Goloni-Bertollo EM, Pavarino-Bertelli EC. Effectiveness of two programs of intermittent ferrous supplementation for treating iron-deficiency anemia in infants: randomized clinical trial. *São Paulo Med J.* 2008;126(6):314-8.
52. Monteiro CA, Szarfarc SC, Brunken GS, Gross R, Conde WL. Long-term preventive mass prescription of weekly doses of iron sulfate may be highly effective to reduce endemic child anemia. *Food Nutr Bulletin.* 2001;22(1):53-61.
53. Liu X, Kang J, Zhao L, Viteri FE. Intermittent iron supplementation is efficient and safe in controlling iron deficiency and anaemia in preschool children. *Food Nutr Bulletin.* 1995;16(2):139-46.
54. Palupi L, Schultink W, Achadi E, Gross R. Effective community intervention to improve hemoglobin status in preschoolers receiving once-weekly iron supplementation. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65(4):1057-61.
55. Thu BD, Schultink W, Dillon D, Gross R, Leswara ND, Khoi HH. Effect of daily and weekly micronutrient supplementation on micronutrient deficiencies and growth in young Vietnamese children. *Am J Clin Nutr.* 1999;69(1):80-6.
56. Brasil. Ato Portaria nº 730/GM.de 13/05/2005. Área de atuação. Alimentos. Legislação específica da área por assunto. Programa Nacional de Suplementação de ferro, destinado a prevenir anemia ferropriva. Disponível em URL: <http://www.saude.gov.br/nutricao/portaria>.

O tema foi sugerido e avaliado pelo coeditor deste fascículo educativo, Rodolfo Delfini Cançado, e pelo *board* interno da RBHH, e publicado após a concordância do editor, Milton Artur Ruiz.

Conflito de interesse: sem conflito de interesse

Recebido: 17/12/2009

Aceito: 15/01/2010