

**FACULDADE DE PATOS DE MINAS
CURSO DE BIOMEDICINA**

LILIANE LUZIA MARIA MACHADO

**ANEMIA FERROPRIVA EM GESTANTES: um estudo
de revisão de literatura**

**PATOS DE MINAS
2010**

LILIANE LUZIA MARIA MACHADO

**ANEMIA FERROPRIVA EM GESTANTES: um estudo
de revisão de literatura**

Monografia apresentada à Faculdade Patos de Minas como requisito parcial para a conclusão do Curso de Graduação em Biomedicina.

Orientador: Prof.^o Esp. Bruno Tolentino Caixeta

**PATOS DE MINAS
2010**

616.155 194

MACHADO, Liliane Luzia Maria

M149a

Anemia Ferropriva em gestantes: um estudo de revisão de literatura/Liliane Luzia Maria Machado - Orientador: Prof. Esp. Bruno Tolentino Caixeta. Patos de Minas/MG: [s.n], 2010.

49p.

Monografia de Graduação - Faculdade Patos de Minas.

Curso de Bacharel em Biomedicina

1.Sangue. 2. Anemia. 3. Anemia ferropriva e gestação. 4. Diagnóstico e tratamento da anemia ferropriva em gestantes.

LILIANE LUZIA MARIA MACHADO

ANEMIA FERROPRIVA EM GESTANTES: um estudo
de revisão de literatura

Monografia aprovada em _____ de novembro de 2010, pela comissão examinadora
constituída pelos professores:

Orientador: _____
Prof. Esp. Bruno Tolentino Caixeta
Faculdade Patos de Minas

Examinador: _____
Prof. Ms. Marden Estevão Mattos Júnior
Faculdade Patos de Minas

Examinador: _____
Prof. Ms. Taciano dos Reis Cardoso
Faculdade Patos de Minas

Aos meus pais, pois é graças a eles este sonho concretizado.

O seu exemplo é o que me impulsiona a seguir...

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a DEUS, por eu ter o privilégio de estar finalizando este curso que é o sonho profissional da minha vida, e este abrirá inúmeras portas para os meus outros tantos sonhos. Quantas pedras já ultrapassei. Dai-me força para que eu possa ultrapassar todas as outras que ainda estão por vir, e que a cada pedra eu consiga me reerguer com mais força ainda, sem desistir jamais.

Aos meus pais Belchior e Maria Aparecida, pelo amor que transformou meus sonhos em suas vontades, minhas alegrias em suas vitórias. Revestiram minha existência de amor, carinho e dedicação. Cultivaram na criança todos os valores que a transformam num adulto responsável e consciente. Abriam a porta do meu futuro, iluminando meu caminho com a luz mais brilhante que puderam encontrar: o estudo. Trabalharam dobrado, sacrificaram seus sonhos em favor dos meus. As palavras jamais caberiam aqui. A garra, a atenção e a sabedoria do senhor, meu pai, é o que busco sempre, que nunca se pode desanimar, que a vida de tão boa deveria ser feita para se viver pelo menos uns trezentos anos. Hoje a vida é pequena para retribuí-lhe tudo isso. O amor, o carinho e a paciência da senhora, minha mãe estruturaram-me desde menina. Fiz muitas caligrafias e tabuadas, lembra? Ninei muitas bonecas como à senhora me ninava. Ensinou-me que um sonho é simples conseguiu-ló desde que não perca a ilusão e que o amanhã será sempre melhor para aqueles que sonham. Hoje aqui está um pouquinho de tudo isso.

Às minhas irmãs Lidiane e Layane, pelo carinho que me ensinaram a dividir os sonhos, que desde pequenas, a gente dividia nas brincadeiras. Lembra quando a gente corria pela rua, caía de bicicleta... Quantas alegrias vivemos e compartilhamos juntas. Lembram-se quando a gente brincava e a nossa casa era a cidade, ríamos sem parar e fazíamos muita bagunça, éramos apenas crianças, e isso nos tornou responsáveis para seguir em frente.

Ao meu namorado, Diêsley, pela atenção, apoio, amor, segurança e carinho, sem palavras para explicar. Agradeço por se fazer presente em todos os momentos da minha vida, me dando força para ultrapassar qualquer obstáculo e seguir em

frente. A paciência e a compreensão, que muitas vezes deixei de estar presente devido aos estudos.

A todos os colegas desta jornada, principalmente a amiga Geysse, pela amizade que se construiu além dos espaços da universidade, pelo incentivo, força, amizade e carinho que compartilhamos em nosso caminho... nas reuniões, no celular, nas festas, na espera de tantas coisas. Obrigada por acreditar em mim e dizer algumas vezes o que eu precisava ouvir, por se abrir comigo e confiar-me seus pensamentos, suas decepções e seus sonhos. Obrigada por ter posto tanta sabedoria, cuidado e imaginação na nossa amizade, por compartilhar tantas coisas boas e marcar tantas lembranças boas sobre nós.

Ao meu orientador, Bruno Tolentino, pela minha formação profissional no sentido de busca de conhecimentos, bem como seus valiosos ensinamentos, conselhos e apoio que me concedeu durante essa jornada, por despertar em mim essa inspiração e um enorme desejo de aprender. Como quem ensina uma criança a andar, você me ensinou a percorrer o caminho da ciência. Sou eternamente grata.

A minha professora de TCC, Nayara, pelo incentivo e força, tantas vezes quando achei que seria impossível e que não conseguiria, ela abria um sorriso e dizia: “Calma tudo vai dar certo”.

Enfim, aos professores do curso de Biomedicina da Faculdade Patos de Minas, vocês são responsáveis pelo meu amadurecimento profissional e de certa forma pessoal. Obrigada por compartilharem comigo seus conhecimentos e por me fazer refletir sobre o que é realmente ser um educador.

“O professor medíocre expõe. O bom professor explica. O professor superior demonstra. O grande professor inspira, assim foram vocês, grandes mestres.”

“Não é o desafio com que nos deparamos que determina quem somos e no que estamos nos tornando, mas a maneira com que respondemos ao desafio. Somos combatentes, idealistas e concluímos cada etapa, na certeza de que outras virão. Porque o caminho é longo, o tempo não para e devemos sempre continuar.”

(Henfil)

RESUMO

A anemia por deficiência de ferro é a mais comum das deficiências nutricionais presentes no mundo, e ocorre devido à queda no fornecimento de ferro, e este se torna insuficiente para atingir necessidades adequadas para a formação de hemoglobina, transporte de oxigênio e crescimento celular, sendo, portanto, vital para o organismo. A prevalência de anemia ferropriva em gestantes e os fatores que desencadeiam as principais manifestações clínicas desta patologia constituem o eixo principal deste estudo, que tem como princípio uma revisão de literatura. A anemia ferropriva tem prevalência total de 50% nas gestantes de países desenvolvidos e em desenvolvimento, constituindo um sério problema de saúde pública e esta elevada taxa de anemia ferropriva na gestação, decorre da necessidade aumentada de ferro, devido o crescimento fetal e placentário, também com a evolução da gravidez ocorre a expansão das células vermelhas. Estes fatos foram confirmados por diversos autores que entenderam que não somente com uma dieta rica neste mineral é possível suprir a demanda do período gestacional, tornando-se necessário a suplementação com ferro, além da suplementação preventiva e controle da patologia através dos exames laboratoriais.

Palavras-chave: Anemia. Anemia Ferropriva. Gestantes. Ferro.

ABSTRACT

The iron-deficiency anemia is the most common nutritional deficiencies present in the world and occurs due to a drop in the supply of iron, and this becomes insufficient to meet the appropriate needs to the formation of hemoglobin, oxygen transport and cell growth, therefore, vital to the body. The prevalence of this kind of anemia in pregnant woman and the factors that trigger the clinical manifestations of this disease are the backbone of this study, which is based on a literature review. The anemia due to iron deficiency has a total prevalence of 50% in pregnant woman from developed and developing countries, constituting a serious public health problem, and this high rate of anemia in pregnancy stems from the increased need of iron due to fetal and placental growth, also with the outcome of pregnancy comes the expansion of red blood cells. These factors were confirmed by several authors who understood that not only with a diet rich in these minerals one can meet the demands of pregnancies, being necessary to supplement with iron, besides the preventive supplementation and control of the pathology by laboratory tests.

Keywords: Anemia. Iron deficiency anemia. Pregnant women. Iron.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	- Relação da hemoglobina segundo o sexo e a faixa etária.....	21
Tabela 2	- Classificação fisiopatológica das anemias segundo o VCM, HCM e CHCM.....	26

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%	- Por cento
CHCM	- Concentração de hemoglobina corpuscular média
CO2	- Gás carbônico
E	- Eritrócitos
et al	- e outros
Fe	- Ferro
Fl	- Fentolitro
g/dl	- gramas/decilitro
GBS	- Glóbulos brancos do sangue
GVS	- Glóbulos vermelhos do sangue
HbA	- Hemoglobina A
HbA2	- Hemoglobina A2
HbF	- Hemoglobina fetal
HCM	- Hemoglobina corpuscular média
Hct	- Hematócrito
Hgb	- Hemoglobina
Kg	- Kilograma
µg	- Microgramas
mg	- Miligrama
O2	- Oxigênio

- OMS - Organização mundial da saúde
- PAG - Programa de assistência a gestante
- pg - Picograma
- TIBC - Capacidade total de ligação de ferro
- VCM - Volume corpuscular médio

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	SANGUE	16
2.1	Os componentes sanguíneos e a sua importância	16
2.2	Glóbulos vermelhos	17
2.3	Glóbulos brancos	18
2.4	Plaquetas	19
3	ANEMIA	21
3.1	Hemoglobina	21
3.1.1	VCM (Volume corpuscular médio).....	22
3.1.2	HCM (Hemoglobina corpuscular média).....	22
3.1.3	CHCM (Concentração de hemoglobina corpuscular média).....	23
3.2	Vitamina B12, ácido fólico e ferro	23
3.3	Anemia	24
3.3.1	Sintomas.....	25
3.3.2	Classificação das anemias.....	25
4	ANEMIA FERROPRIVA E GESTAÇÃO	27
4.1	Anemia ferropriva	27
4.2	Causas da carência de ferro	27
4.3	Etiologia	29
4.4	Sinais e sintomas da anemia ferropriva	29
4.5	Condições socioeconômicas	30
4.6	Anemia ferropriva e gestação	30
4.7	Prevalência	31
4.8	Metabolismo do ferro	32
4.9	Fisiopatologia	32
4.10	Nutrientes especiais utilizados pelo feto	33

4.11	Efeitos da carência de ferro para mãe e feto.....	34
5	DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA ANEMIA FERROPRIVA EM GESTANTES.....	36
5.1	Diagnóstico.....	36
5.1.1	Avaliação laboratorial.....	36
5.2	Diagnóstico diferencial.....	37
5.2.1	Dosagem de ferro sérico.....	37
5.2.2	Ferritina sérica.....	37
5.2.3	Capacidade total de ligação de ferro.....	38
5.2.4	Saturação de transferrina.....	38
5.3	Tratamento.....	38
5.4	Suplementação medicamentosa.....	39
5.4.1	Efeitos colaterais.....	41
5.5	Suplementação preventiva.....	41
5.6	Modificações da dieta.....	42
5.7	Fortificação de alimentos com ferro.....	42
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	44
	REFERÊNCIAS.....	45

1 INTRODUÇÃO

A anemia ferropriva é conhecida como a carência nutricional mais comum do mundo, atingindo de 30 a 40% da população mundial, e no Brasil estima-se que a cada dez gestantes que fazem pré-natal, três são anêmicas (PIZZOL; MENGUE, 2009).

As gestantes merecem atenção especial devida a sua vulnerabilidade a carência de ferro, além disso, são raras as mulheres que iniciam a gestação com reservas de ferro capazes de suprir as necessidades, sendo esse mineral, essencial para a formação e desenvolvimento fetal.

A anemia ferropriva gestacional é um sério problema de saúde pública, sendo assim, o presente trabalho tem como objetivo, fornecer as gestantes um subsídio, que demonstre a importância de uma alimentação balanceada para diminuir índices de anemia por carência de ferro, demonstrando como é feita a suplementação preventiva e relatar quais são as possíveis formas de tratamento para a anemia ferropriva.

Desta forma, se faz necessário identificar e caracterizar as possíveis causas e complicações da anemia ferropriva no período gestacional, determinar a importância do tratamento para as gestantes, definir e descrever a anemia ferropriva explicando a importância do ferro durante a gestação e relacionar a ocorrência da anemia ferropriva neste período.

Este estudo foi realizado a partir de uma revisão bibliográfica que foi direcionada para o tema em discussão. Desse modo, foram organizados numa seqüência lógica os dados encontrados nas diversas fontes bibliográficas como em livros, dissertações, revistas e artigos pertinentes ao assunto. O procedimento metodológico, portanto, tem por base uma revisão teórica descritiva, onde se buscou sobre diversos aspectos ligados a anemia ferropriva em gestantes, sendo constituído de 4 capítulos.

O primeiro capítulo traz a relação dos componentes sanguíneos, como os glóbulos brancos, glóbulos vermelhos e as plaquetas, buscando mostrar a origem e principalmente a importância desses componentes para o organismo.

No segundo capítulo, serão abordadas quais as principais causas da anemia, citando a importância de algumas vitaminas e minerais.

No terceiro capítulo, será demonstrada a relação da anemia ferropriva e a gestação, o porquê as gestantes são vulneráveis a desenvolver a anemia ferropriva, mostrando seus sinais e sintomas.

No quarto capítulo, serão descritos os métodos para o diagnóstico da anemia ferropriva e as principais formas de tratamento e prevenção.

2 SANGUE

2.1 Componentes sangüíneos e sua importância

O sangue, desde os tempos modernos, é de grande interesse para a humanidade, onde o homem acreditava no seu poder e força, uma vez que era visto como um líquido capaz de trazer benefícios e vitalidade. Há relatos que o homem já havia associado à perda de sangue à morte. Este era considerado um fluido vital que além da vida, concedia juventude apesar de não se conhecer sua composição (CUNHA, 2008). Nesse sentido percebe-se que o sangue é de grande importância para a vida humana, pois é ele que mantém a vida e o funcionamento perfeito do organismo de uma maneira geral.

O sangue é um tecido vivo e com inúmeras funções que são importantes para o organismo, e se compõe de uma parte dita sólida, composta por elementos figurados como as células sanguíneas e outros componentes, tais como proteínas plasmáticas, ou anticorpos, responsáveis pela proteção do organismo contra corpos estranhos, e outra parte líquida, o plasma, que é constituído por água, sais minerais, vitaminas, proteínas, glicídios e lipídios (GUYTON, [1988]).

Dentre os elementos figurados, destacamos três componentes principais conhecidos como glóbulos vermelhos do sangue (GVS), glóbulos brancos do sangue (GBS) e as plaquetas (FALCÃO; CALADO, 2004). Estes têm sua origem após o nascimento na medula de todos os ossos, já no adulto apenas nos ossos esponjosos. A celularidade da medula óssea diminui de acordo com a idade, por volta dos 65 anos diminui 30% e pode chegar até 50% (VERRASTRO; LORENZI, 2005).

Esta redução em indivíduos normais ocorre pela diminuição absoluta do tecido hematopoético e também pelo aumento da cavidade medular, devido à perda de substâncias óssea. Em crianças, a celularidade da medula óssea é alta, podendo variar de 60% a 100%, já na segunda década de vida, diminui para 64% a 80%, aos

60 anos diminui para 40% e já aos 80 anos 20% a 30%. A celularidade pode variar com o tipo de osso estudado, por exemplo, pacientes com osteoporose podem apresentar baixas porcentagens de tecido hematopoético mesmo os pacientes jovens, e a causa é o aumento da cavidade medular e não a diminuição de celularidade (FALCÃO; CALADO, 2004).

2.2 Glóbulos Vermelhos

Os glóbulos vermelhos originam-se na medula óssea pela proliferação e maturação dos eritroblastos, processo conhecido como eritropoese (VERRASTRO; LORENZI, 2005).

A eritropoetina é um hormônio formado no aparelho glomerular ou na membrana glomerular. Quando liberado no sangue, atua sobre a medula óssea estimulando a formação de grandes números de eritroblastos e promovem a sua proliferação. Os eritroblastos passam por vários estágios de desenvolvimento até se tornarem hemácia adulta. A estrutura da hemácia é a de um saco frouxo, formada por membrana celular, citoplasma e uma elevada concentração de hemoglobina (GUYTON, [1988]).

A cada 120 dias os glóbulos vermelhos são retirados da circulação, sendo substituídos pelo mesmo número, mantendo assim um equilíbrio. A retirada dos glóbulos vermelhos se faz pela hemólise fisiológica, principalmente no baço, e a reposição é feita pela medula óssea que libera o eritroblasto na circulação na forma de reticulócitos que 24-48 horas depois perdem o retículo e se tornam eritrócitos (VERRASTRO; LORENZI, 2005).

A principal função dos glóbulos vermelhos é a de transportar oxigênio (O₂) dos pulmões aos tecidos e gás carbônico (CO₂) dos tecidos para os pulmões, e a hemoglobina que constitui 95% das proteínas da hemácia é a responsável por esta função. No adulto a hemoglobina predominante é a hemoglobina A (HbA), mas podem também ser encontradas em pequenas quantidades a hemoglobina fetal (HbF), e a hemoglobina A2 (HbA2) (FALCÃO; CALADO, 2004).

A hemoglobina é composta por uma molécula contendo ferro (heme) ligado a uma proteína (globina) (GOMES, 2007). Um dos principais constituintes da hemoglobina das hemácias é o ferro. Cerca de dois terços de todo o ferro do corpo está na hemoglobina, às hemácias normais contém aproximadamente 34% de

hemoglobina. A síntese da hemoglobina se inicia nos eritroblastos e continua até o estágio de reticulócito. Mesmo os reticulócitos que são células vermelhas muito jovens, quando caem na corrente sanguínea continuam a sintetizar a hemoglobina por cerca de mais um dia. Uma característica fundamental da hemoglobina é a sua capacidade de combinar de modo bem frouxo e reversível com o oxigênio, de modo que ele pode se deslocar facilmente da hemoglobina ao chegar aos capilares periféricos para ser liberado para as células, desse modo à hemoglobina atua como um carreador de oxigênio; cerca de 27% das hemoglobinas perdem seu oxigênio para as células teciduais, e quando retornam para os pulmões combinam-se com novo oxigênio, e o transporta novamente para as células dos tecidos (GUYTON, [1988]).

O ferro é muito importante para a formação da hemoglobina, ele é encontrado principalmente na água e no solo, e faz parte de muitas proteínas de origem animal e vegetal. No homem a maior quantidade de ferro está ligado ao heme da globina na forma de hemoglobina e corresponde a 67% do ferro total, no organismo o ferro mantém sua quantidade em equilíbrio graças ao seu metabolismo realizado dentro do próprio organismo, chamado de metabolismo de ferro. Ele é transportado no sangue por uma proteína denominada transferrina, e quando ele se encontra em excesso é armazenado no fígado sob a forma de ferritina. O ferro é encontrado principalmente na carne vermelha e uma dieta balanceada contém em média 10 a 20mg de ferro que é suficiente para manter o nível de ferro no organismo. Quando ingerido o ferro é absorvido no duodeno, e a mucosa intestinal pode absorver uma pequena porção que vai passar diretamente para o plasma. O ferro é absorvido e transportado pelas células da mucosa, em seguida ele passa para a corrente sanguínea onde se liga a transferrina (VERRASTRO, 2005).

Tendo em vista a importância do ferro para a formação da hemoglobina e para demais funções do organismo, este se torna necessário, justificando assim a importância de uma alimentação adequada rica em alimentos que contêm este mineral.

2.3 Glóbulos Brancos

Os glóbulos brancos, também conhecidos como leucócitos, são responsáveis pela defesa do organismo. Existem vários tipos de leucócitos e cada um exerce uma

função específica e distinta, e juntos formam o sistema imunológico. Os leucócitos são divididos basicamente em cinco subtipos: neutrófilos segmentados, linfócitos, monócitos, eusínófilos e basófilos (FALCÃO; CALADO, 2004).

Conforme se pode observar na descrição de Girello e Kuhn, em sua obra:

Imunologia: é o estudo da imunidade, em seu sentido mais amplo, e dos eventos celulares e moleculares depois que um organismo encontra micróbios ou outras macromoléculas estranhas.

Imunidade: Deriva da palavra em latim *immunitas* ou, literalmente, isenção de vários deveres cívicos e de processos legais oferecida aos senadores romanos durante seu mandato. Significa, mais amplamente, proteção contra doença. É a reação a substâncias estranhas, inclusive micróbios, bem como macromoléculas, como proteínas e polissacarídeos, sem contudo implicar uma consequência fisiológica ou patológica de tal reação. Os responsáveis pela imunidade são células e moléculas que formam o sistema imune. (GIRELLO; KUHN, 2007 p. 19).

Desse modo, é importante destacar que o sistema imune é de grande relevância para o organismo, as células de defesa reagem de forma a protegê-lo no combate a microorganismos invasores.

O corpo é exposto a patógenos sempre, e caso esses patógenos invadam o organismo elas tem a capacidade de provocar doenças, mas por outro lado, existe um grupo de tecidos que incluem os glóbulos brancos e o sistema retículo endotelial que combatem constantemente esses agentes infecciosos e esses tecidos funcionam de dois modos diferentes, pelo processo de fagocitose, e pela formação de anticorpos (GUYTON, [1988]).

O termo fagocitose significa a ingestão de alguma partícula por uma célula; para que isso aconteça é necessário que uma partícula entre em contato com a membrana celular e que tenha um tamanho compatível para que seja ingerida pela célula, esta partícula pode ser um microorganismo vivo como bactéria, fungo, vírus, parasita mononuclear, ou outra substância inerte, e os responsáveis pela fagocitose são principalmente os neutrófilos e os monócitos (LORENZI, 2005).

2.4 Plaquetas

As plaquetas, também chamadas de trombócitos, têm a sua origem na medula óssea a partir de fragmentos de uma célula medular chamada de megacariócito. O mesmo maduro é uma célula amebóide que vai até o lúmen dos

sinusóides da medula, onde se fragmentam e dão origem as plaquetas, então o seu núcleo é englobado e digerido pelos macrófagos da medula (RAPAPORT, 1990).

As plaquetas são células anucleadas arredondadas ou ovóides, com o citoplasma azul-claro e com grânulos vermelho-purpúreos distribuídos homogeneamente (FALCÃO; CALADO, 2004).

As plaquetas têm uma importante função na hemostasia primária, onde elas se agregam entre si e formam um tampão no local da lesão vascular (VERRASTRO, 2005). Elas têm uma vida média de 7 a 10 dias, e então são retiradas da circulação pelo sistema fagocitário principalmente pelo baço (FALCÃO; CALADO, 2004).

Diante do exposto, pode se observar que o sangue é um líquido precioso, responsável pelo transporte de gases, nutrientes e demais elementos que devem ser transportados no organismo de um tecido a outro, além de conferir a defesa do organismo contra microorganismos estranhos quando estes tentam se proliferar.

3 ANEMIA

3.1 Hemoglobina

Como já foi citado, a hemoglobina é uma proteína responsável pelo transporte de O₂ dos pulmões para os tecidos e CO₂ dos tecidos para os pulmões, a hemoglobina constitui 95% das proteínas das hemácias e um dos seus principais constituintes é o ferro, sendo assim, este se torna vital para o organismo.

Os valores de hemoglobina, como também do hematócrito podem sofrer algumas variações. Nos indivíduos normais eles variam de acordo com a fase de desenvolvimento, com a estimulação hormonal, a idade, o sexo a tensão de oxigênio no ambiente, dentre outros. Considera-se anêmico os indivíduos com concentração de hemoglobina inferior a:

Tabela 1- Relação da hemoglobina segundo o sexo e a faixa etária.

g/dl	Sexo/faixa etária
13 g/dl	Homem adulto
12g/dl	Mulher adulta
11 g/dl	Mulher grávida
11g/dl	Crianças entre 6 meses e 6 anos
12g/dl	Crianças entre 6 e 14 anos

Fonte: ZAGO; FALCÃO; PASQUINI, 2001.

Podendo esses valores se alterar em grandes altitudes (ZAGO, FALCÃO; PASQUINI, 2001). E isso ocorre devido a diferentes altitudes, onde os indivíduos que se encontram em altitudes mais elevadas, em relação ao nível do mar são submetidos a uma tensão de oxigênio menor, quando comparados aos que se encontra em altitudes menores, Sendo assim a eritropoietina estimula a medula óssea a produzir mais glóbulos vermelhos, elevando, portanto os índices hematimétricos.

A hemoglobina é medida em gramas por decilitro (g/dl) e representa a quantidade de proteína encontrada por unidade de volume de sangue, e o hematócrito é medido em porcentagem (%) e representa os eritrócitos no total do sangue. Com os resultados da hemoglobina e do hematócrito é possível calcular os índices hematimétricos, como o VCM (volume corpuscular médio), HCM (hemoglobina corpuscular média) e o CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular média) (VERRASTRO, 2005). Os índices hematimétricos são usados para avaliar a morfologia das hemácias, pelo seu tamanho e a sua concentração de hemoglobina.

3.1.1 VCM (Volume corpuscular médio)

O VCM foi creditado a M. Wintrobe¹, nos anos 30, pela divisão do hematócrito pelo número de eritrócitos ($VCM = Hct/E$), isso lhe permitiu mostrar numericamente que há anemias caracterizadas por eritrócitos maiores ou menores que o tamanho normal. Mas isso só foi possível graças ao desempenho técnico do pessoal qualificado de seu laboratório quando se tratava de anemia (FAILACE, 2003).

O VCM é o mais importante dos índices hematimétricos, pois o tamanho da hemácia é a chave para vários diagnósticos de anemias. Ele é muito importante para diferenciar as anemias, quando se tem uma microcitose o VCM está diminuído, quando há uma macrocitose o VCM está aumentado e quando se tem normocitose o VCM está normal (RAPAPORT, 1990).

Segundo Failace (2003), o VCM é igual em homens e mulheres adultos, mas na infância há ampla variação. Há estatísticas que mostram valores menores em população negra, mas provavelmente essas são incorretas.

3.1.2 HCM (Hemoglobina corpuscular média)

¹ Maxwell M. Wintrobe recebeu seu diploma de medicina em 1925 no Canadá, ele foi o primeiro a publicar estatisticamente valores de referência para adultos e crianças, a partir desses índices ele classificou as anemias como macrocítica, microcítica e normocítica, termos usados até os dias de hoje. Dr. Wintrobe morreu de insuficiência cardíaca em 1986 aos 85 anos.

O HCM representa a quantidade média de hemoglobina por eritrócitos, e é calculado pela divisão da hemoglobina pelo número de eritrócitos ($HCM = Hgb/E$) (RAPAPORT, 1990).

A caracterização do HCM varia de acordo com as taxas de hemoglobina, sendo assim, quando se tem baixa de hemoglobina á uma hipocrômia, e quando se tem alta á uma hiperocrômia (VERRASTRO; LORENZI, 2005).

3.1.3 CHCM (Concentração de hemoglobina corpuscular média)

O CHCM é a concentração média da hemoglobina nos eritrócitos, é a relação entre hemoglobina e hematócrito. O CHCM permite distinguir as anemias hipocromicas das normocromicas (VERRASTRO; LORENZI, 2005).

A concentração de hemoglobina corpuscular média é calculada dividindo-se a Hgb pelo valor do Hct: ($CHCM = Hgb/Hct$). Quando os valores de hemoglobina estiverem abaixo dos valores da normalidade, pode identificar-se que o paciente tem uma anemia, mas além da avaliação dos índices hematimétricos é importante saber a morfologia dos eritrócitos que pode fornecer dados importantes para o diagnóstico de certos tipos de anemia onde ocorre a alteração na morfologia (FAILACE, 2003).

3.2 Vitamina B12, ácido fólico e ferro

Existem alguns fatores que interferem na formação dos glóbulos vermelhos, destacando-se a vitamina B12, o ácido fólico e o ferro. A vitamina B12 é encontrada em alimentos como o fígado, peixe, ovos, carne e leite, e uma dieta equilibrada varia de 5 a 30µg por dia, e somente 1 a 5µg é absorvido pelo tubo digestivo (VERRASTRO, 2005).

Já o ácido fólico pode ser encontrado em alimentos como o espinafre, feijão branco, aspargos, verduras de folhas escuras, couve de bruxelas, soja e derivados, laranja, melão, maçã, brócolis, dentre outros. Porém o cozimento prolongado dos alimentos pode destruir o seu conteúdo de ácido fólico em até 90%. (NASSER, et all, 2005). A necessidade diária do ácido fólico para o adulto é de 50µg, e durante a gravidez e lactação esse valor pode aumentar de 3 a 6 vezes, e o ácido fólico é importante para o desenvolvimento do SNC do feto (VERRASTRO, 2005).

As vitaminas são compostos químicos importantes para o organismo desempenhar funções essenciais, e quando essas estão diminuídas, ou existe um defeito de absorção, podemos observar uma anemia carencial.

A vitamina B12 e o ácido fólico são necessários a medula óssea para a formação dos glóbulos vermelhos e para os outros tecidos do corpo para que possam ter um crescimento adequado. Quando o ácido fólico e a vitamina B12 estão diminuídos, os glóbulos vermelhos são liberados no sangue em quantidades menores, e os glóbulos liberados são deformados, frágeis e maiores do que o normal, sendo assim os pacientes podem desenvolver anemia megaloblástica que é caracterizada pelo aumento do VCM e HCM, e quando se observa a medula óssea, verifica-se que os glóbulos vermelhos são anormais, motivo pelo qual se percebe que a vitamina B12 e o ácido fólico são essenciais para a formação das células (GUYTON [1988]).

O ferro como já foi dito anteriormente é muito importante para a formação dos glóbulos vermelhos, pois ele é parte integrante da hemoglobina, e com as altas necessidades de ferro associadas à baixa biodisponibilidade em alimentos, fica difícil suprir as necessidades deste mineral através da dieta.

A necessidade de ferro diária para o indivíduo normal é de 1mg, sendo essa necessidade aumentada em condições fisiológicas como na gravidez e também na fase de crescimento físico da criança. As descamações diárias da pele, do intestino e do trato urinário, levam a perda fisiológica do ferro que varia geralmente de 1mg por dia, mas essa quantidade é repostada em uma dieta adequada (VERRASTRO, 2005).

3.3 Anemia

A anemia pode ser definida como a redução da hemoglobina e de eritrócito, e ocorre sempre que o equilíbrio hematopoiético está desregulado, ocorrendo à redução da capacidade de transporte de oxigênio no sangue (LEAVELL; THORUP Jr., 1979).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a anemia afeta cerca de 30% da população mundial (CARDOSO; PENTEADO, 1994). Tendo em vista a alta prevalência de indivíduos acometidos por esta patologia, se torna evidente a

importância de trabalhos direcionados ao assunto e que esclareçam a população sobre a importância de se fazer a prevenção e o tratamento.

A anemia por deficiência de ferro, também conhecida como ferropriva é uma das mais relevantes dentre as anemias nutricionais presentes no mundo, isso se dá pelo fato de que qualquer grupo etário é vulnerável a esta deficiência (CORTEZ; VASCONCELOS; COITINHO, 2009).

A anemia pode ser causada por diversos fatores como perda sanguínea, destruição da medula óssea, deficiência da maturação dos glóbulos vermelhos por falta de vitamina B12 e/ou ácido fólico e por hemólise dos eritrócitos (GUYTON [1988]).

No atendimento a um paciente anêmico deve se considerar o quadro clínico, levando em conta a gravidade e a duração dos sintomas, e quando se trata de anemia hereditária deve se dar orientações tanto para os pacientes como para os familiares, traçando o prognóstico, aconselhamento genético e tratamento. Alguns dados como a idade, o sexo e a raça são importantes para o diagnóstico da anemia, e alguns sinais e sintomas obtidos durante a história e o exame físico podem indicar a suspeita dessa patologia, sendo assim, a história clínica é o primeiro estágio do diagnóstico, seguida pelos exames laboratoriais (VERRASTRO, 2005).

3.3.1 Sintomas

Os sinais e sintomas da anemia dependem do grau e a rapidez da instalação da diminuição de hemoglobina, alguns sintomas são inespecíficos e leves, já outros são graves. Em qualquer tipo de anemia pode-se observar sintomas como: palidez, fadiga, polipnéia (respiração muito rápida e ofegante), astenia (fraqueza muscular), cansaço fácil, dentre outros (RAPAPORT, 1990).

3.3.2 Classificação das anemias

Segundo o aspecto morfológico dos eritrócitos presentes na circulação as anemias podem ser classificadas em macrocíticas com a presença de hemácias grandes e geralmente hiperocrômicas; microcíticas com o predomínio de hemácias de pequeno volume e geralmente hipocrômicas e normocítica que são as hemácias de um tamanho normal e geralmente normocromicas (LORENZI, 2006).

A tabela 2 mostra a classificação patológica das anemias segundo Zago, Falcão, Pasquini (2001).

Tabela 2 - Classificação fisiopatológica das anemias, segundo o VCM, HCM E CHCM

Classificação Fisiopatológica das Anemias

Tipo de Anemia	VCM (fl)	HCM (pg)	CHCM (g/dl)
Normal	82-92	27-31	32-36
Normocítica Normocrômica	82-92	25-30	32-36
Microcítica Hipocrômica	50-80	17-25	25-30
Macrocítica Hiperocrômica	95-150	30-50	32-36

Fonte: (ZAGO; FALCÃO; PASQUINI, 2001).

A classificação morfológica da anemia é útil no diagnóstico e pode ser determinada através dos índices hematimétricos, VCM, HCM E CHCM, que classifica as anemias quanto à concentração de hemoglobina, o que corresponde à coloração da célula, e o volume médio dos eritrócitos que diferenciam as anemias como macrocítica, microcítica e normocítica.

4 ANEMIA FERROPRIVA E GESTAÇÃO

4.1 Anemia Ferropriva

A deficiência de ferro é a mais comum das alterações hematológicas que compromete a espécie humana. A ocorrência da anemia ferropriva se traduz ao nível do organismo humano na incapacidade do tecido eritropoiético em manter uma concentração normal de hemoglobina, devido ao suprimento inadequado de ferro, sendo assim, a anemia representada pela baixa concentração de hemoglobina é, no entanto, a manifestação última de uma carência que provavelmente provocou a exaustão das reservas de ferro do organismo (MARTINS et al, 1987).

Do ponto de vista fisiológico, a anemia pode ser definida como um estado de deficiência de hemoglobina no sangue circulante para o transporte de oxigênio necessário para a atividade normal de um indivíduo, causando uma inadequada oxigenação tecidual, resultante de uma deficiência na captação, transporte, distribuição e/ou liberação de oxigênio (SOUZA; BATISTA FILHO, 2003).

4.2 Causas da carência de ferro

A anemia ferropriva é caracterizada pela redução da quantidade total de ferro corporal, até a exaustão de suas reservas, e o fornecimento de ferro se torna insuficiente para atingir as necessidades para a formação da hemoglobina e dos glóbulos vermelhos (CARDOSO; PENTEADO, 1994).

As anemias carenciais constituem o maior problema nutricional da atualidade, mais de 1/3 da população mundial apresenta carência de ferro ou baixos níveis de hemoglobina, e a anemia ferropriva é a mais relevante dentre as anemias carenciais. Os grupos mais vulneráveis a esse tipo de anemia são as mulheres no período reprodutivo, particularmente na gestação e as crianças nos primeiros anos de vida (SOUZA; BATISTA FILHO, 2003). A mulher é mais susceptível em relação ao homem a carência de ferro, pois a necessidade adicional de ferro durante a vida

reprodutiva feminina, que é imposta pela menstruação, resulta na redução dos estoques de ferro (SZARFARC; SIQUEIRA; MARTINS, 1983).

A dieta normal fornece cerca de 10 a 20mg de ferro por dia, mas apenas 5% a 10% são absorvidos, e diariamente são perdidos 1mg no homem e 2mg na mulher (FALCÃO; CALADO, 2004).

É conhecida uma grande variedade de fatores facilitadores e inibidores da absorção de ferro. Diversos tecidos animais como carne de boi, galinha, peixe, dentre outros, aumentam o estado de ferro por ser ferro heme e ser bem absorvido, e por aumentar a absorção de ferro não-heme. Por outro lado, o cálcio, fosfatos, ovos e outros alimentos têm um efeito inibidor, pois formam precipitados insolúveis com o ferro, dificultando a sua absorção. Sendo assim a absorção do ferro dependem de inúmeros fatores, como o tipo de ferro ingerido, as reservas orgânicas do mineral e a combinação de alimentos em uma mesma refeição (OSÓRIO, 2002).

A carência de ferro de origem exclusivamente alimentar é rara, pois o ferro absorvido na dieta aumenta na medida em que os depósitos diminuem. A dieta pobre em ferro pode facilitar o desenvolvimento da anemia ferropriva, mas raramente é a sua causa exclusiva (FALCÃO; CALADO, 2004). Em condições saudáveis o ferro é absorvido da dieta apenas em quantidades suficientes para equilibrar a perda diária e para permitir a acumulação necessária para os depósitos durante a vida, nas mulheres a maior parte desses depósitos se acumulam depois que cessa a menstruação (RAPAPORT, 1990).

Em momentos biológicos como na gravidez e crescimento da criança, ocorre o aumento das necessidades do mineral, e são associadas a uma dieta insuficiente. Em crianças o período de maior incidência corresponde dos seis meses aos dois anos de idade, que é a época em que ocorre a expansão da massa corporal e as reservas trazidas da mãe já se esgotaram nos casos em que não ocorre a reposição (FALCÃO; CALADO, 2004).

Os defeitos na absorção são relacionados a casos em que ocorre má absorção intestinal, distúrbios digestivos como vômitos na gravidez, neoplasias etc., podem resultar em anemia ferropriva (VERRASTRO, 2005).

Algumas enfermidades como a síndrome de má absorção, verminoses, doenças gastrointestinais, e outras enfermidades que causam hemorragias, ocasionando perdas progressivas de ferro, também podem resultar em anemia ferropriva (RAPAPORT, 1990).

4.3 Etiologia

A deficiência de ferro começa quando o indivíduo ingere quantidades de ferro insuficientes, ocorrendo à redução nos níveis de estoque de ferro no organismo, diminuindo as concentrações de ferritina e transferrina. A carência de ferro ocorre de forma gradual e progressiva, considerando-se três estágios até a manifestação da anemia. O primeiro estágio é a depleção de ferro onde ocorre um desequilíbrio no balanço entre a quantidade do mineral biologicamente disponível e a necessidade do organismo, afetando os depósitos de ferro; o segundo estágio é a deficiência de ferro onde as reservas de ferro estão esgotadas, há diminuição da oferta de ferro para a eritropoese, porém sem a diminuição da hemoglobina; já no terceiro estágio ocorre a anemia ferropriva que é o último estágio da deficiência de ferro e é caracterizada pela alteração na quantidade e qualidade dos eritrócitos formados, que são células menores e com pouca hemoglobina (PAIVA; RONDÓ; SHINOHARA, 2000).

Na década de 80, a OMS estimou a prevalência de anemia ferropriva na população mundial em 30%, variando entre as regiões e a faixa etária, atingindo 43% das crianças entre 0 e 4 anos de idade, 51% das gestantes, 37% das crianças de 5 a 12 anos, 35% das mulheres em geral, e 18% dos homens adultos. Sendo as maiores proporções encontradas nos países em desenvolvimento (OLIVEIRA; OSÓRIO, 2005).

4.4 Sinais e sintomas da anemia ferropriva

Os principais sinais e sintomas inespecíficos da anemia ferropriva são devidos a diminuição de oxigenação tecidual, e os sintomas gerais como palidez, fraqueza, desânimo, dor precordial, entre outros, dependem da intensidade da anemia. Deve ser levada em conta a velocidade de instalação do estado anêmico, quando se trata de anemia aguda por perdas intensas e rápidas, a sintomatologia é intensa, e quando é anemia crônica há uma adaptação progressiva do organismo, mesmo com níveis baixos de hemoglobina. Porém, quando os níveis são muito baixos, pode haver sintomas neurológicos sérios, que são devidos a hipoxia e pode evoluir para o coma (VERRASTRO, 2005).

4.5 Condições socioeconômicas

A anemia ferropriva é conhecida em todas as partes do mundo, e tem a sua prevalência principalmente nas regiões mais pobres, embora não se tenha dados do país em um todo (MARTINS, et al 1987).

A carência de ferro está associada às condições sociais, ligadas às classes sociais menos favorecidas, pela alimentação inadequada, dessa maneira as populações que vivem em áreas rurais, periferias dos centros urbanos, que possuem baixos salários, e que possuem condições precárias de habitação, educação e saúde são mais susceptíveis a desenvolver a anemia (OSÓRIO, 2002).

4.6 Anemia ferropriva e gestação

A anemia por deficiência de ferro é conhecida como a carência nutricional mais comum no mundo, comprometendo principalmente alguns grupos mais vulneráveis a escassez de ferro, como as crianças, gestantes e adolescentes do sexo feminino, uma vez que nesses grupos vulneráveis há um aumento da necessidade e rápida expansão dos tecidos corporais e volume das hemácias. No Brasil, estima-se que a cada dez gestantes que fazem pré-natal, três são anêmicas (PIZZOL; GIUGLIANI; MENGUE, 2009).

Segundo a OMS mais da metade das gestantes dos países não industrializados sofrem de anemia. No Brasil há escassez de estudos, mas estima-se que a anemia afete de 30 a 40% das gestantes nas diversas regiões (FUJIMORI et al, 2000).

As gestantes merecem atenção especial devida a sua vulnerabilidade a carência de ferro e ao aumento significativo de suas necessidades que não são compensadas por aumento suficiente no consumo ou na absorção de ferro. Durante a gestação, além da expansão do volume sanguíneo, ocorre o aumento da demanda pelas necessidades do feto, além disso, são raras as mulheres que iniciam a gestação com as reservas de ferro adequadas (CORTÊS; VASCONCELOS; COITINHO, 2009).

Quando as gestantes possuem quantidades de ferro suficientes para atender as necessidades da formação da placenta e do feto, o organismo materno mantém - se em equilíbrio, já as gestantes que apresentam poucas reservas de ferro, ácido

fólico e vitamina B12, facilmente se tornarão anêmicas durante a gestação, pois esses nutrientes são de extrema importância à medula óssea para a formação de glóbulos vermelhos (GUERRA, et al 1992).

4.7 Prevalência

Dentre as deficiências nutricionais, a anemia ferropriva é a mais presente em todo o mundo, e é conhecida como a mais relevante. Segundo a OMS 22,7% das gestantes dos países desenvolvidos e 52% das gestantes dos países em desenvolvimento são anêmicas (FERREIRA; MOURA; CABRAL JUNIOR, 2008).

Desse modo percebe-se que a anemia ferropriva pode estar relacionada com o índice sócio econômico, tendo em vista que nos países em desenvolvimento o número de gestantes com essa doença corresponde a mais do que o dobro daquelas dos países desenvolvidos.

Ferreira, Moura e Cabral Junior (2008), fizeram um estudo na região semi-árida de Alagoas, que tinha como objetivo investigar diversos desfechos de saúde, dentre eles a prevalência de anemia ferropriva em gestantes, eles consideraram como referência a prevalência de 52% (valor estimado pela OMS). Foram incluídas 150 gestantes de 16 a 43 anos, e a prevalência de anemia foi de 50%, sendo que 67,9% tinham renda familiar menor que um salário mínimo. A OMS classifica a anemia como sendo grave quando sua prevalência é igual ou superior a 40%.

Szarfarc (1985), com o objetivo de avaliar a prevalência de anemia entre a clientela do Programa de Assistência a Gestante (PAG), da secretaria de saúde do estado de São Paulo no período de setembro de 1977 a dezembro de 1981, avaliou 360 gestantes, e verificou que 35,1% dessa população apresentavam anemia, com hemoglobina inferior a 11,0g/dl.

Cortês, Vasconcelos e Coitinho (2009), analisando os dados de artigos no Brasil publicados nos últimos 40 anos sobre a prevalência de anemia ferropriva na gestação, verificaram valores elevados, apesar de não se ter dados do país como um todo e os estudos serem restritos em certas regiões. Os valores elevados caracterizam a situação como um problema de saúde pública para o país, mesmo com as políticas nacionais de combate a deficiência.

4.8 Metabolismo do ferro

O ferro como já foi falado anteriormente é de extrema importância para o organismo, ele é um componente da hemoglobina e participa do transporte de oxigênio.

Há dois tipos de ferro na dieta, denominados de ferro não-heme que são encontrados em alimentos de origem vegetal, e ferro heme encontrados em alimentos de origem animal. Cerca de 90% do ferro dos alimentos estão na forma de ferro não-heme, a absorção deste tipo de ferro é altamente variável e depende das reservas de ferro do indivíduo, os outros 10% de ferro denominado ferro-heme, são provenientes principalmente da hemoglobina, esse tipo de ferro é bem absorvido e pouco influenciado pelas reservas orgânicas (CARDOSO; PENTEADO, 1994).

O ferro ingerido é captado pela transferrina, carregado até o intestino e absorvido principalmente no duodeno, em seguida ele é transportado pela mesma no sangue para os tecidos de utilização (como na medula óssea) e para os depósitos (ferritina). O ferro resultante da degradação da hemoglobina dos eritrócitos é captado pela transferrina e levado para os eritroblastos medulares, para formarem novas hemácias (OLIVEIRA, 2007).

Na gestação há um aumento da necessidade do ferro, porém nem todo ferro adicionado à circulação é destinado à gestante, o ferro é necessário para o desenvolvimento do feto, placenta, cordão umbilical e pelas perdas sanguíneas no parto. A necessidade de ferro durante a gestação é de aproximadamente 800 a 1000mg, o que corresponde a um terço do ferro total do organismo, e para suprir essa necessidade o organismo utiliza diversos mecanismos para priorizar o novo ser em desenvolvimento. Para isso se faz necessária a absorção máxima de ferro da dieta pelo intestino e a mobilização das reservas de ferro pelo organismo da gestante (SOUZA; BATISTA FILHO; FERREIRA, 2002).

4.9 Fisiopatologia

A gestação normal está associada a ajustes fisiológicos e anatômicos, que proporciona diversas mudanças no organismo materno, incluindo os elementos sanguíneos. Provavelmente, em nenhuma outra fase do ciclo vital existam maiores mudanças no funcionamento e forma do corpo em um período de tempo tão curto,

muitas dessas mudanças se iniciam no início e se estendem até o final da gestação (SOUZA; BATISTA FILHO; FERREIRA, 2002).

Durante a gestação, o organismo materno está exposto a modificações fisiológicas, incluindo as alterações no volume sanguíneo, e essas alterações ocorrem por volta da sexta semana de gestação e são devidas ao aumento da síntese protéica, a maior absorção de sódio e água, e a retenção hídrica resultante da sobrecarga cardíaca devida à circulação útero-placentário (MOURA; PEDROSO, 2003).

Como a gestação é uma situação que demanda um maior consumo de oxigênio, ocorre o aumento do volume sanguíneo em cerca de 40% a 50%. O aumento do volume plasmático se eleva progressivamente aumentando cerca de 50%, e se estabiliza por volta da trigésima segunda semana de gestação, esse aumento é necessário para suprir a demanda do sistema vascular hipertrofiado e um útero aumentado, para proteger a mãe e o feto dos efeitos deletérios da queda do débito cardíaco. A massa eritrocitária também se eleva, porém em proporções menores, em torno de 30%, a partir da 16ª a 20ª semana de gestação, ocorrendo então uma hemodiluição, que é uma adaptação do organismo às necessidades do transporte de oxigênio para o feto. Dessa maneira, a quantidade de glóbulos vermelhos é controlada principalmente pelas necessidades do transporte de oxigênio, aumentando assim a atividade da eritropoietina. Após a 20ª semana de gestação se observa uma discreta elevação do nível da eritropoietina e posteriormente dos eritrócitos (SOUZA; BATISTA FILHO; FERREIRA, 2002).

4.10 Nutrientes especiais utilizados pelo feto

O feto necessita de alguns nutrientes especiais para o seu desenvolvimento, como o cálcio, fósforo, ferro, aminoácidos e vitaminas. O cálcio é necessário para ossificar os ossos, e durante os últimos três meses de desenvolvimento a ossificação ocorre muito rápida, e é nesse período que a mãe necessita de ingerir grandes quantidades de leite ou outros alimentos que contenham cálcio e fosfato. Os aminoácidos e vitaminas são necessários para o feto para a formação dos tecidos fetais, também o desenvolvimento cerebral do feto depende muito desses nutrientes. O feto necessita de grandes quantidades de ferro, pois começa ser usado para formar glóbulos vermelhos a partir das primeiras semanas de

desenvolvimento fetal, e durante todo o resto da gravidez são usadas quantidades ainda maiores de ferro para serem utilizados pelo fígado, baço e medula óssea para a produção de sangue fetal (GUYTON, [1988]).

O feto acumula ferro, via trasplacentária, que é obtido das reservas maternas durante a gestação, principalmente durante o terceiro trimestre da gestação, e ao nascimento o feto tem cerca de 75mg de ferro por kg de peso, correspondendo a um total de ferro de 250 a 300mg (CANÇADO, 2009).

4.11 Efeitos da carência de ferro para mãe e feto

Independentemente do estoque de ferro da mãe, o feto é capaz de obter o ferro de que ele necessita, e os mecanismos placentários “seqüestram” a transferrina materna, removem o ferro e o transporta para o mesmo, sendo assim o ferro fetal provém dos estoques maternos, e quando esses estão em falta o feto adquire o ferro da quebra de eritrócitos ou da absorção intestinal materna. A anemia é prejudicial tanto para a gestante quanto para o feto, e está associado com o maior risco de mortalidade materno-fetal. A gestante anêmica necessita de um maior esforço cardíaco para manter o aporte adequado de oxigênio a placenta e as células fetais, elas ainda possuem menor capacidade de trabalho físico e mental, se cansa facilmente e tem menor tolerância de perda de sangue durante o parto. Em relação ao recém nascido, quando os níveis de hemoglobina são baixos, há uma diminuição do suprimento de oxigênio o que favorece a hipoxia fetal, desencadeando uma maior incidência de óbitos neonatais, aborto, prematuridade e baixo peso ao nascer (MOURA; PEDROSO, 2003).

O peso ao nascer é o fator isolado mais importante na determinação da sobrevivência infantil, pois crianças com baixo peso apresentam maior risco de adoecer ou morrer no primeiro ano de vida, estudos mostram que crianças nascidas de baixo peso apresentam mortalidade doze vezes maior do que crianças que nascem com peso adequado. A taxa mundial de baixo peso ao nascer é de 14%, sendo que nos países desenvolvidos os valores são de 7%, enquanto que nos países em desenvolvimento os valores são de 15%, no Brasil o índice foi de 10% no ano de 2003 (ROCHA et al, 2005).

Conhecendo a importância da anemia ferropriva bem como o estado nutricional durante a gestação e diante da escassez de estudos a respeito do

mesmo, planejou-se este estudo com o intuito de fornecer um subsídio aos grupos de riscos, e a assistência pré-natal.

5 DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA ANEMIA FERROPRIVA EM GESTANTES

5.1 Diagnóstico

A anemia não é um diagnóstico, mas sim o sintoma de alguma doença de base. Existe sempre uma causa e a maioria pode ser detectada através de alguns métodos relativamente simples, o conhecimento das causas comuns da anemia, a obtenção de uma história clínica, a realização de exame físico completo e a solicitação de uma seqüência lógica de exames laboratoriais baseados no quadro clínico e em outros achados são de extrema importância para identificar a doença subjacente responsável (RAVEL, 1995).

5.1.1 Avaliação laboratorial

Existem alguns exames que são indispensáveis, e devem ser realizados para o diagnóstico laboratorial da anemia.

A investigação laboratorial da anemia deve começar por um hemograma completo, não só para a avaliação mais exata da série vermelha, mas também para investigar o estado das séries leucocitárias e plaquetária (VERRASTRO, 2005).

O hemograma avalia os elementos celulares do sangue quantitativa e qualitativamente, sendo o exame mais requerido nas consultas médicas, sendo indispensável no diagnóstico e controle de várias patologias, fazendo parte de todo o check-up de saúde (FAILACE, 2003).

No hemograma é avaliado a contagem dos eritrócitos, hemoglobina, hematócrito e os índices hematimétricos (VCM, HCM, CHCM). Os contadores eletrônicos fornecem estes valores, e os mais recentes também medem a variação no tamanho das hemácias (anisocitose), e em seguida é feito o estudo do esfregaço do sangue periférico. A finalidade desses exames é classificar a anemia com base no tamanho das hemácias; estabelecer a presença ou ausência de anormalidades morfológica das hemácias; procurar indicações morfológicas para o diagnóstico a partir dos leucócitos e plaquetas do sangue periférico e identificar as causas da

anemia, como uma produção insuficiente de hemácias, perda rápida ou ambas. Com os índices hematimétricos é possível determinar a hemoglobina média dos glóbulos (HCM), o volume médio dos glóbulos (VCM), e a concentração média da hemoglobina dos glóbulos que permite distinguir as anemias hipocrômicas das normocromicas (VERRASTRO, 2005).

5.2 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial é feito após se constatar deficiência de ferro, e serve para verificar a causa dessa deficiência. Os testes de cinética do ferro estabelecem o ferro presente no organismo, e são eles: a dosagem de ferro sérico, ferritina, capacidade total de ligação de ferro e índice de saturação de transferrina (SECRETARIA, 2008).

5.2.1 Dosagem de ferro sérico

O nível sérico do ferro constitui um indicador sensível de uma possível deficiência do metal quando o paciente desenvolve a anemia, e só se altera depois que as reservas de ferro se esgotarem. Em geral, ocorre ligeiro aumento dos níveis séricos de ferro no primeiro trimestre de gravidez, visto que os estrógenos que estão aumentados tendem a produzir uma elevação de transferrina, já no terceiro trimestre, o efeito dos estrógenos é invertido, em consequência da hemodiluição e da utilização do ferro materno pelo feto. Este processo ocasiona uma redução do ferro sérico no terceiro trimestre de gestação (RAVEL, 1995).

Em alguns casos, principalmente naqueles que estão fazendo a terapêutica de ferro, deve-se fazer a análise do ferro de depósito (ferritina), que poderá dar informações mais exatas sobre a falta do ferro (VERRASTRO, 2005).

5.2.2 Ferritina sérica

A ferritina constitui o principal composto de armazenamento de ferro do organismo e diminui antes do aparecimento das alterações nos testes do ferro sérico, morfologia dos eritrócitos, ou antes, do desenvolvimento da anemia. O teste de ferritina sérica constitui na atualidade o exame mais sensível para detectar a

deficiência de ferro, e embora isoladamente possa ser o diagnóstico da anemia, sempre são solicitados testes de combinações, a fim de ajudar a interpretar os valores obtidos, além de obter informações adicionais, uma vez que os resultados da determinação da ferritina sérica não podem ser conclusivos (RAVEL, 1995).

5.2.3 Capacidade total de ligação de ferro

A capacidade total de ligação de ferro ou TIBC representa uma estimativa aproximada de transferrina sérica, e é efetuado mediante adição de ferro ao soro, a fim de saturar a transferrina sérica, removendo todo o ferro não ligado à proteína, em seguida determina o ferro sérico que está em grande parte ligado a transferrina nessa condição. Como a transferrina não é a única capaz de fixar o ferro, a TIBC não representa uma determinação exata da transferrina, e tende a ser menos representativa nos casos de sobrecarga de ferro (RAVEL, 1995).

5.2.4 Saturação de transferrina

A transferrina é a proteína transportadora do ferro no sangue, e a diminuição do índice de saturação indica esgotamento das reservas (SECRETARIA, 2008).

A deficiência de ferro apresenta uma diminuição nos níveis de saturação de transferrina com o aumento do TIBC, essa situação aumenta a capacidade de ligação da transferrina não – saturada e diminui a percentagem de transferrina ligada ao ferro (RAVEL, 1995).

5.3 Tratamento

A estratégia de combate à deficiência de ferro e a anemia ferropriva, consiste na elaboração de várias medidas, como na modificação dos hábitos alimentares, diagnósticos e possíveis tratamentos das eventuais perdas de sangue, controle de infecções parasitárias que contribuem com a anemia, fortificação de alimentos e suplementação medicamentosa com sais de ferro (SOUZA; BATISTA FILHO, 2003).

A deficiência de ferro pode ser corrigida através de uma medida simples e de baixo custo, que é comprovada a eficácia. A abordagem mais usual é fornecer ferro suplementar às gestantes em programas de assistência primária a saúde, porém

são relatadas dificuldades no abastecimento, distribuição e consumo dos suplementos de ferro (CARDOSO; PENTEADO, 1994).

Apesar da absorção do ferro estar elevada durante a gestação, a quantidade de ferro absorvido pela dieta juntamente com a mobilização do ferro estocado, é insuficiente para suprir a demanda imposta pelo processo gravídico (SOUZA; BATISTA FILHO, 2003).

5.4 Suplementação medicamentosa

O sulfato ferroso ($\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$), contendo 20,0% de ferro elementar, é o medicamento de escolha para o tratamento da anemia ferropriva por ser de baixo custo e alta biodisponibilidade (SOUZA; BATISTA FILHO, 2003).

O uso terapêutico do ferro provém da mitologia grega, na história de Ifício, que foi curado de impotência bebendo ferro oxidado dissolvido em vinho. Grande parte da terapia de ferro utilizada pelos médicos antigos tinha origem nessa simpatia, o sofredor desejando adquirir um pouco da força do aço tomava água ou vinho, no qual uma espada tinha enferrujado. O ferro era utilizado para tratar uma ampla variedade de enfermidades no Antigo Egito do império romano, mas o uso específico de sais de ferro foi creditado a Sydenham² que em 1700 recomendava ferro para tratamento da anemia ferropriva, que antigamente era conhecida como clorose (WINTROBE, 1998 *apud* GONÇALVES, 2009).

Outra forma de tratamento e prevenção conhecido historicamente era o emprego de um prego implantado em um limão, utilizando-se o suco da fruta no dia seguinte. Era recomendado também usar o sangue e vísceras de animais na alimentação como meio de combater as anemias (BATISTA FILHO; FERREIRA, 1996).

A OMS (Organização Mundial da Saúde), e o Ministério da Saúde do Brasil, recomendam esquemas de tratamento com sulfato ferroso com comprimidos de 40 a 60mg de ferro três vezes ao dia, totalizando 120 a 180mg por dia de Fe, principalmente na segunda metade da gestação (SOUZA; BATISTA FILHO, 2003).

² Thomas Sydenham (1624 – 1689) foi um médico inglês, e é conhecido pelo sucesso de seu tratamento da varíola, e pelas descrições da coréia aguda, da mania e da histeria, que considerava doença unicamente feminina.

O tratamento com ferro medicamentoso deve ser utilizado em todos os pacientes com o diagnóstico clínico e laboratorial da anemia ferropriva, pois modificações da dieta por si só não podem corrigir a carência do mineral (CARDOSO; PENTEADO, 1994).

Os sais de ferro são geralmente bem tolerados, podendo produzir alguns efeitos colaterais, o que ocorre com 15% a 20% dos pacientes em tratamento diário com ferro oral. Muitas pessoas são pouco motivadas a tratar a anemia com sais de ferro, especialmente quando se administra doses altas, por causa da longa duração do tratamento e dos efeitos indesejáveis, contribuindo assim para o insucesso dessa medida, sendo um grande problema a ser contornado (LOPES; FERREIRA; BATISTA FILHO, 1999).

O sulfato ferroso é o sal de escolha, a dose de tratamento depende da gravidade de instalação da anemia, para as gestantes se recomendam 60mg de ferro três vezes por dia na anemia severa (Hgb > 7g/dl); na anemia leve a moderada é recomendado à mesma dose, porém, duas vezes ao dia (CARDOSO; PENTEADO, 1994).

A alta prevalência de anemia ferropriva gestacional em países em desenvolvimento, dieta pobre em alimentos contendo ferro e o baixo custo do ferro medicamentoso, constitui alguns fatores que justificam a implantação de programas de suplementação a todas as gestantes, com cobertura populacional (PIZZOL; GIUGLIANE; MENGUE, 2009).

Souza et al (2004), avaliaram a efetividade do sulfato ferroso, se o uso do mesmo uma ou duas vezes por semana teria a mesma efetividade do uso diário no combate a anemia durante a gestação. Para essa avaliação, foram comparadas as concentrações de Hgb, VCM (volume corpuscular médio), e ferritina, em grupos que foram submetidos a diferentes esquemas de tratamento. Os resultados terapêuticos obtidos com o tratamento que utilizou sulfato ferroso duas vezes por semana alcançou o percentual de cura em 34%; e no esquema de tratamento que foi proposto como controle (sulfato ferroso diário), 47% das gestantes foram consideradas curadas, apesar de ter ocorrido várias desistências durante o tratamento, devido aos efeitos colaterais, causados pela medicação, como dor epigástrica e diarreia.

A terapêutica parenteral deve ser reservada aos pacientes que comprovadamente não respondem ao tratamento oral ou que exibem intolerância

gastrointestinal para ferro, que apesar de igualmente efetiva é mais cara e tem efeitos colaterais mais arriscados (FALCÃO; CALADO, 2004).

O uso de ferro injetável só é recomendado em casos onde as mulheres não conseguem seguir adequadamente a prescrição por condições ou por efeitos colaterais insuportáveis (vômitos severos), e são recomendadas injeções diárias de 100 – 250mg de ferro intramuscular, porém, as injeções são dolorosas e podem provocar manchas na pele (SOUZA; BATISTA FILHO, 2003)

5.4.1 Efeitos colaterais

Dentre os efeitos colaterais causados pelo uso dos sais de ferro, os mais comuns são os sintomas gástricos como diarreia, constipação, desconforto gástrico, náuseas, dentre outros. Os efeitos colaterais são o motivo mais freqüente para o abandono do tratamento (SOUZA; BATISTA FILHO, 2003).

Os efeitos colaterais da administração parenteral podem ser locais e sistêmicos, a aplicação intramuscular pode causar dor local e hiperpigmentação da pele no local da aplicação. A administração endovenosa pode se associar a dor no local da veia utilizada, e as reações sistêmicas podem estar relacionadas tanto a injeção endovenosa quanto a intramuscular e podem incluir hipotensão, cefaléia, mal estar, náuseas, entre outros (FALCÃO; CALADO, 2004).

Os distúrbios da motilidade gastrointestinal, comum na gestação, também podem resultar em náuseas, vômitos, constipação entre outros, levando assim a superposição de sintomas, dificultando a identificação dos reais efeitos colaterais do ferro durante a gravidez (SOUZA; BATISTA FILHO, 2003).

5.5 Suplementação preventiva

O ideal seria que a prevenção das anemias e outras deficiências nutricionais pudessem ser corrigidas por meio de uma boa dieta, mas infelizmente isso muitas vezes não é possível, uma vez que a quantidade total de ferro dietético e sua biodisponibilidade não atendem às necessidades estabelecidas. A prevenção e a terapêutica para a anemia nutricional ferropriva, a partir da utilização de compostos de ferro, é um dos mais antigos recursos de tratamento e o sulfato ferroso por via

oral é o mais recomendado por ser de baixo custo e ter uma boa biodisponibilidade (LOPES; FERREIRA; BATISTA FILHO, 1999).

A suplementação com ferro, como medida preventiva tem grande chance de sucesso, e deve ser dirigida aos grupos vulneráveis como gestantes e crianças. A suplementação com ferro deve ser distribuída a todas as gestantes, e deve ocorrer principalmente durante a segunda metade da gestação (CARDOSO; PENTEADO, 1994).

Desde a década de 80, o ministério da saúde implantou a suplementação terapêutica e profilática de ferro as gestantes, como opção para controlar a anemia ferropriva (SATO et al, 2008).

Em 1990, na Reunião da Cúpula Mundial em Favor da Infância, foi proposto reduzir em um terço a prevalência de anemia em mulheres na idade reprodutiva, porém, com a escassez de estudos com amostras representativas no Brasil, não foi possível a verificação do cumprimento da meta (SOUZA et al, 2004).

5.6 Modificação da dieta

Em relação às modificações da dieta, existem três principais formas de se aumentar as reservas orgânicas de ferro através da dieta, como o aumento do consumo de ferro heme que é bem absorvido; aumentar o consumo de vitamina C e outros estimuladores da absorção de ferro nas refeições, e diminuir durante as refeições, o consumo de inibidores da absorção de ferro (chá, café, alguns cereais, entre outros) (CARDOSO; PENTEADO, 1994).

5.7 Fortificação de alimentos com ferro

A fortificação de alimentos não substitui a suplementação com ferro, mas se for efetiva em longo prazo, pode aumentar as reservas de ferro. As formas biodisponíveis de ferro são quimicamente reativas e muitas vezes possuem efeitos indesejáveis quando adicionados aos alimentos. Uma etapa crítica na fortificação de ferro é a seleção de um composto que seja discreto e bem absorvido; os compostos solúveis são mais bem absorvidos, porém são mais reativos, já os compostos fosfato são pouco reativos, mas apresentam baixa biodisponibilidade em seres humanos. O ferro carbonil, que é recentemente sugerido como efetivo na correção da anemia

ferropriva é uma forma não tóxica de ferro elementar com partículas muito pequenas obtidas de íons metálicos altamente purificados (CARDOSO; PENTEADO, 1994).

A fortificação de alimentos é uma estratégia importante para reduzir a deficiência de ferro, pois é uma forma econômica e que pode ser aplicada em massa, a efetividade dessa estratégia tem sido demonstrada em vários países europeus (SATO et al, 2008).

Um alimento veicular adequado a fortificação é aquele viável em termos tecnológicos e econômicos, que não sofrem alterações de sabor, textura e aparência, e que seja freqüentemente consumido pela população alvo. Exemplos desses alimentos em programas internacionais incluem pão branco e integral, leite em pó e integral, biscoitos, sucos de frutas aromatizados, entre outros (CARDOSO; PENTEADO, 1994).

O combate a deficiência de ferro e a anemia ferropriva, consistem na elaboração de várias medidas como a mudança dos hábitos alimentares, suplementação com alimentos, tratamento, dentre outros. Como é difícil controlar a anemia ferropriva apenas mudando os hábitos alimentares, é importante que as gestantes corrijam essa patologia com o uso do ferro suplementar que é uma medida simples e de baixo custo, tendo em vista os efeitos da carência desse mineral tanto para a mãe quanto para o feto.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante da temática apresentada, observa-se que a anemia ferropriva é um problema hematológico amplamente discutido no mundo. Fugimori et al (2000), concluíram em seus trabalhos que a anemia ferropriva atinge uma elevada porcentagem da população mundial, segundo a OMS, mais da metade das gestantes dos países não industrializados sofrem de anemia, no Brasil há escassez de estudos, mas estima-se que a anemia afete de 30 a 40% das gestantes nas diversas regiões, onde a distribuição de renda é menor e o consumo de alimentos rico nesse mineral é mais escasso.

Essa patologia compromete principalmente alguns grupos que são considerados mais vulneráveis a escassez de ferro, como as crianças, gestantes e adolescentes do sexo feminino, sendo que nesses grupos vulneráveis há um aumento da necessidade do mineral e rápida expansão dos tecidos corporais.

A anemia ferropriva pode ser prejudicial tanto para a gestante quanto para o feto, e está associada com o risco de mortalidade materno fetal, sendo assim, diante da importância da problemática é imprescindível proporcionar as gestantes um subsídio que demonstre a importância de uma gestação saudável e que identifique os fatores de risco desta patologia, justificando assim a importância do acompanhamento no pré – natal através de uma boa alimentação, confirmando a melhor opção para tratamento da anemia gestacional.

Infelizmente, os estudos pertinentes ao assunto são escassos e focados em determinadas regiões, dessa maneira, essa pesquisa contribuirá para os programas de combate a anemia ferropriva gestacional, e dará continuidade a novos estudos que precisam ser feitos, podendo abrir caminhos para uma pesquisa de mestrado.

REFERÊNCIAS

BATISTA FILHO, Malaquias; FERREIRA, Luis Oscar Cardoso. Prevenção e tratamento da anemia nutricional ferropriva: novos enfoques e perspectivas. **Cad. Saúde Pública**. Rio de Janeiro, vol. 12, n. 3, p. 411-415, jul/set 1996. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S167626492005000400009&script=sci_abstract&tlng=pt> Acesso em: 18 jun. 2010.

CANÇADO, Randolpho Delfini. Deficiência de ferro. **Prática hospitalar**, São Paulo, ano. 11, n.61, p. 48-51, jan/fev. 2009. Disponível em: <<http://www.praticahospitalar.com.br/pratica%2061/pdf/06.pdf>> Acesso em: 24 jun. 2010.

CARDOSO, Marly A.; PENTEADO, Marilene de V. C. Intervenções nutricionais na anemia ferropriva. **Cad. Saúde Pública**. Rio de Janeiro, vol. 10, n. 2, pag 231-240, abr/jun. 1994. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102311X1994000200010&script=sci_arttext&tlng=es> Acesso em: 20 jun. 2010.

CÔRTEZ, Mariana Helcias; VASCONCELOS, Ivana Aragão Lira; COITINHO, Denise Costa. Prevalência de anemia ferropriva em gestantes brasileiras: Uma revisão dos últimos 40 anos. **Rev. Nutrição**. Campinas, vol. 22, n. 3, p. 409-418, maio/jun 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S141552732009000300011&script=sci_arttext&tlng=es>. Acesso em: 05 mar. 2010.

CUNHA, C.S; RODRIGUES NETO, JO; SOUZA, MCT. História da hematologia. **Revista Brasileira de hematologia e hemoterapia**, Rio de Janeiro, vol. 30, p.209, 2008.

FAILACE, Renato. **Hemograma**: manual de interpretação. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2003.

FALCÃO, Roberto Passeto; CALADO, Rodrigo Tocantis. Heterogeneidade das células do sangue: Órgãos hematopoiéticos e linfopoiéticos. In: ZAGO, Marco Antônio; FALCÃO, Roberto Passeto; PASQUINI, Ricardo. **Hematologia**: fundamentos e prática. 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 2004. Cap. 1.

FERREIRA, Haroldo da Silva; MOURA, Fabiana Andréa; CABRAL JUNIOR, Cyro Rego. Prevalência e fatores associados à anemia em gestantes da região semi-árida do estado de Alagoas. **Rev. Bras. Ginecologia e Obstetrícia**. Rio de Janeiro, vol. 30, n. 9, Jan. 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S010072032008000900004&script=sci_arttext&tlng=en> Acesso em: 12 abril 2010.

FUJIMORI, Elizabeth. et al. Anemia e deficiência de ferro em gestantes adolescentes. **Rev. Nutrição**. Campinas, vol. 13, n. 3, pag. 177 – 184, set/dez. 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S141552732000000300004&lng=en&nrm=iso&tlng=pt> Acesso em: 15 jul. 2010.

GIRELLO, Ana Lucia; KUHN, Telma Ingrid B. de Bellis. **Fundamentos da imunohematologia eritrocitária**. 2º ed. São Paulo: Senac, 2007.

GOMES, Ivan Lourenço. **Fisiopatologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

GONÇALVES, Robson Borges. **Prevalência de anemia ferropriva em gestantes: estudo de revisão da literatura**. 2009. 36 f. Monografia (especialização) – Instituto Unificado de Ensino Superior Objetivo, IUESO, Goiânia – GO, 2009.

GUERRA, Elvira Maria. et al. Prevalência de deficiência de ferro em gestantes de primeira consulta em centros de saúde de área metropolitana, Brasil. Etiologia da anemia. **Rev. Saúde Pública**. São Paulo, vol. 26, n.2, pag. 88 – 95. abr. 1992. Disponível em: <http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003489101992000200005&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt> Acesso em: 02 agos. 2010.

GUYTON, Arthur C. **Fisiologia Humana**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, [1988].

LEAVELL Byrd Stuart; THORUP Jr., Oscar Andreas. **Hematologia clínica**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana 1979.

LOPES, Maria do Carmo dos Santos; FERREIRA, Luis Oscar Cardoso; BATISTA FILHO, Malaquias. Uso diário e semanal de sulfato ferroso no tratamento de anemia em mulheres no período reprodutivo. **Cad. Saúde Pública**. Rio de Janeiro, vol. 15, n.4, p. 799 – 808 out/dez 1999. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102311X1999000400014&lng=en&nrm=iso&tlng=pt> . Acesso em: 15 agos. 2010.

LORENZI, Therezinha Ferreira. **Manual de Hematologia**: propedêutica e clínica. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

LORENZI, Therezinha. Leucócitos. In: VERRASTRO, Therezinha; LORENZI, Therezinha; WENDEL NETO, Silvano. **Hematologia e hemoterapia**: fundamentos de morfologia, fisiologia, patologia e clínica. 1ª ed. São Paulo: Atheneu 2005. Cap. 3.

MARTINS, Ignez Salas. et al. As determinações biológica e social da doença: um estudo de anemia ferropriva. **Rev. Saúde Pública**. São Paulo, vol. 21, n.2, pag. 73 – 89. abr. 1987. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003489101987000200003&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt> Acesso em: 08 set. 2010.

MOURA, Luciana Chacur de; PEDROSO, Maria de Almeida. Anemia Ferropriva na gestação. **Rev. Enfermagem**. Santo Amaro, vol. 4, pag. 70 – 75 2003. Disponível em: <<http://www.unisa.br/graduacao/biologicas/enfer/revista/arquivos/2003-16pdf>> Acesso em: 28 agos. 2010.

NASSER Carina, *et all*. Semana da conscientização sobre a importância do ácido fólico. **Revista de epilepsia clínica e neurofisiologia**. Porto Alegre, vol. 11, n. 4, pag. 199-203, dez. 2005. Disponível em: <http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S0102311X1996000300015&script=sci_arttext&tlng=ptpt> Acesso em: 28 fev. 2010.

OLIVEIRA, Maria A. A.; OSÓRIO, Monica M. Consumo de leite de vaca e anemia ferropriva na infância. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, vol. 81, n. 5, pag. 361 – 367. 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/%0D/jped/v81n5/v81n5a04.pdf>> Acesso em: 15 jul. 2005.

OLIVEIRA, Raimundo Antonio Gomes. **Hemograma como fazer e interpretar**. São Paulo: Livraria médica paulista, 2007

OSÓRIO, Monica M. Fatores determinantes da anemia em crianças. **Jornal de Pediatria**. Porto Alegre, vol. 78, n. 4, pag. 269 – 278. abr. 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S002175572002000400005&script=sci_arttext&tlng=es> Acesso em: 24 jun. 2010.

PAIVA, Adriana A.; RONDÓ, Patrícia HC; SHINOHARA, Elvira M. Guerra. Parâmetros para avaliação do estado nutricional de ferro. **Rev. Saúde Pública**. São Paulo, vol. 34, n. 4, pag. 421 – 426. ago. 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S003489102000000400019&script=sci_arttext&tlng=in> Acesso em: 24 agos 2010

PIZZOL, Tatiane da Silva Dal; GIUGLIANI, Elsa Regina Justo; MENGUE, Sotero Serrate. Associação entre o uso de sais de ferro durante a gestação e nascimento pré-termo, baixo peso ao nascer e muito baixo peso ao nascer. **Cad. Saúde Pública**. Rio de Janeiro, vol.25, n.1, pag. 160 – 168. Jan. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielophp?pid=S0102311X2009000100017&script=sci_arttext&tlng=en> Acesso em: 27 jun. 2010.

RAPAPORT, Samuel I. **Hematologia**: introdução. 2^o ed. São Paulo: Roca, 1990.

RAVEL, Richard. **Laboratório Clínico**. 6^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.

ROCHA, Daniela da Silva. et al. Estado nutricional e anemia ferropriva em gestantes: relação com o peso da criança ao nascer. **Rev. Nutrição**. Campinas, vol. 18 n. 4, pag. 481 – 489. jul/ago, 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S145152732005000400004&lng=en&nrm=iso&tlng=pt> Acesso em 21 jun. 2010.

SATO, Ana Paula Sayuri. et al. Prevalência de anemia em gestantes e a fortificação de farinhas com ferro. **Texto e Contexto Enfermagem**. Florianópolis, vol. 17, n. 3, pag. 474 – 481. jul/set, 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S010407072008000300008&lng=en&nrm=iso&tlng=pt> Acesso em: 21 jun 2010.

SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DE MINAS GERAIS. **Atenção à saúde da criança**. 3^a ed. Belo Horizonte, 2008.

SOUZA, Ariani Impieri de. et al. Efetividade de três esquemas com sulfato ferroso para tratamento de anemia em gestantes. **Rev. Panamericana de Saúde Pública**. Washington, vol. 15, n. 5, pag. 313 – 319. Mai. 2004. Disponível em: <http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102049892004000500005> Acesso em: 13 mai 2010.

SOUZA, Ariani Impieri de; BATISTA FILHO, Malaquias. Diagnóstico e tratamento das anemias carenciais na gestação: consensos e controvérsias. **Rev. Bras. Saúde Materna Infantil**. Recife, vol. 3, n.4, pag. 473 – 479 out/dez. 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S151938292003000400012&script=sci_arttext&tlng=in> Acesso em: 21 mar 2010.

SOUZA, Ariani Impieri de; BATISTA FILHO, Malaquias; FERREIRA, Luis O. C. Alterações hematológicas e gravidez. **Rev. Bras. de hematologia e hemoterapia**. São José do Rio Preto, vol. 24, n. 1, pag. 29 – 36 mar. 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S151684842002000100006&script=sci_arttext&tlng=es> Acesso em: 18 maio 2010.

SZARFARC, Sophia Combluth; SIQUEIRA, Arnaldo Augusto F. de; MARTINS Ignez Salas. Avaliação da concentração de ferro orgânico em uma população de grávidas. **Rev. Saúde Pública**. São Paulo, vol. 17, n. 3, pag. 200 – 207 jun. 1983. Disponível em:<http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S003489101983000300002&script=sci_arttext> Acesso em: 24 mar. 2010.

SZARFARC, Sophia Combluth. A anemia nutricional entre as gestantes atendidas em centros da saúde da cidade de São Paulo (SP). **Rev. Saúde Pública**. São Paulo, vol. 19, n. 5, pag. 450 – 457 out. 1985. Disponível em: <http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S003489101985000500009&script=sci_arttext&tlng=pt> Acesso em: 24 set 2010.

VERASTRO, Therezinha; LORENZI, Therezinha. Hematologia geral. In: VERRASTRO, Therezinha; LORENZI, Therezinha; WENDEL NETO, Silvano. **Hematologia e hemoterapia**: fundamentos de morfologia, fisiologia, patologia e clínica. 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 2005. Cap. 1.

VERASTRO, Therezinha; LORENZI, Therezinha; WENDEL NETO, Silvano. **Hematologia e hemoterapia**: fundamentos de morfologia, fisiologia, patologia e clínica. São Paulo: Atheneu, 2005.

VERRASTRO, Therezinha. Eritrócitos. In: VERRASTRO, Therezinha, LORENZI, Therezinha; WENDEL NETO, Silvano. **Hematologia e hemoterapia**: fundamentos de morfologia, fisiologia, patologia e clínica. 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 2005. Cap. 2

ZAGO, Marco Antônio; FALCÃO, Roberto Passetto; PASQUINI, Ricardo. **Hematologia**: fundamentos e prática. São Paulo: Atheneu, 2001

