



## Anemia associada à parasitose: um estudo sistemático

Valdemar Matos Paula<sup>1\*</sup>, Luiz Paulo dos Anjos<sup>2</sup>, Deusimar da Silva Tavares<sup>2</sup>, Letícia da Silva<sup>2</sup>, Maria das Dores Gomes da Silva<sup>2</sup>, Ricardo Mulher<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Graduando em Ciências Biológicas pelo Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Acre, Rio Branco, Acre, Brasil. <sup>2</sup>Biomédicos formados pelo Centro Universitário Unimeta. Rio Branco, Acre, Brasil. \*[vldmrmatos@gmail.com](mailto:vldmrmatos@gmail.com)

Recebido em: 23/04/2020 Aceito em: 25/04/2020 Publicado em: 07/05/2020

### RESUMO

A Anemia Ferropriva, é definida como uma diminuição na concentração de hemoglobina decorrente da redução da reserva de ferro no organismo é considerada como um dos maiores problemas nutricionais, não só nos países em desenvolvimento, como também em países desenvolvidos, por isso que os principais sintomas da deficiência de ferro estão relacionados com o comprometimento do transporte de oxigênio para os tecidos, devido a esta redução na concentração de hemoglobina. Com base nisto, o presente estudo tem como objetivo mostrar a relação da Anemia Ferropriva com a parasitose. Para a realização do presente estudo, foi adotado uma metodologia pautada na análise de revisão literária, no período de maio a novembro de 2017, por meio de pesquisas através de livros, artigos científicos, manuais do ministério da saúde. Após a efetivação da leitura interpretativa de material bibliográfico, foram agrupados e organizados esses dados a fim de facilitar a interpretação dos mesmos, as revisões de estudos científicos, tornou possível a conclusão da existência de uma associação entre parasitose e a anemia, ademais, o presente estudo, sugere medidas socioeducativas para o problema.

**Palavras-chave:** Anemia. Ferropriva. Parasitose.

## Anemia associated with Parasitosis: A systematic study

### ABSTRACT

Iron deficiency anemia is defined as a decrease in the concentration of hemoglobin due to the reduction of the iron reserve in the body. It is considered as one of the biggest nutritional problems, not only in developing countries, but also in developed countries, that is why the main symptoms of iron deficiency are related to impaired transport of oxygen to the tissues, due to this reduction in hemoglobin concentration. Based on this, the present study aims to show the relationship between iron deficiency anemia and parasitosis. In order to carry out this study, a methodology based on the analysis of literary revision was adopted, from May to November 2017, through research through books, scientific articles, manuals of the Ministry of Health. After carrying out the interpretative reading of bibliographic material, these data were grouped and organized in order to facilitate their interpretation, the reviews of scientific studies, made it possible to conclude the existence of an association between parasitosis and anemia, in addition, the present study suggests socio-educational measures for the problem.

**Keywords:** Anemia; Ferropriva; Parasitosis.

## INTRODUÇÃO

Anemia é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como a condição na qual o conteúdo de hemoglobina no sangue está abaixo do normal como resultado da carência de um ou mais nutrientes essenciais, seja qual for a causa dessa deficiência. As anemias podem ser causadas por deficiência de vários nutrientes como Ferro, Zinco, Vitamina B12 e proteínas.

A anemia é uma das entidades nosológicas de descrição mais antiga na medicina e, provavelmente, uma das mais difundidas na humanidade (MALAQUIAS FILHO et al., 2008) dada a sua conotação pandêmica, tornaram-se incansáveis e repetitivas as citações da estimativa da Organização Mundial de Saúde (OMS), de que mais de dois bilhões de pessoas no mundo são anêmicas, correspondendo a um terço da população mundial.

A diminuição na concentração de hemoglobina aumenta o risco de mortalidade materna e infantil, interfere no desenvolvimento físico e cognitivo das crianças e pode provocar, nos adultos, diminuição da capacidade de trabalho (ROZMAN, 2010).

As anemias mais ocorrentes e de maior importância médico e social são: anemia por carência de ferro, denominada anemia ferropriva; anemia por carência de vitamina B12 e ácido fólico, denominada de anemia perniciosa; anemias das doenças crônicas e anemias por defeitos genéticos, dentre estas, incluem-se as anemias falciforme, talassemias, esferocitoses e deficiência de glicose-6-fosfato-desidrogenase (favismo); anemias por agressões periféricas aos eritrócitos, dentre estas malárias, anemia hemolítica imunológica e anemia por fragmentação dos eritrócitos; anemia decorrente de doenças da medula óssea, dentre estas, anemia aplástica, leucemias e tumores medulares.

Dentre as mais importantes, o tipo mais comum em todo o mundo é a anemia ferropriva, causada pela diminuição do ferro, que é um dos componentes da molécula de hemoglobina sendo considerada como um dos maiores problemas nutricionais, não só nos países em desenvolvimento, como também em países desenvolvidos, por isso que os principais sintomas da deficiência de ferro estão relacionados com o comprometimento do transporte de oxigênio para os tecidos, devido a esta redução na concentração de hemoglobina.

Diante dos pressupostos, esta pesquisa visa analisar os principais fatores que potencializam a ocorrência de anemia aos portadores de parasitoses. O interesse pela

pesquisa surgiu pelo conhecimento prévio de que as parasitoses intestinais constituem um problema constante de Saúde Pública, principalmente em países subdesenvolvidos, como o Brasil. Desta feita, o objetivo principal do presente estudo é verificar a associação entre parasitose e anemia ferropriva e caracterizar a anemia ferropriva, mediante a identificação de fatores de riscos determinantes para a ocorrência de parasitoses intestinais. Ademais, o trabalho adotou uma metodologia pautada em revisão bibliográfica, visando analisar a faixa etária em que a associação entre parasitose e anemia mais ocorre.

## **A ANEMIA**

A anemia é uma das frequentes manifestações de doenças hematológicas em todo mundo, com isto, até em países desenvolvidos, um terço dos pacientes admitidos em nível hospitalar são anêmicos. Na maioria dos casos, as alterações hematológicas passam despercebidas ou negligenciadas deixando de serem diagnosticadas patologias graves cujo o prognóstico poderia ter sido mudado perante um diagnóstico mais adequado (BACHA, 2001).

A anemia significa uma deficiência de hemácias, que pode ser causada por perda muito rápida ou produção demasiado lenta de hemácias (GUYTON et al., 2006).

Para detectar inicialmente um quadro anêmico é preciso realizar uma análise detalhada do hemograma através da linhagem eritrocitária (série vermelha no sangue). Já as dosagens de ferro e ferritina sérica garantem a etologia ferropriva da anemia (PINHEIRO et al., 2008).

Na prática, um paciente é anêmico quando apresenta menos de 11 g de hemoglobina por 100 mL de sangue (11 g/dL) para mulher e criança e, menos de 12g/100mL (12 g/dL) para homem. No entanto, deve-se acrescentar a esse critério, que a hemoglobina seja funcionante e não desnaturada (meta-hemoglobina, carboxi-hemoglobina ou sulfa-hemoglobina) e que o volume sanguíneo seja normal (LORENZI, 2006).

As anemias podem ocorrer por diversos fatores etiológicos (perda sanguínea, destruição excessiva de eritrócitos ou deficiência de sua produção). No entanto, as anemias carencias (deficiência de ferro, de vitamina B12 ou folatos) se destacam como as mais comuns, após as anemias por perda sanguínea (OLIVEIRA, 2007).

Isoladamente, a anemia por deficiência de ferro é mais comum das deficiências nutricionais do mundo e ocorre como resultado de perda sanguínea crônica, perdas urinárias, ingestão e/ ou absorção deficiente e aumento do volume sanguíneo, bem como com o aumento do consumo (CARVALHO et al., 2006).

A associação entre anemia e parasitoses intestinais constitui um tema de crescente interesse no âmbito da Saúde Pública, principalmente em crianças em idade escolar. Nesta faixa etária, a presença de alguns parasitas costuma determinar o aparecimento de anemia (ROCHA et al., 2004)

As causas da anemia são multifatoriais e incluem deficiências nutricionais, como a ingestão insuficiente de ferro, folato e vitamina A, processos inflamatórios e infecciosos, especialmente malária e infecções por parasitos da família Ancylostomidae, anemias que surgem de alterações genéticas, como as hemoglobinopatias e deficiências genéticas relacionadas à produção de enzimas, anemias que se desenvolvem como consequência de alterações imunológicas e outras adquiridas (BATES et al., 2007).

## **TIPOS DE ANEMIAS**

De acordo com Schrier e Hoffman apud Bresani (2007), existem várias formas de se classificar as anemias. A abordagem fisiológica consiste em determinar se há defeito na produção das hemácias (anemia hipoproliferativa) ou se há destruição das hemácias (anemia hemolítica).

A anemia pode ser aguda ou crônica. Na anemia aguda (perda súbita de sangue) a falta de volume no sistema circulatório é mais importante que a falta de hemoglobina. Perdas entre 10 e 20% causam hipotensão postural, tonturas e desmaios em perdas superiores a 20% há taquicardia, extremidades frias, palidez extrema e hipotensão, se a perda ultrapassar os 30% ocorre choque hipovolêmico e se não houver reposição imediata de líquidos intravenosos o choque torna-se rapidamente irreversível e mortal.

Nas anemias crônicas não há diminuição do volume sanguíneo, que é compensado por aumento do volume plasmático. A falta de hemoglobina, como regra acompanhada pela diminuição do número de eritrócitos, suas células transportadoras, causa descoramento do sangue, com palidez do paciente, e falta de oxigênio em todos os órgãos, com os sinais clínicos daí decorrentes. O sistema nervoso central, o coração e a massa muscular são os órgãos mais afetados, pois são os que mais necessitam oxigênio para suas funções.

Os tipos de anemia mais comuns são:

a) Anemia ferropriva: é a mais vulgar, ocorre quando o organismo não tem ferro suficiente. Esta situação pode ser causada por uma alimentação inadequada.

b) Anemia aplástica: ocorre quando a medula óssea não consegue produzir certos glóbulos: vermelhos, brancos ou plaquetas em quantidade suficiente. As causas possíveis deste tipo de anemia são um defeito hereditário ou um tumor no timo.

c) Anemia megaloblástica: resulta quase sempre de um déficit ácido fólico. Esta anemia é especialmente comum nos alcoólicos.

d) Anemia hemolítica: ocorre quando a destruição dos glóbulos vermelhos se processa a um ritmo mais rápido do que o da sua produção.

e) Anemia perniciosa: provocada por carência de vitamina B12 em geral quando o estômago não consegue produzir o fator intrínseco.

Outra causa de anemia é a falta de vitamina B12, seja por falta de ingestão de alimentos que a contenha ou por defeito na absorção da vitamina.

Os alcoólicos são muito propensos à anemia por deficiência de ácido fólico, tanto pela falta de ingestão do mesmo quanto pela dificuldade em absorvê-lo.

Outras vezes, a anemia é causada por um problema hereditário, em que há alteração genética na produção de hemoglobina. Como consequência, é fabricada uma hemoglobina alterada, que é logo destruída no sangue. Entre as doenças que podem causar esse problema estão a Talassemia e a Anemia Falciforme.

Em alguns casos, há destruição dos glóbulos vermelhos sem causa aparente, sendo que o próprio corpo começa a destruí-los. É a chamada Anemia Autoimune.

Até mesmo medicamentos podem causar destruição dos glóbulos vermelhos, levando à anemia, como as drogas anticancerígenas e outras.

Algumas vezes, o problema está na formação dos glóbulos vermelhos pela medula óssea. É o caso da Anemia Aplástica, onde há falta das células que iriam dar origem aos glóbulos vermelhos. Pacientes com problemas de insuficiência renal sofrem de anemia devido à falta de uma importante hormona chamado eritropoetina que é normalmente produzida pelos rins e estimula a produção das células vermelhas do sangue

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Existem muitos tipos de anemia com causas desconhecidas. Deste modo, as principais causas da anemia por deficiência de ferro são insuficiência à ingestão de alimentos fontes de ferro; insuficiência à absorção de ferro ingerido devido a problemas alimentares (forma errada de interagir os alimentos, de forma que a absorção do ferro ingerido seja prejudicada); momentos biológicos como gravidez e crescimento; enfermidades tais como síndrome da má absorção, verminoses, doenças gastrointestinais, miomas, ou quaisquer outras enfermidades que causam hemorragias, ocasionando perdas progressivas de ferro. A classificação da anemia dependerá da forma que ela se apresenta, podendo ser de acordo com os sintomas apresentados, aspectos clínicos, etc.

De acordo com os pensamentos de Weffort et al., (2006, p. 4),

A instalação da deficiência de ferro ocorre de maneira gradual. Os sinais e sintomas surgem lentamente, guardando relação com os estágios de depleção do ferro corporal. De um modo geral, quando as primeiras manifestações surgem à anemia já é moderada (WEFFORT et al., 2006, p. 4).

Os sinais e sintomas da anemia ferropriva são variáveis e dependem da gravidade do quadro, da sua velocidade de instalação e dos níveis de hemoglobina. Conforme os estudos de Lee (1998 apud CARVALHO et al., 2006, p. 57), a anemia ferropriva, do mesmo modo que as demais anemias, não é uma doença, mas um sinal de doença. Aspectos clínicos podem incluir manifestações do processo de doença subjacente, assim como do estado de deficiência. O início da anemia ferropriva é quase invariavelmente insidioso, sendo gradual a progressão dos sintomas.

Os principais sinais e sintomas são: fadiga generalizada, anorexia (falta de apetite), palidez cutâneo-mucosa (principalmente ao nível das conjuntivas, nas gengivas), menor disposição para o trabalho, dificuldade de aprendizagem nas crianças, apatia (crianças muito "paradas"), sendo que no quadro mais severo pode aparecer taquicardia, palpitações, tontura, dores nas pernas, desmaios, falta de ar, dores de cabeças, zumbidos e entre outros.

Corroborando com nossa pesquisa, os estudos de Santos (2004, p. 21), o qual relata que “os sintomas da anemia incluem cansaço fácil com palpitações após esforços leves, ritmo cardíaco acelerado, falta de fôlego, dores de cabeça, vertigens e tonteiras”.

Seguindo o pensamento de Leao:

“Os sinais e sintomas mais frequentes encontrados são: palidez cutâneo-mucosa, anorexia, perversão do apetite, apatia, irritabilidade, cefaléia, dispnéia aos esforços, redução da capacidade de atenção, déficit psicomotores e comportamentais além do prejuízo do desenvolvimento físico, esclerótica azulada, atrofia papilar na língua, unhas côncavas e edema de membros” (LEAO et al., 2005; NOBREGA 1998, apud WEFFORT et al., 2006, p. 4).

De acordo com Nobrega (1998 apud WEFFORT et al., 2006, p.4) assinalam que “uma outra manifestação de anemia por deficiência de ferro é a menor capacidade de manter a temperatura corpórea em ambientes frios”.

Segundo Lee, (1998 apud CARVALHO et al., 2006, p. 58), a anemia por deficiência de ferro ou, em muitos casos, apenas a deficiência do mineral podem ocasionar fadiga, prejuízo no crescimento e no desempenho muscular, sendo que o tempo total de exercício, a carga máxima de trabalho, a taxa cardíaca e os níveis de lactato sérico, após exercício, são todos afetados adversamente em proporção ao grau de anemia, acarretando prejuízos no desenvolvimento neurológico e desempenho escolar, além de distúrbios comportamentais como irritabilidade, pouca atenção, falta de interesse ao seu redor e dificuldade no aprendizado, prejuízo na capacidade de manter a temperatura corporal na exposição ao frio, alterações no crânio, em crianças com anemia ferropriva de longa duração, como espaços diplóicos aumentados, tábuas externas afinadas, além de anormalidades nos ossos longos.

## **ANEMIA ASSOCIADA A PARASITOSE**

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde, as doenças parasitárias ainda ocupam um lugar de destaque entre as principais causas de óbitos no mundo (BRASIL, 1997).

Os principais fatores envolvidos na estatística geográfica das parasitoses são: presença de hospedeiros suscetíveis apropriados, migrações humanas, condições ambientais favoráveis e potencial biótico elevado. Além disso, maior densidade populacional, hábitos religiosos, deficiência de princípios higiênicos, baixas condições de vida, ignorância favorecem a disseminação e podem elevar à incidência das parasitoses em determinadas regiões (NEVES et al., 2005).

As parasitoses constituem um problema de importante relevância, sobretudo nos países subdesenvolvidos, nos quais a precariedade de saneamento básico contribui de forma significativa para o aumento de sua incidência. Dentre as parasitoses humanas, as

intestinais constituem ainda hoje um grave problema de saúde pública, pois dependendo da localização do parasito no aparelho digestivo, o mesmo pode provocar inúmeras alterações patológicas podendo levar o hospedeiro à morte (NEVES et al., 2005).

Segundo Pedrazzani (1990), as parasitoses intestinais desencadeiam um grande distúrbio na saúde pública, sobretudo em países subdesenvolvidos devido às condições sociais, econômicas e culturais desta população, proporcionam uma elevação dos índices de prevalência, com morbidade significativa podendo evoluir para óbitos.

Segundo Penna (2000) mais de 50% da população distribuída no globo terrestre está infectada por parasitoses, tendo uma prevalência maior nas regiões mais pobres, tendo nas crianças uma maior susceptibilidade, devido a déficit nutricional, imunológico e outros fatores associados.

As doenças causadas pelos parasitas intestinais, incluindo os helmintos e os protozoários, constituem as infecções mais frequentes no mundo. Dentre as diversas parasitoses, as mais comuns são; giardíase, amebíase, ascaridíase, estrogiloidíase, ancilostomíase, e oxiuríase, sendo a ascaridíase, amebíase e giardíase as mais importantes, segundo o ponto de vista epidemiológico (SOUSA et al., 2001).

Para Tonelli e Freire (2000), cerca de 250.000 crianças morrem a cada semana no mundo, sendo que a maioria por doenças infecciosas dentre as quais estão compreendidas as verminoses. Motta et al. (2000) comentam que na população mundial, cerca de 25% das pessoas tem ascaridíase, com prevalência de giardíase variando entre 0,5 a 20%, havendo um considerável aumento nos países mais pobres, onde 500 milhões de pessoas tem amebíase, dessas 50 milhões apresentam diarréias decorrentes de amebíases e ainda que 40 000 pessoas com amebíase evoluem para óbito, por ano.

As parasitoses intestinais podem apresentar infestação assintomática ou sintomática causada por protozoários que habitam os intestinos, estes parasitos, podem permanecer limitados à mucosa intestinal ou invadir outros órgãos e tecidos (SOUSA et al., 2001).

Os danos que os enteroparasitas podem causar aos seus portadores incluem, entre outros agravos, a obstrução intestinal e desnutrição (*Ascaris lumbricoides*), a anemia por deficiência de ferro (ancilostomídeos), quadros de diarréia e má absorção (*Entamoeba histolytica*) sendo que as manifestações clínicas são usualmente proporcionais à carga parasitaria albergada pelo indivíduo (FERRIRA et al., 2000).



Geralmente os acometidos por parasitoses intestinais apresentam desconforto abdominal, flatulência, inapetência, diarreia, emagrecimento, também podendo apresentar outros sintomas específicos de acordo com o tipo de parasitose (SOUSA et al., 2001).

Pedrazzani (1990) ressalta que há uma redução no condicionamento físico e na prática de atividades dos indivíduos parasitados, propiciando diminuição da produtividade.

Tonelli e Freire (2000) ressaltam que a saúde deriva do contínuo intercâmbio e inter-relacionamento dos seres humanos com o meio, com dois fatores envolvidos na causa e progressão da doença: o ambiental e a estrutura genética do indivíduo. Os componentes genéticos e hereditários, inerentes à criança ao nascer, não são defesas suficientes para resistir à agressividade do meio ambiente que a circunda. Na maioria das vezes as condições ambientais são desfavoráveis, não permitindo que o padrão genético se manifeste na sua integralidade.

Devido à multiplicidade dessas características do meio ambiente torna-se necessária a descrição destes fatores para uma melhor compreensão:

O nível social permite estratificar a população e, de acordo com a posição que o indivíduo ocupar nesta escala, terá diferentes acessos às oportunidades que a sociedade lhe apresenta. Por exemplo, a possibilidade de uma criança sobreviver quando acometida por uma enfermidade e acesso aos serviços de saúde, estão na dependência direta da posição que ocupa na escala social. Pois o nível de saúde varia de acordo com a escala social da população.

Fator econômico a relação entre pobreza e doença ou entre saúde e produção já é muito conhecida. Salários insuficientes dão lugar a instrução e educação deficientes, alimentação inadequada e baixo nível de qualidade de vida. As consequências em termos de doenças são claras, seja em termos de cuidados prestados pela família, seja quanto às condições da própria pessoa de se defender da agressividade que a circunda.

Fator social verifica-se, na prática diária que os padrões sociais são fundamentais na comunicação do profissional com seu cliente a compreensão se faz necessária favorecendo a promoção, proteção e recuperação da saúde.

Vários são os fatores de risco para a ocorrência de casos de parasitoses intestinais em crianças pode-se citar os hábitos de vida inadequados, déficit nos hábitos de higiene pessoal, displicência no manuseio com os alimentos a serem ingeridos crus

ou cozidos, ambiente familiar inoportuno, problemas ambientais em seu entorno dentre outros. A convergência universal das condições de saúde para as crianças, em qualquer ambiente depende da constante evolução das condições ambientais, principalmente no que tange às condições de saneamento do meio e a adequação das moradias dentre outras variáveis (GOLDING, 1986).

A proliferação dos parasitos intestinais decorre principalmente da ausência de saneamento básico nos domicílios, e arredores através da água, do solo e alimentos contaminados por ovos ou larvas dos parasitos (HOCKENBERRY, 2006).

Pesquisa divulgada pelo Ministério da Saúde no ano de 2009 apontou que 20,9% das crianças menores que cinco anos e 29,4% das mulheres entre 15 e 49 anos tem anemia no Brasil. O levantamento, que teve como base a análise de 3.455 amostras de sangue de crianças e 5.669 de mulheres não-grávidas, mostra a região Nordeste como a que enfrenta a situação mais preocupante. Onde, 25,5% das crianças e de 40% das mulheres pesquisadas apresentaram anemia. A incidência em crianças com menos de 24 meses e de áreas urbanas e em mulheres negras também se sobressaiu.

Segundo Teles et al., (2002) a doença pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais comum em adultos jovens (15 a 30 anos) e idosos (acima de 60 anos), incidindo igualmente em homens e mulheres.

Conforme Silva et al., (2001) são vários os aspectos como idade, sexo e carência de um ou mais nutrientes essenciais, necessários à formação da Hemoglobina (Hb) devem ser considerados na caracterização de anemia ferropriva. Entre os determinantes desse tipo de anemia estão certos parasitos intestinais, que podem reduzir em até 20%, o ferro ingerido na dieta, sendo que a causa orgânica imediata é a deficiência de ferro circulante, cuja carência chega a ser responsável por 95% das anemias.

A detecção da anemia ferropriva, conforme Neves et. al., (2005) proveniente de parasitos intestinais pode ser obtida com a dosagem da concentração do Ferro corporal, especialmente a ferritina no soro, que indica a situação dos depósitos corporais de ferro, onde pode ser observado, se houve ou não quelação pelos parasitos intestinais. Quando isso ocorre, estes são exauridos, antes de ocorrer à diminuição da concentração da Hemoglobina, podendo ser caracterizada a depleção das reservas corporais de Ferro sem Anemia, etapa inicial da deficiência de Ferro. Devido a sua elevada especificidade, a concentração da ferritina sérica, pode comprovar a etiologia ferropriva da Anemia.

## DIAGNÓSTICO

É muito importante lembrar que o termo anemia reflete tão somente o baixo nível de hemoglobina circulante, o que não firma o diagnóstico etiológico. Portanto, uma vez presente, é necessário seguir investigação para determinar qual a sua causa.

O diagnóstico depende de uma avaliação médica criteriosa, considerando-se as informações colhidas na história clínica e no exame físico. Assim, Weffort et al., (2006, p. 4) afirmam que para “o diagnóstico clínico da anemia carencial ferropriva deve-se estar atento a antecedentes gestacionais e idade gestacional, anamnese alimentar dirigida, sintomas e sinais já referidos”.

De acordo com os pensamentos de Yip et al., (1997):

“A alternativa para países em desenvolvimento, onde nem sempre é possível o uso de vários parâmetros combinados, é utilizar a concentração de hemoglobina isoladamente; entretanto, deve-se considerar que nesse caso o diagnóstico de anemia não é específico para deficiência de ferro” (YIP et al., 1997, apud PAIVA et al., 2000, p. 425)

Conforme o pensamento de Lee (1998); Kushner, (1993) (apud CARVALHO et al., 2006, p. 57) alegam em seu estudo que a deficiência de ferro, caracterizada por longos períodos de balanço negativo deste elemento químico, pode levar ao esgotamento das reservas do organismo, dificultando assim a produção de hemácias, ocorrendo então à anemia ferropriva. Neste sentido, a definição de três estágios da deficiência no organismo é reconhecida.

De acordo com a AscN (1985); Beard et al., (1996); Cook et al., (1992); Cook (1982); Inacg (1985); Szarfac et al., (1995); Yip et al., (1997) (apud PAIVA et al., 2000, p. 422):

“Teoricamente, a carência de ferro ocorre no organismo de forma gradual e progressiva, considerando-se três estágios até que a anemia se manifeste, o primeiro estágio é a depleção de ferro; o segundo é a deficiência de ferro e, o terceiro e último estágio é a anemia ferropriva”.

Seguindo o pensamento de Paiva et al., (2000 apud CARVALHO et al., 2006, p. 58), relatam que:

“A carência de ferro ocorre no organismo de maneira gradual e progressiva. Neste sentido, diversos parâmetros hematológicos e bioquímicos que refletem os três estágios da deficiência podem ser usados, isoladamente ou

associados, no diagnóstico do estado nutricional de ferro em indivíduos ou populações”.

Lee (1998 apud PAPA et al., 2003, p. 732) assegura que

Atualmente, a dosagem da ferritina sérica é o teste mais precoce para a identificação da depleção dos estoques de ferro. A sensibilidade da ferritina considerando-se níveis inferiores a 12 mg/L para a identificação de anemia por deficiência de Fe é de 100%.

A anemia muitas das vezes passa despercebidas em muitas pessoas e muito difícil de ser detectada, sendo que os sinais e sintomas da anemia ferropriva são inespecíficos, necessitando-se de exames de sangue laboratoriais para que seja confirmado o diagnóstico de anemia ferropriva. Os exames laboratoriais são fundamentais para o diagnóstico correto e permitem um acompanhamento adequado do tratamento até a cura.

Diante do exposto, Souza e Batista Filho (2003, p.474) alegam que é difícil estabelecer o diagnóstico de anemia por deficiência de ferro na gravidez, uma vez que a hemoglobina está alterada pela hemodiluição de maneira muito variável. Ademais, nesta condição, as mulheres comumente são assintomáticas ou apresentam sintomas que podem ser atribuídos às alterações fisiológicas que ocorrem na gestação normal.

Na última década, foi descrito novo exame para diagnóstico da ferropenia, por meio da avaliação do receptor de transferrina (sTfR), este tem sido considerado padrão-ouro para esse diagnóstico, pois não sofreria influência de fenômenos inflamatórios, infecciosos e da hemodiluição, além de permitir a avaliação dos diversos estágios da anemia e realização de diagnóstico diferencial entre as várias causas de anemia (PAPA et al., 2003, p. 732)

Conforme os estudos de Paiva et al., (2000 apud CARVALHO et al., 2006, p. 59), “não existe um parâmetro de excelência para o diagnóstico do estado nutricional de ferro e sua escolha deve considerar as características inerentes ao indivíduo ou grupo populacional, a prevalência e gravidade da deficiência de ferro, a incidência de doenças inflamatórias e infecciosas e a frequência de doenças hematológicas, o volume de amostra necessário, o custo e a complexidade da metodologia utilizada e a suscetibilidade a erros laboratoriais”.

Como existem diversos parâmetros para detecção da anemia em um devido grupo populacional, a anemia ferropriva apresenta dificuldades em seu diagnóstico

provável pelos índices hematimétricos, devendo ser realizada uma investigação laboratorial complementar para diagnóstico mais adequado conhecido como o hemograma completo. As dosagens de hemoglobina no sangue, ferro e ferritina (ferro armazenado no fígado) são alguns dos testes laboratoriais utilizados no diagnóstico da anemia. Diante disto, Guerra et al., (1984 apud PAPA et al., 2003, p. 732) relatam que:

“[...] testes hematológicos como a Hb, hematócrito, volume corpuscular médio e concentração de hemoglobina corpuscular sofrem menor variação circadiana de resultados, são mais rápidos, acessíveis e estão disponíveis na grande maioria dos laboratórios”

Testes bioquímicos como a protoporfirina eritrocitária, ferritina, IST e ferro sérico sofrem mudanças nos resultados dependendo do horário de coleta, porém, detectam mais precocemente mudanças no estado de ferro corpora (LEE, 1998 apud PAPA et al., 2003, p. 732) porém, detectam mais precocemente mudanças no estado de ferro corporal.

De acordo com Paiva et al., (2000, p. 422), a maioria dos estudos tem se preocupado não somente em avaliar a presença de anemia em populações, mas também em identificar o estado nutricional de ferro, utilizando parâmetros laboratoriais variados para avaliar o ferro em estoque e circulante e buscando estratégias para aumentar a especificidade e a sensibilidade dos mesmos, considerando os diferentes estágios da carência de ferro a as peculiaridades específicas de cada grupo populacional.

Papa et al., (2003, p. 732), ressalva que todos esses testes podem sofrer alterações em seus resultados se associados aos fenômenos inflamatórios e/ou infecciosos e a hemodiluição, podendo prejudicar a interpretação e a fidelidade do diagnóstico.

## **PREVENÇÃO E TRATAMENTO**

A melhor maneira para combater e prevenir à anemia ferropriva é, sem dúvida, ter uma alimentação bem variada, rica em alimentos que naturalmente possuem ferro e enriquecidos ou fortificados com o nutriente, podendo ser adotadas várias estratégias como, por exemplo: educação alimentar, suplementação medicamentosa, fortificação alimentar e o incentivo ao aleitamento materno.

Conforme a Unicef (1998), Who (2001, apud SOUZA et al., 2003 p. 475):

“A estratégia de combate à deficiência de ferro e à anemia ferropênica já está bem estabelecida, consistindo resumidamente nos seguintes pontos: modificação dos hábitos alimentares, diagnóstico e tratamento das causas da perda de sangue, controle de infecções que contribuem com a anemia, fortificação de alimentos e suplementação medicamentosa com sais de ferro”.

Para Nestel e Davidsson (2003, p. 1), “dada à magnitude do problema, é necessário fazer um grande esforço para criar e implementar programas para prevenir e também controlar a anemia”.

Batista Filho et al., (1996, p. 413), afirmam que “a prevenção e terapêutica contra a anemia nutricional ferropriva a partir da utilização de compostos de ferro é um dos mais antigos recursos de tratamento que, ainda hoje, considera-se válido”.

Segundo o pensamento de Batista Filho e Ferreira (1996 apud LOPES et al., 1999, p. 800) alegam que “a prevenção e a terapêutica para a anemia nutricional ferropriva, a partir da utilização de compostos de Fe, ainda hoje plenamente válida, constitui um dos mais antigos recursos de tratamento”.

O tratamento da anemia por deficiência de ferro tem como propósito recuperar tanto os níveis de hemoglobina sanguíneos quanto repor os estoques de ferro dos tecidos, pois o ferro é um componente ideal para a formação da molécula de hemoglobina, transmitindo oxigênio para o organismo.

Conforme Barros et al., (1999, p. 107), “desde a prevenção até o tratamento da anemia, o objetivo essencial do cuidado de enfermagem deve ser o aconselhamento sobre a dieta alimentar adequada”.

A anemia ferropriva é quando as reservas corporais de ferro são insuficientes para suprir os tecidos, a formação da hemoglobina e dos glóbulos vermelhos, onde a taxa de hemoglobina está abaixo do limite inferior da normalidade. O consumo de alimentos ricos em ferro é essencial a prevenção da anemia por deficiência de ferro, onde o tratamento deve ser direcionado à causa de base, ou seja, direcionado à condição que leva ao quadro anêmico.

De acordo com Nobrega (1998 apud WEFFORT et al., 2006, p. 6) “as transfusões de sangue somente são indicadas em casos extremamente graves”.

O tratamento se baseia na reposição de ferro segundo critérios médicos, quer seja através da alimentação com a ênfase à ingestão de alimentos ricos em ferro, como pela utilização de medicamentos específicos. Desta forma, segundo Viviane Santos (2004, p. 22), “a anemia ferropriva é tratada com a ingestão de alimentos ricos em Fe

(alface, espinafre e carne vermelha) e, caso necessário, com suplemento alimentar de ferro (sulfato ferroso). A transfusão sangüínea pode ser indicada nos casos mais graves”.

O ferro também está presente em diversos outros alimentos, nas verduras, como quiabo, maxixe, beterraba, etc, e, nas leguminosas como feijão, lentilha e grão de bico, e em folhas verdes, açúcar mascavo e rapadura

Segundo OMS (2005); United Nations Children’s Fund (1998, apud SOUZA et al., 2004, p. 314):

“As medidas de combate à deficiência de ferro e à anemia ferropriva estão bem estabelecidas, consistindo, resumidamente, em modificação dos hábitos alimentares; diagnóstico e tratamento das causas da perda crônica de sangue; controle de infecções e infestações que contribuem para a gênese e o agravamento da anemia; fortificação de alimentos e suplementação medicamentosa com sais de ferro”.

Weffort et al., (2006, p. 6) afirmam que:

“O tempo de administração do sal de ferro depende da gravidade da anemia, uma vez corrigida a concentração da hemoglobina é recomendável manter a medicação por mais dois a três meses para repor os estoques de ferro no organismo”.

Entretanto, deve-se considerar que, o mais importante no tratamento desse tipo de anemia não é somente a reposição de ferro no organismo, mas sim identificar a causa da anemia. De acordo com Weffort et al., (2006, p. 6) “o tratamento de escolha consiste na administração oral de sais ferrosos (sulfato, fumarato, gluconato, citrato, etc.)”.

O tratamento da anemia ferropriva é realizado geralmente pela administração de sais de ferro, preferencialmente por via oral. O mais utilizado destes sais é o sulfato ferroso que representa a intervenção de resposta mais imediata. Neste contexto, Adish e Esrey, (1996, apud LOPES et al., 1999, p. 800) afirmam que “o sulfato ferroso administrado por via oral é o mais recomendado, devido ao seu baixo custo e alta biodisponibilidade”.

Weffort et al., (2005), Leao et al., (2005), Nobrega (1998, apud WEFFORT et al., 2006, p. 6) alegam que “a dose diária de ferro elementar recomendada é de 3 a 5 mg/kg/dia”. Para poder se ter uma resposta efetiva desta experiência, dependerá e muito da colaboração do público alvo, que na maioria das vezes não acontece, pois, as

medicações usadas para o tratamento da anemia ferropriva tem sabor desagradável, onde os mesmos costumam produzir efeitos colaterais indesejáveis tanto para a gestante como para qualquer outro indivíduo com anemia ferropriva, determinando que o indivíduo abandone a medicação antes mesmo do prazo previsto.

Weffort et al., (2005); Nobrega (1998, apud WEFFORT et al., 2006, p. 6) relatam que “a absorção do ferro é favorecida quando a droga é administrada com estômago vazio ou no intervalo das refeições. A ingestão concomitante de vitamina C, preferencialmente alimentar, aumenta a sua absorção”.

Por isso, é aconselhável nesses casos comer alimentos ricos em ferro tais como beterraba, e ricos em vitaminas c, tal como a laranja e o feijão muito rico em ferro, sendo que o ferro da beterraba não se encontra na própria verdura e sim nas suas folhas, por isso não é correto afirmar que a beterraba é um bom alimento para curar a anemia.

Viviane Santos (2004, p. 22), ainda relata que “a prevenção da anemia é ter uma dieta rica em ferro; andar calçado; evitar medicamentos antiinflamatórios; tratar as causas básicas, como verminoses e antiulcerosos”.

A base de a educação alimentar rica em ferro, embora seja a forma ideal para se combater a anemia ferropriva, é de forma lenta e são necessários vários anos para que seja efetiva, sendo que a suplementação medicamentosa é uma forma rápida de intervenção, mas a experiência nos mostra que nem sempre proporciona os resultados esperados.

## **METODOLOGIA**

A pesquisa foi realizada através de um levantamento bibliográfico de artigos científicos, no período de 2012 a 2017, utilizando a base de dados Scielo, PubMed e na plataforma Sucupira. A pesquisa incluiu artigos publicados em revistas e jornais de enfermagem, na língua inglesa e portuguesa. Ademais, houve uma sistematização dos artigos encontrados e posterior discussão dos dados encontrados.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

É sabido que as anemias mais frequentes e de maior importância médico e social são: anemia por carência de ferro, denominada anemia ferropriva; anemia por carência de vitamina B12 e ácido fólico, denominada de anemia perniciosa; anemias das doenças crônicas e anemias por defeitos genéticos, dentre estas, incluem-se as anemias



falciforme, talassemias, esferócitoses e deficiência de glicose-6-fosfato-desidrogenase (favismo); anemias por agressões periféricas aos eritrócitos, dentre estas malárias, anemia hemolítica imunológica e anemia por fragmentação dos eritrócitos; anemia decorrente de doenças da medula óssea, dentre estas, anemia aplástica, leucemias e tumores medulares.

Dentre as mais importantes, o tipo mais comum em todo o mundo é a anemia ferropriva, causada pela diminuição do ferro, que é um dos componentes da molécula de hemoglobina.

Segundo a World Health Organization (Who) (SOARES et al., 2004, p. 593) relata que:

[...] a doença pode ser uma consequência da ingestão inadequada prolongada de nutrientes como proteínas e vitaminas, mas, principalmente de ferro, podendo também advir de infecções, como malária, parasitoses intestinais e HIV, perdas agudas e crônicas de sangue ou hemoglobinopatias, com a anemia falciforme e as talassemias.

A anemia por deficiência de ferro é caracterizada pela produção de eritrócitos pequenos (microcíticos) e pela redução na concentração de hemoglobina circulante. Esta anemia microcítica representa o último estágio da deficiência deste nutriente, representando o fim de um longo período de privação do mesmo (KRAUSE, 2010).

Esta carência nutricional é desenvolvida por alguns fatores, como ingestão reduzida de componentes hematopoiéticos, estoques insuficientes para formação de hemoglobina e amadurecimento das hemácias, além de perda sanguínea demasiada. Após o segundo trimestre, os níveis reduzidos de hemoglobina (< 11 g/dL) geralmente estão associados ao aumento do volume sanguíneo, relacionando-se, na sua grande maioria, com partos prematuros e recém-nascidos de baixo peso – RNBP (SHILS et al., 2003).

Segundo Krause (2010) a anemia pode ser considerada a manifestação final da deficiência de ferro crônica e de longa duração, refletindo na disfunção de vários sistemas corporais. A função muscular inadequada é manifestada através da diminuição do desempenho no trabalho e da tolerância ao exercício. O comprometimento neurológico é caracterizado por alterações comportamentais, como fadiga e anorexia. Um possível sinal da deficiência inicial de ferro é a diminuição da imunocompetência,

especialmente nos defeitos na imunidade celular e na atividade fagocitária dos neutrófilos, capazes de aumentar a infecção.

É considerado expressivo o número de gestantes anêmicas, sendo a maioria de causa primária (ingestão insuficiente) e atingindo nível socioeconômico mais baixo. Entre elas, a anemia por deficiência de ferro é a mais comum. Isso pode estar relacionado ao fato das mulheres estarem mais suscetíveis em função da idade reprodutiva (menstruação) agravado pela maior demanda de ferro durante a gestação (SILVA, 2010).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) (2001) determina que a deficiência de ferro seja caracterizada como uma condição na qual não existe mobilização dos depósitos de ferro, prejudicando o fornecimento do mineral para os tecidos, envolvendo a eritropoese. O estágio mais sério desta deficiência está relacionado à anemia, processo patológico definido pela impossibilidade do organismo de permanecer com a concentração normal da hemoglobina. Esta é definida como agrave de saúde pública, sendo dividida em três níveis de gravidade: leve, quando a prevalência está acima de 5 a 19,9%; moderada entre 20,0 a 39,9% e grave, igual ou superior a 40%.

A deficiência de ferro é consequente das perdas desse mineral, quando ultrapassam a absorção, de forma que o mineral é mobilizado das reservas e das proteínas que o contêm, gerando a anemia ferropriva microcítica. A anemia ferropriva caracteriza o estado mais grave de deficiência de ferro e acontece quando a concentração de hemoglobina é reduzida devido à ausência deste mineral (WHO, 2001).

A importância do ferro para o ser humano é descrita desde os séculos XVII e XVIII, quando começaram os primeiros estudos sobre o metabolismo desse mineral, a partir da observação da hemoglobina e dos eritrócitos nos tecidos. Porém, documentos históricos egípcios, gregos, romanos e chineses já relatavam os benefícios do ferro e seu valor no organismo humano (PEREIRA et al., 2004).

Este nutriente é o quarto elemento mais abundante na natureza, abrangendo cerca de 4,7% da superfície terrestre. Apesar da sua abundância, a deficiência de ferro é considerada a carência nutricional mais predominante mundialmente, capaz de atingir todas as classes sociais, principalmente nos países menos desenvolvidos. É um nutriente primordial no metabolismo humano, pois está presente em todas as células dos seres vivos, tanto animais como vegetais, tornando-se essencial à vida. Fundamental na eritropoiese, além de atuar em vários processos intracelulares. Os compostos que

apresentam ferro são divididos em compostos com funções metabólicas, aqueles relacionados com o transporte e utilização do oxigênio para a produção energética celular e inclui Hb, mioglobina, transferrina, citocromos e proteínas ferro-sulfuradas; e compostos fisiológicos, ligados a depósitos de reserva, como a ferritina e hemossiderina (FAO, 2004).

Além disso, desempenha inúmeras funções no organismo humano, contribuindo na composição dos glóbulos vermelhos, na produção de energia celular, no transporte de oxigênio e gás carbônico, na transferência de elétrons, na formação de anticorpos, na síntese de colágeno, na produção de purinas, na síntese de carnitina, na proteção ao sistema imunológico, na síntese de DNA e divisão celular, na remoção de lipídios no sangue, na detoxificação de drogas no fígado, na formação de tiroxina e tri-iodotironina, nas reações de oxidação-redução, além de participar da composição de inúmeras proteínas e possuir a função de co-fator de enzima (SILVA, 2010).

Nos humanos, a quantidade total de ferro no organismo varia com o peso, o sexo, o tamanho do compartimento de reserva e a concentração de hemoglobina. No organismo, cerca de 73% do ferro essencial estão presentes na hemoglobina, 3 a 10% na mioglobina, 1 a 3% nas enzimas heme, como catalase, redutases, peroxidases e desidrogenases e o restante na transferrina (0,08%). O ferro não essencial constitui o Fe das reservas: cerca de 15% a 35% para ferritina e hemossiderina. (SILVA, 2010).

A hemoglobina é uma proteína heme, com a finalidade de transportar o oxigênio pela corrente sanguínea dos pulmões aos tecidos. É um tetrâmero formado por 4 cadeias de globina polipeptídeo ligadas por um anel de ferroporfirina, cada um contendo um átomo de ferro. Já a mioglobina é um pigmento vermelho do músculo que transporta e armazena o oxigênio utilizado durante a contração muscular. Sua estrutura é similar às unidades monoméricas de hemoglobina, sendo formada por uma cadeia de globina ligada a um grupo heme, possuindo apenas um átomo de ferro (ACCIOLY, 2009).

Segundo Silva (2010) a passagem de ferro pelo enterócito envolve transporte do metal através de três barreiras importantes: a membrana apical, a translocação através do citossol e a liberação de ferro na membrana basolateral, em seguida para a circulação sanguínea. Embora parte do ferro da dieta seja absorvida por via, o transporte transcelular, dependente de energia, representa a via regulada e controlada por carreadores, realizando o controle da absorção férica.

Embora a via paracelular seja menor, quantidades significativas de ferro podem ser absorvidas quando o conteúdo deste na dieta é alto, sabendo-se que não há mecanismos reguladores por essa via.

Os citocromos são enzimas responsáveis pelo transporte de elétrons e estão nas mitocôndrias e em outras organelas. O citocromo c, assim como a mioglobina, é constituído por uma cadeia de globina e um grupo heme, possuindo um átomo de ferro. As maiores concentrações de citocromo estão no músculo, que têm alto índice de utilização do oxigênio. Existem outras enzimas que contém ferroheme, como as catalases e peroxidases, e outras onde o metal não está na forma heme, como as metaloflavoproteínas. A ferritina, complexo proteico solúvel, e a hemossiderina, complexo proteico insolúvel, estão presentes na medula óssea, fígado, baço e músculos esqueléticos. Quantidades reduzidas de ferritina também circulam na região plasmática. A apoferritina, porção proteica da ferritina, é formada por cadeias de 24 polipeptídeos que se unem em círculos ao redor do fosfato férrico hidratado (ACCIOLY, 2009).

A produção e destruição das hemácias são responsáveis pela maior parte do reaproveitamento do ferro corporal. Em adultos, cerca de 5% do ferro necessário para a produção de hemácias é oriundo de fontes dietéticas e 95% é reutilizado após a liberação da hemoglobina degradada. Da mesma maneira acontece com os aminoácidos, porém o grupo heme é degradado em bilirrubina, sendo excretado na bile. Cerca de 1mg de ferro é eliminado diariamente nas fezes e através da descamação de mucosas e pele (KRAEMER; ZIMMERMANN, 2007).

O balanço normal de ferro é regulado principalmente através do controle da absorção no trato gastrointestinal. Quando os mecanismos abortivos estão operando regularmente, o organismo humano mantém o ferro funcional e estabelece suas reservas. O ferro inorgânico (não-heme) é solubilizado e ionizado pelo suco gástrico, reduzido a  $Fe^{2+}$  e quelato. As substâncias que formam quelatos de baixo peso molecular, como ácido ascórbico, açúcares e aminoácidos, geram a absorção de ferro. Os quelatos podem ser absorvidos ou excretados, dependendo da natureza do complexo. Se esse complexo se mantiver solúvel e o ferro estiver ligado fracamente, este elemento poderá ser liberado nas células da mucosa e absorvido.

Entretanto, se o ferro for fortemente ligado ao quelato e estiver numa forma insolúvel, ele será excretado (SILVA, 2010).

O ferro ligado à transferrina é encaminhando para os estoques no fígado, no baço e na medula óssea, assim como para os tecidos, que necessitam de ferro. A absorção de ferro pelos tecidos envolve a ligação da transferrina aos receptores celulares. O complexo penetra na célula por endocitose e origina uma vesícula ao redor. As enzimas lisossomais liberam  $Fe^{3+}$  e a apotransferrina, que é encaminhada de volta à superfície celular e segue para o plasma. A maior parte do ferro encontrado no organismo está ligada a uma proteína, mas não na forma livre. Essa ligação protege o ferro da filtração glomerular e funciona como mecanismo de defesa, visto que o  $Fe^{2+}$  reage imediatamente com peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ), gerando radicais livres que são extremamente reativos e causam danos celulares.

De acordo com Silva (2010) a maior parte do ferro heme é ingerida nas formas de hemoglobina e de mioglobina. O grupo heme pode ser absorvido intacto (como metaloporfirina) diretamente pelas células da mucosa, após a retirada da globina pelas enzimas proteolíticas gástricas e duodenais, ou a porção proteica pode ser removida no epitélio da mucosa. Uma vez dentro da célula, o ferro é liberado pela enzima hemeoxigenase, formando  $Fe^{2+}$  e protoporfirina, e processado de forma diversa à que acontece com o ferro não heme. O ferro atravessa a célula para ser liberado no plasma como  $Fe^{3+}$ . Apenas uma pequena porção do ferro heme que entra na célula chega até a veia porta como ferro heme. Sua absorção é aumentada na deficiência de ferro, mas não pelo ácido ascórbico e nem reduzida por substâncias como o fitato.

A maior parte do ferro circulante no plasma é proveniente da destruição das hemoglobinas e das reservas de ferro. O ferro das hemoglobinas é reutilizado na eritropoiese. Os eritrócitos vivem em torno de 120 dias e são fagocitados pelos macrófagos, principalmente no baço. Um adulto normal libera cerca de 20 a 25mg de ferro/dia do catabolismo das hemoglobinas. A porção heme da molécula é catabolizada pela heme oxigenase a biliverdina, e conseqüentemente, a bilirrubina, que é então secretada na bile e excretada do organismo. O ferro degradado volta para a circulação sanguínea ligado a transferrina. A transferrina é ligada a receptores de transferrina específicos nos precursores de eritrócitos na medula óssea e o ciclo é completado, quando um novo eritrócito penetra na circulação. Mais de 90% do ferro da hemoglobina é reutilizado.

Os danos que os enteroparasitas podem causar aos seus portadores incluem, entre outros agravos, a obstrução intestinal e desnutrição (*Ascaris lumbricoides*), a

anemia por deficiência de ferro (ancilostomídeos), quadros de diarreia e má absorção (*Entamoeba histolytica*) sendo que as manifestações clínicas são usualmente proporcionais à carga parasitária albergada pelo indivíduo (FERREIRA et al., 2000).

As ações dos ancilostomídeos sobre o organismo são determinadas pelas formas larvárias e vermes adultos. A fase invasiva inicia com a penetração das larvas na pele, provocando lesões traumáticas mínimas. Na fase de migração pulmonar, as larvas rompem os capilares e provocam lesões microscópicas com pequenas hemorragias até atingirem os alvéolos. Na última fase, fixadas a mucosa intestinal por suas cápsulas bucais, os ancilóstomos produzem erosões e ulcerações com necrose tecidual. Nas áreas mais pobres, a anemia por carência de ferro representa a intensa forma de deficiência deste elemento no organismo, sendo considerado grave problema de saúde em todo o mundo, prevalecendo em populações pediátricas (FERNANDES, 2004).

De acordo com Rey (2001) deve-se distinguir, na terapêutica da ancilostomíase, o tratamento do parasitismo e o da anemia e suas complicações. Os medicamentos anti-helmínticos utilizados são Mebendazol, Albendazol, e Pamoato de pirantel (LEITE, 2005). O tratamento antianêmico consiste na administração de ferro e de uma alimentação suplementar diária, rica em proteínas e vitaminas (REY, 2001).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A anemia ferropriva é uma deficiência muito prevalente no grupo gestacional, onde esta ocorrência clínica se faz presente quando um mineral chamado ferro, que está contido nos alimentos é ingerido em quantidade inferior à necessária, possuindo um papel fundamental no organismo.

É importante reforçar que a prevenção e o controle da anemia precisam seguir com uma abordagem integrada, multidisciplinar e de longo prazo, coordenada com outros programas de nutrição, de saúde e de outros setores da sociedade, como uma política de intervenção nutricional intersetorial. Além disso, é preciso existir um sistema permanente de monitoramento considerado indispensável para identificar a evolução do problema da anemia em resposta às várias estratégias implementadas.

Para alcançar os resultados esperados na prevenção e controle da anemia ferropriva, um dos fatores importantes é que exista um maior acesso a alimentação de qualidade e para isso são necessárias medidas capazes de melhorar as condições socioeconômicas no país. As estratégias de combate à anemia estarão resolvendo apenas

paliativamente o problema. Entretanto, os profissionais da Área da Saúde precisam centrar esforços para buscar alternativas de intervenção que possam efetivamente contribuir para a diminuição dos problemas carenciais, o que pode ser obtido por meio do estímulo à aderência na suplementação medicamentosa de ferro e orientações que trabalhem práticas alimentares saudáveis.

## REFERÊNCIAS

- ACCIOLY, E. **Nutrição em obstetrícia e pediatria**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
- BACHA, C.A. Anemias carências e gravidez. **Femina**, v. 29, n. 6, p. 397-401, 2001.
- BARROS, S. M. O. de.; COSTA, C. A. R. Consulta de enfermagem a gestantes com anemia ferropriva. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 7, n. 4, p. 105-111, 1999.
- BATES, I.; M, S.; SARKINFADA, F. Anaemia: a useful indicator of neglected disease burden and control. **PloS Medicine**, v. 4, n. 8, p. 1285-1280, 2007.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. **Saúde da família: estratégia para a reorientação do modelo assistencial**. Brasília, DF, 1997. Disponível em: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cd09\\_16.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cd09_16.pdf). Acesso em: 1 abr 2017.
- CARVALHO, M. C.; BARACAT, E. C. E.; SGARBIERI, C. Anemia Ferropriva e anemia de doenças crônicas distúrbios do metabolismo de ferro. **Segurança Alimentar e Nutricional**, v. 13, n. 2, p. 54-63, 2006.
- FAO. Food and Agriculture Organization/World Health Organization. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: **report of a joint FAO/WHO expert consultation**. Bangkok, Thailand, 21-30, September, 1998. Geneva: FAO/OMS; 2004.
- FERNANDES, F. O. Ancilostomíase. In: VERONESI, R; FOCACCIA, R. **Tratado de infectologia**. São Paulo: Atheneu, 2004.
- FERREIRA, M. U.; FERREIRA, C. dos. S.; MONTEIRO, C. A. Tendência secular das parasitoses intestinais na infância na cidade de São Paulo (1984-1996). **Revista de Saúde Pública**, v. 34, n. 6, 2000.
- GOLDING, J. Child health and the environment. **British Medical Bulletin**, v. 42, p. 204-211, 1986.
- GUYTON A., HALL J.E. **Tratado de fisiologia médica**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; p. 393-395, 1996.
- HOCKENBERRY, M. J. **Fundamentos de enfermagem pediátrica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006
- KRAEMER, K.; ZIMMERMANN, M. B. **Nutritional anemia**. Basel: Sight and Life Press, 2007.
- KRAUSE. **Alimentos, nutrição e dietoterapia**. L. Kathellen Mahan; Sylvia EscottStump. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- LEITE, A. C. R. Ancilostomatidae. In: NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 10. ed. São Paulo: Ateneu, 2005.

LOPES, M. do. C. S.; FERERA, L. O. C.; BATISTA FILHO, M. Uso diário e semanal de sulfato ferroso no tratamento de anemia em mulheres no período reprodutivo. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 15, n. 4, p. 799-808, 1999.

LORENZI, T. F. **Manual de hematologia - propedêutica e clínica**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan: 2006.

MALAQUIAS, F. B.; SOUZA, A. I. de.; BRESANI, C. C. Anemia como problema de saúde pública: uma realidade atual. **Ciência & Saúde Coletiva**. v. 13, n. 6, p. 1917-1822, 2008.

NESTEL, P.; DAVIDSSON, L. Anemia, deficiência de ferro, e anemia por deficiência de ferro. **Revista Saúde Pública**, 2003.

NEVES, M. B. P.; SILVA, E. M. K.; MORAIS, M. B. Prevalência e fatores associados à deficiência de ferro em lactentes atendidos em um centro de saúde-escola em Belém, Pará, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 21, n. 6, p. 1911-1918, 2005.

NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 10. ed. São Paulo: Ateneu, 2005.

OLIVEIRA, R. A. G. **Hemograma: como fazer e interpretar**. São Paulo: Livraria Médica Paulista, 2007.

PAIVA, A. A., RONDÒA, P. H. C.; GUERRA, S. E. M. Parâmetros para avaliação do estado nutricional de ferro. **Revista de Saúde Pública**, v. 34, n. 4, p. 421-426, 2000.

PAPA, A. C. E.; FURLAN, J. P.; PASQUELLE, M. A. Anemia por Deficiência de Ferro na Grávida Adolescente – Comparação entre Métodos Laboratoriais. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 25, n. 10 p. 731-738, 2003

PEDRAZZANI, E. S.; MELLO, D. A.; PIZZIGATTI, C. P.; BARBOSA, C. A. A. aspectos educacionais da intervenção em helmintoses intestinais, no subdistrito de Santa Eudóxia, Município de São Carlos – SP. **Caderno de Saúde Pública**, v. 6, n. 1, p. 74-85, 1990.

PENNA, F. J. **Parasitoses intestinais: avanços no tratamento**. Belo Horizonte: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2000.

PEREIRA, R. C.; DINIZ, A. S.; FERREIRA, L. O. C. New findings on iron absorption conditioning factors. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v. 4, n. 3, p. 241-248, 2004.

PINHEIRO, F.G.M.B.; SANTOS, S.L.D.X.; CAGLIARI, M.P.P.; PAIVA, A.A.; QUEIROZ, M.S.R.; CUNHA, M.A.L.; JANEIRO, D.I. Avaliação da anemia em crianças da cidade de Campina Grande, Paraíba, Brasil. **Revista Brasileira de hematologia hemoterapia**, v.30, n .6, p. 457-462, 2008.

REY, L. **Bases da parasitologia médica**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

ROCHA, G. K. A. M.; CAVALCANTE, J. A. P.; SANTOS, P. F.; ROCHA, G. J. A.; MEDEIROS, T. M. D. Prevalência de anemias em crianças e adolescentes portadores de enteroparasitoses. **NewsLab**, v. 65, p. 172-188, 2004.

ROZMAN, M. A. AZEVEDO, C. H.; CARVALHO DE JESUS, R. R.; MOLDERO-FILHO, R.; PEREZ-JUNIOR, V. Anemia em catadores de material reciclável que utilizam carrinho de propulsão humana no município de Santos. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 13, n. 2, p. 1-11, 2010.

SANTOS, I. de. S. **Prevalência de anemia em idosos, causa de persistência ou recorrência e sua relação com demência**. 2009, 124 f. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.

SHILS, M. E.; OLSON J. A.; SHIKE, M. **Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença**. 9. ed. São Paulo: Manole, p. 869-898, 2003.



SILVA L. M, GIUGLIARI, E. R. J, AERTES, D. R. G. C. Prevalência e determinantes de anemia em crianças de Porto Alegre, RS, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 35, n. 1, p. 21-26, 2001.

SILVA, E. F. Entamoeba histolytica e amebíase. In: NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 10. ed. São Paulo: Ateneu, 2010.

SOARES, N. N. Anemia Ferropriva na Gravidez. **Revista Femina**, v, 32, n. 7, 2004.

SOUSA, J. E. S.; ALMEIDA, P. B.; MANZI, R. S.; CECCHETO, F. H.; FARIA, M. L. M; GARCIA, Z. M. T. A. Correlação entre saneamento básico e enteroparasitoses numa área semi-rural da grande Goiânia – GO, Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 35: Suplemento I, 2002.

SOUZA, A. I. de.; BATISTA, F. M.; FERREIRA, L. C.; FIGUEIRÔA, J. N. Efetividade de três esquemas com sulfato ferroso para tratamento de anemia em gestantes. **Revista Panamericana de Salud Pública**, v. 15, n. 5, p. 313-339, 2004.

SOUZA, A. I. de.; BATISTA, F. M. Diagnóstico e tratamento das anemias carenciais na gestação: consensos e controvérsias. **Revista Brasileira da Saúde Materna e Infantil**, v. 3, n. 4., p. 473-479, 2003.

TELES, R. A. S.; VERAS, D. C. A.; SOARES, M. F. V. AUGUSTO, A. P. A.; ALENCAR-JUNIOR, A. C. Anemia Aplástica e Gravidez: Relato de Caso. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 24, n. 5, p. 343-346, 2002.

TONELLI, E.; FREIRE, L. M. S. **Doenças infecciosas na infância e adolescência**. 2 ed. v. II. Rio de Janeiro: Medsi, 2000.

WEFFORT, V. R. S.; NORTON, R. C. N.; LEÃO, E. L. J.; BRASIL, A. R.; STARLING, A. L.; PARIZZI, M. R.; INABA, M. K.; FIGUEIREDO, F. P. P.; DIAMANTE, R. **Anemia ferropriva na infância**. **Textos científicos Sociedade Mineira de Pediatria**. Disponível em: [www.smp.org.br](http://www.smp.org.br). Acesso em: 28 out. 2017.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Focusing on anemia** – Towards an integrated approach for effective anemia control. Joint statement by the World Health Organization and the United Nations Children’s Fund. Health Organization and the United Nations Children’s Fund, 2001.