

**INSTITUTO NACIONAL DE ENSINO SUPERIOR E PESQUISA
CENTRO DE CAPACITAÇÃO EDUCACIONAL**

IRACIAN DE SÁ CARVALHO ALIPIO

**DIAGNÓSTICO CLINICO E LABORATORIAL DA ANEMIA
FERROPRIVA EM CRIANÇAS: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

RECIFE

2016

IRACIAN DE SÁ CARVALHO ALIPIO

**DIAGNÓSTICO CLINICO E LABORATORIAL DA ANEMIA
FERROPRIVA EM CRIANÇAS: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Monografia apresentada ao Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisa e Centro de Capacitação Educacional, como exigência do Curso de Pós-Graduação Lato Sensu em Hematologia e Hemoterapia Laboratorial.

Prof: Dr. Fabricio Andrade M. Esteves

Recife

2016

A412d Alipio, Iracian de Sá Carvalho.

Diagnóstico clínico e laboratorial da anemia ferropriva em crianças: Uma revisão da literatura.

ferropriva: uma revisão de literatura / Iracian de Sá Carvalho

Alipio.

27f. : il.

Monografia (Especialização) - Programa de Pós-Graduação em Hematologia e Hemoterapia Laboratorial, Instituto Nacio-

Ficha Catalográfica elaborada pela Bibliotecária Eliane Batista de Carvalho, CRB 11/2011.

Para citar este documento:

ALIPIO, Iracian de Sá Carvalho. **Diagnóstico clínico e laboratorial em crianças com anemia ferropriva: uma revisão de literatura.** Recife (PE): Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisa e Centro de Capacitação Educacional, 2016. 27 f. Monografia (Especialização). Programa de Pós-Graduação em Hematologia e Hemoterapia Laboratorial. Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisa e Centro de Capacitação Educacional, 2016.

Sumário

Introdução	7
Justificativa	9
Objetivos	10
Metodologia	11
Desenvolvimento	12
1. Fisiopatologia da Doença	12
2. Epidemiologia	14
3. Diagnóstico	16
3.1 Diagnóstico Laboratorial	16
3.2 Diagnóstico Clínico	18
4. Tratamento Farmacológico	19
5. Perspectiva	21
6. Conclusão	23
Revisão Bibliográfica	24
Anexo	27

Lista de Ilustrações

Figura 1- Metabolismo do ferro	12
Figura 2- Prevalência da anemia ferropriva no mundo em crianças menores de 5 anos.....	15
Quadro 1- Principais exames para a investigação da deficiência de ferro.....	16
Quadro 2- Tratamento farmacológico da anemia ferropriva por via parenteral.....	20
Figura 3- Ação da terapia do anti-hormônio anti-hepcidina que é utilizada na anemia por restrição de ferro.....	21

Lista de Abreviaturas

An (Privação)

Haima (Sangue)

Fe⁺³ (Férrico)

Fe⁺² (Ferroso)

OMS (Organização Mundial de Saúde)

VCM (Volume Corpuscular Médio)

HCM (Hemoglobina Corpuscular Média)

CPTLF (Capacidade Total de Ligação do Ferro)

Hb (Hemoglobina)

CHCM (Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média)

MO (Medula Óssea)

ADF (Anemia por Deficiência de Ferro)

VO (Pela Boca)

VP (Injetável)

AES (Agentes Estimulantes da Eritropoese)

TF (Transferrina)

IL-6 (Interleucina-6)

Resumo

A Anemia por deficiência de ferro representa um problema de âmbito mundial tanto em países desenvolvidos quanto subdesenvolvidos, mas que também é um problema de questão da carência nutricional o qual é importante na saúde coletiva. É uma doença progressiva, o qual pode levar a redução consequente de estoque de ferro, onde a quantidade de hemoglobina ou células vermelhas presente na corrente sanguínea ficam baixas, tudo isso se deve pela baixa ingestão de ferro. Os principais sintomas são: cansaço, palidez e desmaio, esse tipo de anemia ocorre mais em crianças por não se alimentarem direito. O presente estudo tem o objetivo de apresentar através de uma revisão narrativa de literatura como se determina através de diagnóstico clínico e laboratorial se as crianças apresentam uma deficiência nutricional de ferro. Foram utilizados artigos disponibilizados nas seguintes bases de dados: Bireme (Biblioteca Virtual em Saúde); Blood Journal (American Society de Hematology), em livros acadêmicos e protocolos da ANVISA (Agência nacional de vigilância sanitária). As referências bibliográficas foram publicadas entre os anos de 2009 a 2015. O diagnóstico é realizado tanto de forma clínica quanto de forma laboratorial, sendo que o padrão ouro para o diagnóstico da anemia ferropriva ainda o que fecha o diagnóstico é o laboratorial que no caso seria o hemograma o padrão-ouro. O tratamento utilizado para este tipo de anemia pela deficiência de ferro pode ser por via oral ou via parenteral. A perspectiva clínica que está sendo ainda estudada é um hormônio chamado hepcidina com potencial terapêutico.

Palavras Chaves: Deficiência de Ferro. Anemia Ferropriva. Crianças. Metabolismo de Ferro e Diagnóstico Clínico e Laboratorial

Abstract

Iron deficiency anemia is a worldwide problem in both developed countries and underdeveloped, but it is also a matter of problem of nutritional deficiency which is important in public health. It is a progressive disease, which may lead to a consequent reduction in iron stores, where the amount of hemoglobin or red blood cells present in the blood are low, all this is due to the low intake of iron. The main symptoms are fatigue, pallor and fainting, this type of anemia occurs more in children by not feeding right. This study aims to present through a literature narrative review as determined by clinical and laboratory diagnosis if the children have a nutritional deficiency of iron. They used available articles in the following databases: Medicine® (Biblioteca Virtual Health); Blood Journal (American Society of Hematology) in academic books and protocols of ANVISA (National Health Surveillance Agency). References were published entreo the years 2009 to 2015. The diagnosis is performed both clinical form as laboratory form, and the gold standard for the diagnosis of iron deficiency anemia still closing the diagnosis is the laboratory in which case it would be the CBC the gold standard. The treatment used for this type of the iron deficiency anemia can be orally or parenterally. The clinical perspective that is still being studied is a hormone called hepcidin with therapeutic potential.

Keywords: Iron deficiency. Iron Deficiency Anemi. Children. Metabolism Iron and Diagnosis Clinical and Laboratory

INTRODUÇÃO

A Anemia Ferropriva é a deficiência de ferro que é definida pela redução dos níveis de ferritina.

A palavra “anemia” tem origem do grego: an(privação) e haima(sangue) (Faillace, 2009). E esta é uma das doenças mais prevalentes na lactância e primeira infância, sendo inclusive um problema de saúde pública.(Faillace, 2009).

A anemia é uma condição na qual o conteúdo de hemoglobina no sangue situa-se abaixo do normal. Embora as anemias possam ser por deficiência de vários nutrientes, como ferro, zinco, vitamina B12 e proteínas, a anemia ferropriva, caracterizada pela deficiência de ferro, constitui a forma mais comumente encontrada(Carlo A, 2012). O nível de hemoglobina é o indicador mais utilizado no diagnóstico da anemia ferropriva, tendo a sua importância reconhecida tanto na clínica como em inquéritos epidemiológicos (Carlos A, 2012).

Para entender melhor a ocorrência da anemia no primeiro ano de vida, devemos compreender a homeostase do ferro em recém-nascidos. O ferro necessita ser oxidado em para ser absorvido. A redução de Fe^{+3} (Ferrico) em Fe^{+2} (Ferroso) dá-se no enterócito, porém essa absorção parece ser pequena em bebês menores de seis meses(Collard, 2009).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), se em determinada população a prevalência de anemia for superior a 40%, considera-se essa doença um grave problema de saúde pública, podendo-se esperar prevalência de deficiência de ferro de 100%. (Naiara, 2015).

Esse tipo de doença hematológica é mais prevalente em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento.

O diagnóstico inicial de anemia faz-se clinicamente, através da visualização de mucosas hipocoradas, fadiga e dispneia, porém a confirmação é laboratorial, sendo o hemograma o padrão-ouro, demonstrando níveis diminuídos de hemoglobina.(Faillace, 2009).

Pacientes com anemia ferropriva apresentam um hemograma com os seguintes valores: VCM < 80fl (Microcitose); HCM < 26pg (Hipocromia); RDW > 14,5% (Anisocitose); Ferritina Sérica < 10ug/l; Capacidade Total de Ligação do Ferro (CTLF) > 400ug/dl; Ferro Sérico <75ug/dl e Capacidade de saturação de Transferrina <15%(Arthur Agrizzi, 2014)

Sendo que as principais formas de prevenção são: a educação nutricional e a manutenção de condições ambientais satisfatórias, onde deve-se incentivar as crianças as quais são mais susceptíveis a desenvolver a anemia ferropriva, como: a fortificação de alimentos de consumo massivo, o estímulo ao consumo de alimentos que contenham ferro de alta biodisponibilidade e o aleitamento materno exclusivo até o sexto mês (Arthur Agrizzi, 2014).

O tratamento utilizado por crianças que desenvolveram são de dois tipos a saber: tratamento com ferro por via parenteral e tratamento com ferro por via oral.

A reposição de ferro por via oral é eficaz no tratamento da maioria dos pacientes com anemia ferropriva, entretanto algumas situações específicas, nas quais a terapia por via oral é insuficiente para normalizar a Hb e/ou restabelecer os depósitos normais de ferro, a administração de ferro por via parenteral é uma alternativa eficaz, efetiva e segura e deve ser considerada (Cançado, Friedirch, 2010). As principais indicações de tratamento com ferro por via parenteral estão relacionados no quadro 1.

O tratamento da anemia ferropriva foi introduzido por Bland, em 1832, com um composto cujo principal constituinte era o carbonato férrico. A “pílula de Bland” permaneceu como pilar do tratamento da deficiência de ferro por mais de cem anos, até o aparecimento de novos compostos com ferro (Cançado, 2010).

A melhor opção de reposição de ferro é por via oral. O benefício real de um suplemento de ferro está condicionado a fatores como: efetividade terapêutica, tolerância gastrointestinal, incidência de eventos adversos, perfil de segurança com risco mínimo de toxicidade e número de tomadas diárias necessárias. Por outro lado, a correção da anemia ferropriva sofre influência de fatores, tais como: intensidade da anemia, capacidade de tolerância e de absorção intestinal do paciente aos suplementos com ferro e presença de doença concomitante (Lobo, 2010).

Os principais suplementos de ferro disponíveis e comercializados em diferentes países, inclusive no Brasil, são: sais ferrosos, sais férricos, ferro aminoquelado, complexo de ferro polimaltosado (ferropolimaltose) e ferro carbonila (Cançado, Lobo e Friedirch, 2010).

JUSTIFICATIVA

Baseado no contexto supramencionado, considera-se que o conhecimento da fisiopatologia de anemia ferropriva, bem como a sua identificação na infância são aspectos que podem contribuir para um melhor desenvolvimento infantil.

OBJETIVO

OBJETIVO GERAL: Relacionar a deficiência de ferro através de diagnósticos clínicos e laboratoriais em crianças que apresentam estado nutricional de ferro baixo.

OBJETIVO ESPECIFICO:

1. Relatar quais são os fatores de riscos envolvidos na anemia ferropriva
2. Tratar as intervenções as quais possam interferir na anemia ferropriva.
3. Mencionar a terapêutica farmacológica destinada ao tratamento de anemia ferropriva em crianças
4. Mencionar o diagnóstico clínico e laboratorial da anemia ferropriva na primeira infância
5. Relatar perspectivas clínicas para tratamento da anemia ferropriva

METODOLOGIA

Este trabalho trata-se de uma Revisão Bibliográfica narrativa a partir da consulta realizada em duas bases de dados, BDTD, Biblioteca Digital Brasileira de Teses e Dissertações-online e Centro Latino Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde- Bireme, Blood jornal (American Society de Hematology), www.salusvitta.com.br/Anvisa, cartilha da Anvisa e um livro acadêmico. Foram selecionados artigos publicados em versão de acesso livre e em língua inglesa e portuguesa. Foi considerado um período de publicações compreendido de 2009 a 2016. Para a seleção dos artigos que compuseram esta revisão foram utilizados os seguintes descritores em saúde: “deficiência de ferro”, “anemia ferropriva” e “Distúrbios do Metabolismo do Ferro”. Tendo sido obtidos 65 artigos, após leitura crítica e sintonia com o tema e objetivo geral deste trabalho, foram selecionados 35 artigos para a redação final.

DESENVOLVIMENTO

1 FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA

A anemia ferropriva (deficiência de ferro) é a anemia carencial mais comum em países desenvolvidos. No entanto, em países em desenvolvimento, representa um problema nutricional importante de saúde pública, afetando, principalmente, crianças. As principais causas da anemia ferropriva são: fatores nutricionais (dieta pobre em alimentos que contêm ferro) e fatores patológicos (parasitoses, doenças gastrointestinais e outras doenças que alteram a absorção do ferro (Da Silveira, Melo, 2015).

O ferro dos alimentos existe sob duas formas: o ferro heme (Fe^{+2}), presente nas carnes vermelhas e de fácil absorção, e o ferro não heme (Fe^{+3}) contido em verduras, grão e cereais, cuja absorção depende de sua conversão para (Fe^{+2}) pela ação do pH ácido do estômago (Da Silva, Melo, 2015).

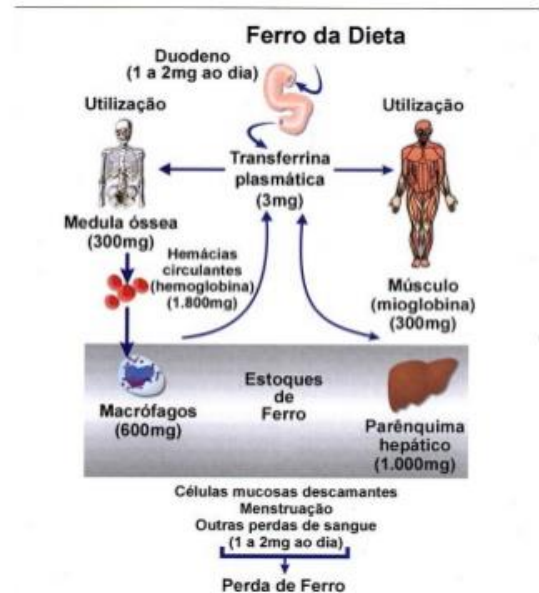
No hemograma de uma anemia ferropriva, as alterações típicas encontradas são: anemia microcítica e hipocrômica, ou seja, o VCM e o CHCM estão diminuídos e o RDW, está aumentado.

Na citomorfologia do esfregaço sanguíneo, observa-se anisocitose significativa, com pecilocitose caracterizada pela existência de eliptócitos, hemácias em lágrima, leptócitos, hemácias hipocrômicas e, por vezes, plaquetose de discreta a moderada intensidade. Geralmente, a contagem de reticulócitos encontra-se diminuída (Da Silveira, Melo, 2015).

No processo da cinética do ferro, o restante está armazenado na forma de ferritina e hemossiderina no fígado, baço e MO, em mioglobina e em enzimas.

Metabolismo do Ferro

- Ferro na dieta
- **Duodeno 1- 2 mg/dia**
- Transferrina (plasma) 3 mg
- Medula óssea (→ Hb); músculos (mioglobina)
- **Eritrócitos: 1800 mg Fe (até 2/3 Fe corpóreo)**
- Estoques: macrófagos, fígado
- **Perdas: 1 – 2 mg/dia: menstruação, descamação celular.**



Deficiência de Ferro

A deficiência de ferro caracteriza-se pela redução da quantidade total de ferro do organismo e a insuficiência do seu fornecimento para suprir as necessidades dos tecidos e a formação de hemoglobina dos eritrócitos. A Anemia por deficiência de ferro (ADF) decorre do fornecimento insatisfatório de ferro à medula óssea, com consequente redução da concentração sanguínea da hemoglobina. (Karla Quadros, 2015).

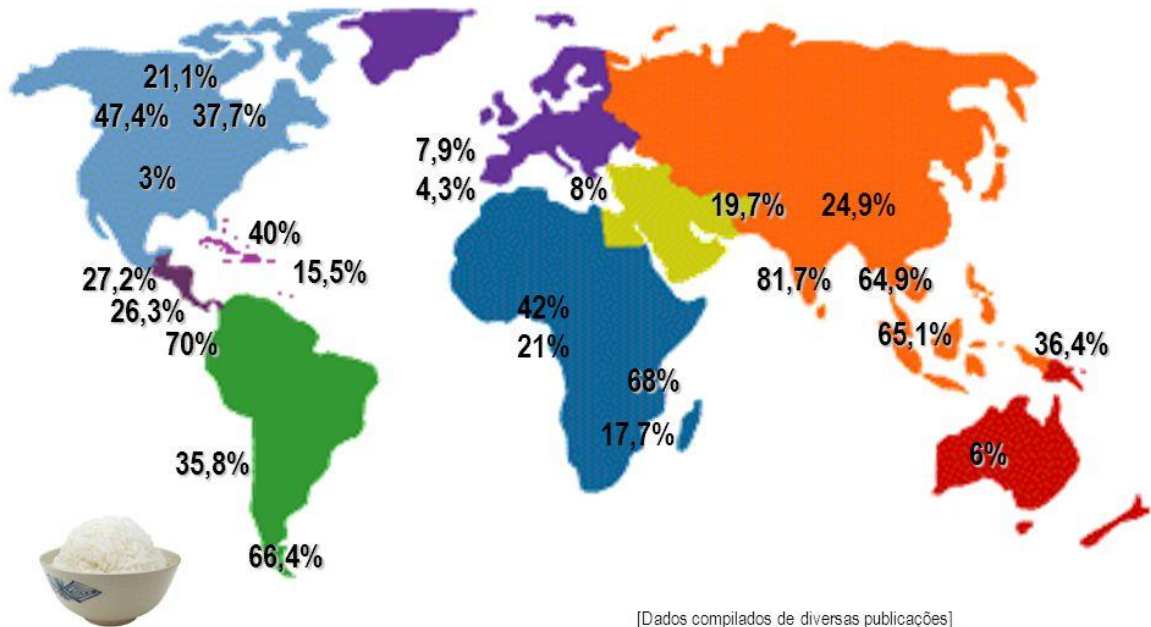
2 EPIDEMIOLOGIA

Segundo a Organização Mundial de Saúde(OMS), a anemia nutricional é definida como a condição na qual a concentração de hemoglobina está abaixo dos valores considerados normais, em consequência à carência de um ou mais nutrientes essenciais, qualquer que seja a origem dessa carência. Caracteriza-se a anemia ferropriva quando a redução na concentração de hemoglobina é consequência de deficiência de ferro.(Naiara Sperandia; Luciana Sant' Ana; Sylvia Francheschisni e Silvia Priore, 2015).

As doenças infecciosas e as deficiências nutricionais têm sido responsáveis pela morte de 11 milhões de crianças por ano no mundo, (Ethel da Silva, 2011), segundo a Organização Mundial de Saúde(OMS). Estima-se que, no mundo todo, 47,4% das crianças menores de 5 anos tenham anemia, com valores distribuídos em 3,4% na América do Norte a 64,6% na África. Na América Latina, os valores são de 39,5% para crianças menores de 5 anos e 31,1% para mulheres grávidas (Melânia Villani, 2011).

Já no Brasil, os índices também são alarmantes, especialmente em crianças menores de 2 anos, sendo que a extensão dos anêmicos é de 50% a 83%,(Alice Janh, 2011), variando de acordo com as regiões, grupos populacionais infantis e exposição a fatores de risco.

Anemia Ferropriva em Crianças < 5 anos no Mundo



3. Diagnóstico

3.1 Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico da anemia se dá por dosagem da hemoglobina menor que 11g/dl para crianças menores de um ano de idade, e o diagnóstico da deficiência de ferro é feito pela medida da ferritina inferior a 10mcg/l, saturação da transferrina menor de 10% e protoporfirina eritrocitária maior de 1,42mcg/mol/l. Mais recentemente, novos exames tem sido propostos para o diagnóstico mais preciso da deficiência de ferro. Entre eles a zinco protoporfirina, volume corpuscular médio, concentração média de hemoglobina, concentração de hemoglobina, hemoglobina média dos reticulócitos, capacidade ferropéxica, saturação de transferrina, ferritina sérica, receptor de transferrina 1 (Barker e Greer, 2010).

Figura 1- Principais exames para investigação de anemia por deficiência de ferro (adaptado de Grotto, 2010).

Teste/Valores de referência sugeridos	Compartimento Avaliado	Vantagens	Limitações
Ferro Medular	Estoque	Bem padronizado/altamente específico	Invasivo, alto custo
Ferritina Sérica 15-300mcg/L adultos	Estoque	Bem padronizado/custo acessível	Sofre alterações nos processos infecciosos, inflamatórios e neoplásicos
Transferrina sérica	Transporte	Precisão, rapidez	Não está totalmente padronizado
Capacidade ferropéxica(TIBC) 250-450mcg/l	Transporte	Baixo custo	Baixa especificidade, alterado pela presença de processos infecciosos e inflamatórios
Saturação transferrina(ST) 30-15%	Transporte	Baixo custo	Baixa especificidade, alterado pela presença de processos infecciosos e inflamatórios
Hemoglobina(Hb)	Funcional	Baixo custo, universalmente disponível	Baixas sensibilidade e especificidade

HCM	Funcional	Baixo custo, universalmente disponível	Indicador tardio, baixa especificidade
RDW 11-14%	Funcional	Baixo custo, útil no diagnóstico	Disponibilidade limitada a determinados aparelhos
Zinco protoporfirina(ZPP)<70mcmol/mol Heme	Funcional	Baixo custo	Necessita de equipamento, específico, sofre interferência pela exposição ao chumbo
Ferro sérico 12-31mcmol/L adultos	Funcional	Baixo custo	Baixa especificidade
Receptor solúvel da transferrina(sTfR)	Funcional	Não altera na informações(?)	Alto custo, sem padronização para crianças
Hemoglobina corpuscular dos reticulócitos(HCr). Concentração de Hemoglobina dos reticulócitos(RetHe) VCM reticulócitos(VCMr)	Funcional	Indicadores precoces da deficiência de ferro	Estabilidade, disponibilidade limitada a determinados aparelhos
% das hemácias hipocrômicas	Funcional	Baixo custo, indicador precoce da deficiência de ferro	Disponibilidade limitada a poucos equipamentos

3.2 Diagnóstico Clínico

A deficiência de ferro ocorre quando a quantidade absorvida pela dieta não é capaz de suprir a necessidade do organismo ou a quantidade não é suficiente para repor a perda sanguínea adicional. Quando há redução da quantidade total de ferro no corpo, os estoques se esvaziam e há algum grau de deficiência nos tecidos celulares (Cancado, Rodolfo D.; Chiattoni, Carlos S, 2012). Como os sinais e sintomas da carência de ferro são inespecíficos, a anemia deve ser identificada por exames laboratoriais. Os principais sintomas são: fadiga generalizada, falta de apetite, palidez da pele e mucosas (parte interna do olho, gengivas, palma das mãos), menor disposição para as atividades diárias. (Ministério da Saúde, 2013). Quando a deficiência de ferro e a anemia são diagnosticadas, por exames laboratoriais e avaliação médica, uma das recomendações é aumentar a ingestão de ferro por meio da alimentação, uma alternativa que possui baixo custo e não produz efeitos colaterais. Estão presentes na dieta dois tipos de ferro: o ferro heme ou o orgânico (presente em alimentos de origem animal) e o ferro não-heme ou inorgânico (encontrados em alimentos de origem vegetal). Via de regra, o ferro proveniente de alimentos de origem animal é melhor absorvido quando comparado ao de origem vegetal (Bortolini, Gisele A.; Fisberg, Mauro, 2013).

4. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

A reposição de ferro por via oral é eficaz no tratamento da maioria dos pacientes com anemia ferropriva, entretanto, em algumas situações específicas, nas quais a terapia por via oral é insuficiente para normalizar a Hb e/ou restabelecer os depósitos normais de ferro, a administração de ferro por via parenteral é uma alternativa eficaz, efetiva e segura, e deve ser considerada (Rodolfo Cançado, João Friedich, 2010). As principais indicações de tratamento com ferro por via parenteral estão relacionadas no Quadro 1.

Quadro 1. Principais indicações do tratamento da anemia ferropriva com ferro por via parenteral (Rodolfo Cançado, João Friedich, 2010).

- Intolerância ao ferro por via oral determinada pela ocorrência de eventos adversos que levaram ao abandono do tratamento.
 - Resposta insatisfatória com o ferro por via oral, geralmente devido à mal absorção, que ocorre em situações tais como: gastroplastia redutora, gastrectomia, doença gastrointestinal inflamatória crônica, incluindo pela infecção pelo *H. pylori*, doença celíaca e doença atrófica autoimune.
 - Situações de hemorragia recorrente (gastrointestinal, ginecológica) nas quais a quantidade de ferro absorvida por via oral não é suficiente para atender a demanda proveniente da perda excessiva de ferro secundária ao sangramento.
 - Anemia ferropriva intensa (Hb < 8g/dl) em paciente hemodinamicamente estável com o objetivo de se obter resposta terapêutica mais rápida e diminuir o risco da necessidade da transfusão de hemácias.
 - Anemia moderada a intensa em gestantes (a partir do segundo trimestre de gestação), pós-parto ou puerpério, principalmente quando há necessidade de rápida recuperação dos níveis de Hb e dos depósitos de ferro, minimizando eventual necessidade de transfusão de hemácias.
 - Resposta terapêutica mais rápida, sobretudo em pacientes em programação de cirurgia eletiva de médio a grande porte, cujo intervalo entre o tratamento e o procedimento cirúrgico seja de pelo menos 3 semanas.
 - Normalização mais rápida dos estoques de ferro evitando o uso prolongado da terapia por via oral e seus efeitos adversos.
 - Pacientes com doença renal crônica não dialítica com ferritina sérica < 100ng/ml ou em diálise com ferritina sérica < 200ng/ml a fim de assegurar e otimizar a resposta à administração de agente estimulador da eritropoese.
 - Situações especiais, como programa de autotransfusão de pré-depósito, questões religiosas (pacientes testemunhas de Jeová).
-

O tratamento da anemia por deficiência de ferro consiste em orientação nutricional e administração por via oral ou parenteral de compostos com ferro e,

eventualmente transfusão de hemácias. A investigação da causa é fundamental para o tratamento desse tipo de anemia, uma vez que a falta de avaliação pode mascarar uma outra doença. A identificação e solução da causa da anemia, associadas à reposição do ferro, na dose e no tempo adequado, resultam na sua correção e, conseqüentemente, na confirmação do diagnóstico (Rodolfo Cançado D, Lobo Clarisse, Friedrich João Ricardo, 2010).

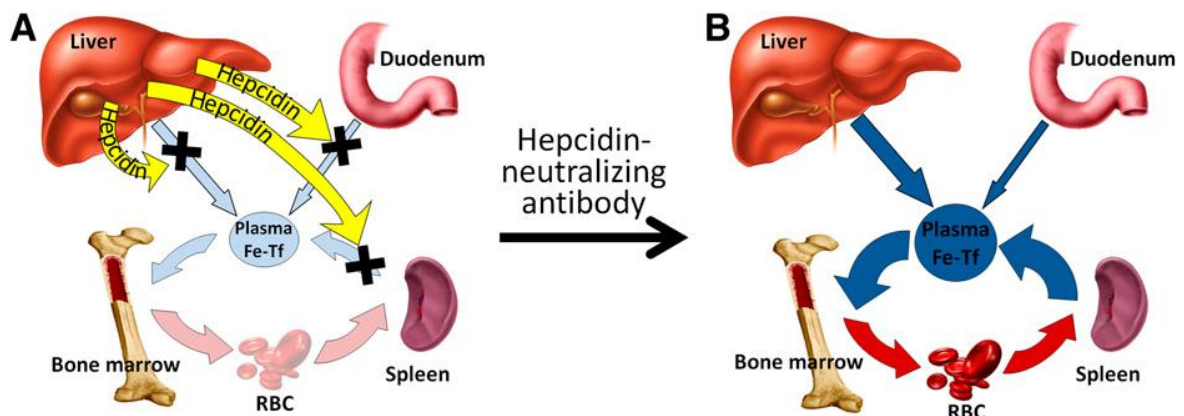
Para crianças a dose é de 3mg/kg/dia, não podendo ser superior a 60mg/kg/dia. Dentre as opções de compostos de ferro estão disponíveis sais ferrosos (sulfato ferroso, fumarato ferroso e gluconato ferroso), sais aminoquelados (bisglicinato, trisglicinato férrico e glicina-sulfato ferroso) e a ferripolimaltose (Rodolfo Cançado, D, Lobo, Clarisse, Friedrich João Ricardo, 2010).

A reposição com ferro por via oral é eficaz no tratamento da maioria dos pacientes com anemia ferropriva. Entretanto, em algumas situações específicas, nas quais a terapia por via oral é insuficiente para normalizar a hemoglobina ou restabelecer os depósitos normais de ferro, a administração de ferro por via oral é uma alternativa a ser considerada (Rodolfo Cançado, D; Lobo, Clarisse; Friedrich, João Ricardo, 2010).

No levantamento de evidências científicas, foram encontrados estudos clínicos que avaliam a eficácia e a segurança da reposição de ferro em populações específicas, tais como crianças (Santos, Marize Melo dos; NOGUEIRA, Nadir do Nascimento; DINIZ, Alcides da Silva, 2013).

5. PESPERSCTIVAS

A hepcidina, hormônio derivado do fígado, controla as concentrações de ferro e de plasma assim, a disponibilidade de ferro para eritrócitos precursores(Ganz T, Nemeth E, 2011). Hecpidina age bloqueando a grandes fluxos de ferro no plasma: a absorção do ferro no intestino, a liberação de ferro reciclado a partir de macrófagos e mobilização do ferro de lojas hepáticas



.A terapia da anti-hepcidina é utilizada na anemia de restrição de ferro. É um hormônio o qual é produzido pelo o fígado que controla o fluxo de ferro no plasma através dos enterócitos que são células sanguíneas as quais absorvem o ferro da dieta, a partir dos macrófagos do baço e do fígado os quais reciclam as hemácias(células vermelhas) velhas e os hepatócitos que são células que armazenam o ferro. No processo inflamatório gera várias outras condições dentre elas estão, a produção desse hormônio é elevado. Isso faz com que a restrição de ferro contribua para o desenvolvimento da anemia ferropriva. (B). A Neutralização da hepcidina por anticorpos anti-hepcidina aumenta os níveis de ferro no plasma melhorando assim a anemia por deficiência do ferro. Na Terapêutica anti-hepcidina pode ser isoladamente ou em combinação com a terapia já existentes para a anemia de restrição ao ferro(Agentes estimulantes da eritropoese (AES) e ferro intravenoso permiti um tratamento mais seguro e eficaz da anemia ferropriva.

.Fe – TF, Ferro-Transferrina.

Um aumento dos níveis de hepcidina provoca uma diminuição do ferro plasmático, o que restringe a disponibilidade de ferro para a síntese de hemoglobina e pode eventualmente, levar à anemia. Este mecanismo se manifesta em sua forma mais pura em pacientes com anemia por deficiência de ferro de ferro refratária, causada por mutações em um regulador negativo de hepcidina(Finberg KE, Heneey MM, Campagna Dr, 2008).

Inadequadamente elevada a hepcidina e a a hipoferremia resultantes são também pensados para desempenhar um papel patogênico no desenvolvimento das formas comuns de ferro restrito levando a anemia(Ganz T,Nemeth E, 2011).

Opções de tratamento atuais para anemia de ferro restrito incluem AES e / ou ferro intravenoso. No entanto, o aumento hepcidina é pensado para limitar a eficácia destes tratamentos(Goodnough LT, Nemeth E, Ganz T, 2010).

Foi apenas cerca de 15 anos atrás, que nós aprendemos sobre hepcidina e como ela controla a absorção de ferro a partir da mucosa intestinal e ferro libertar a partir de macrófagos por interagir com ferro ferroportina, causando a sua internalização e destruindo(Ganz. T, 2011).

Simplisticamente, a síntese de hepcidina é controlada por 3 tipos de sinais: inflamação proeminente representado por interleucina-6, o que aumenta a síntese de hepcidina e, assim diminui a absorção de ferro; a necessidade de aumentar a eritropoiese, que envia um sinal para diminuir a hepcidina e permitir a absorção de mais ferro e, assim, síntese de células vermelhas do sangue mais necessárias; e um sinal do estado do ferro à base de ferro níveis de ferro no plasma e (Ganz T, 2011).

Várias abordagens para antagonizar hepcidina atualmente sob desenvolvimento(Ganz T, Nemeth E, 2011).

Este modelo mostra as principais características graves da anemia inflamatória em seres humanos, com patogênese multifatorial incluindo restrição do ferro, curto tempo de vida dos eritrócitos e produção deficiente dos eritróides(Kim A, Fung E, Parikh S, 2013; Gardenghi S, Casu C, Renoud TM, 2014).

6. CONCLUSÃO

Esta revisão de literatura abordou um problema de saúde pública e que ocorre tanto em países desenvolvidos quanto em países subdesenvolvidos que é a anemia ferropriva e que ocorre mais em crianças.

Esse tipo de doença hematológica ela requer um tipo de atenção das políticas de saúde pública voltada para essa doença como estratégias de uma alimentação voltada a base de ferro e de vitamina b12, que são essências para o desenvolvimento da criança.

É importante o diagnóstico da anemia ferropênica para o tratamento farmacológico desse processo patológico, uma vez que essa doença causa sérios danos ao desenvolvimento emocional e intelectual às crianças, sendo que tem ocorrer uma atenção específica das políticas públicas voltada à prevenção e ao fortalecimento de uma alimentação voltada a base de vitamina B12 e ferro no combate a esse tipo de anemia carencial.

O tratamento ainda para esse tipo de anemia carencial nas crianças continua sendo os medicamentos a base de ferro tanto na forma oral, quanto na forma endovenosa.

Nos dias de hoje existe um hormônio dentro do nosso organismo chamado de hepcidina, que é de suma importância para as células vermelhas, para um bom sinal de ferro, onde ela controla o níveis de ferro no plasma sanguíneo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Faillace, RR. Hemograma. ARTMED EDITORA-POA. 5edº 2009
- 2- Faillace, RR. Hemograma. ARTMED EDITORA-POA. 5edº 2009
- 3- Carlos A, Rev Med Minas Gerais 2012; 22(3): 274-280
- 4- Carlos A, Rev Med Minas Gerais 2012; 22(3): 274-280
- 5- Collard KJ. Iron homeostasis in the neonate. Pediatrics 2009; 123: 1208-1216
- 6- Naiara E, Rev Med Minas Gerais 2015; 25(1): 100-107
- 7- Faillace, RR. Hemograma. ARTMED EDITORA-POA. 5ºed 2009
- 8- Arthur A, www.cursosallusvita.com.br/Progama de Atualizações Farmacêuticas a Distância/Anvisa, 2014
- 9- Arthur A, www.cursosallusvita.com.br/Progama de Atualizações Farmacêuticas a Distância/Anvisa, 2014
- 10- Rodolfo C, João Ricardo F, Rev. Bras. Hematol. Hemoter: 2010; 32(Supl.2):114-120
- 11- Lobo C, Rev Bras. Hematol. Hemoter: 2010; 32(Supl.2):114-120
- 12- Rodolfo C, João Ricardo F, Lobo C, Rev. Bras. Hematol. Hemoter: 2010; 32(Supl.2):114-120
- 13-Marcio M, Cristina Magalhães S, Laboratório de Hematologia Teorias, Técnicas e Atlas, EDITORA RUBIO-LTDA. 1ºEd 2015
- 14-Marcio M, Cristina Magalhães S, Laboratório de Hematologia Teorias, Técnicas e Atlas, EDITORA RUBIO-LTDA. 1ºEd 2015
- 15-Marcio M, Cristina Magalhães S, Laboratório de Hematologia Teorias, Técnicas e Atlas, EDITORA RUBIO-LTDA. 1ºEd 2015
- 16-Karla Amaral Nogueira Q, Rev Med Minas Gerais 2015; 25(3): 406-410
- 17- Naiara E, Luciana Ferreira da Rocha Sant, Sylvia do Carmo Castro F, Sílvia Eloiza P, Rev Med Minas Gerais 2015; 25(1): 100-107
- 18-Jordão RE, Bernardi JLD, Barros Filho AA. Prevalência de anemia ferropriva no Brasil: uma revisão sistemática. Rev Paul Pediatr. 2009; 27(1):90-8
- 19-Ethel Bastos da S, Esc Anna Nery(impr.)2011 jul-set; 15(3): 497-505
- 20-Melânia Sartori V, Esc Ana Nery(impr.)2011 jul-set; 15(3) 497-505
- 21-Alice do Carmo J, Esc Ana Nery(impr.)2011 jul-set; 15(3) 497-505

- 22-Baker RD and Greer FR. Clinical report – Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in infants and young children(0-3 years of age). *Pediatrics*. 2010; 126(5): 1040-1050
- 23-Rodolfo D, Cançado, Carlos s, Chiattoni, *Rev assoc Med Bras* 2012; 48(3): 222-24
- 24-Ministério da Saúde. Coordenação Geral de Alimentação e Nutrição. Disponível em: http://nutricao.saude.gov.br/ferro_info_publico.php. Acesso em 26 de Abr 2013
- 25-BORTOLINI, Gisele A.; FISBERG, Mauro. Orientação nutricional do paciente com deficiência de ferro. **Rev. Bras Hematol. Hemoter.**, São Paulo, 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo>. Acesso em 29 abr 2013
- 26-Rodolfo D, Cançado, João Ricardo F, *Rev. Bras. Hematol. Hemoter.* 2010; 32(Supl.2):114-120.
- 27-Rodolfo D, Cançado, Lobo C, João Ricardo F, *Rev. Bras. Hematol. Hemoter:* 2010; 32(Supl.2): 114-120.
- 28-Rodolfo D, Cançado, Lobo C, João Ricardo F, *Rev. Bras. Hematol. Hemoter:* 2010; 32(Supl.2):114-120.
- 29-SANTOS, Marize Melo dos; NOGUEIRA, Nadir do Nascimento; DINIZ, Alcides da Silva. Effectiveness of different iron supplementation strategies on hemoglobin and ferritin levels among schoolchildren in Teresina, Piauí State, Brazil. *Cad Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v 23, n 7, Jul 2007. Disponível em: <http://www.scielosp.org/scielo>. Acesso em 29 de Abr. 2013.
- 30-Ganz T, Nemeth E. Hcpidin and disorders of iron metabolism. *Annu. Rev. Med.* 2011; 62: 347-360.
- 31-Finberg KE, Heeney MM, Campagna Dr, et al. Mutations in Tmprss6 cause iron-refractory. Iron deficiency anemia (IRIDA). *Nat Genet.* 2008; 40(5): 569-571.
- 32-Ganz T, Nemeth E. Hcpidin and disorders of iron metabolism. *Annu. Rev. Med.* 2011; 62: 347-360.
- 33-Goodnough LT, Nemeth E, Ganz T. Detection, evaluation, and management of iron-restricted erythropoiesis. *Blood.* 2010; 116(23): 4754-4761.
- 34-Ganz T. Hcpidin and iron regulation, 10 years later. *Blood.* 2011; 117(17): 4425-4433.

- 35-Ganz T. Heparin and iron regulation, 10 years later. *Blood*. 2011; 117(17): 4425-4433.
- 36-Ganz T, Nemeth E. The hepcidin-ferroportin system as a therapeutic target in anemias and iron overload disorders. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2011; 2011(1): 538-542.
- 37-Kim A, Fung E, Parikh S, et al. Detailed characterization of the mouse model of anemia of inflammation caused by heatkilled *Brucella abortus* reveals multiple causes of anemia and partial dependence on hepcidin (abstract). *Am. J. Hematol*. 2013; 88(5): E.137.
- 38-Gardenghi S, Casu S, Renaud TM, et al. Investigating the role of cytokines and hepcidin in anemia of inflammation (abstract). *Am. J. Hematol*. 2013; 88(5): E.124.

ANEXO
DECLARAÇÃO DE DIREITOS AUTORAIS

Eu, Iracian de Sá Carvalho Alipio, portador do documento de identidade RG 6862652/SDS-Pe, CPF 055.323.224-06, aluno regularmente matriculado no curso de Pós- Graduação Hematologia Hemoterapia Laboratorial, do programa de *Lato Sensu* da CCE Centro de Capacitação Educacional, sob o nº HC140258 declaro a quem possa interessar e para todos os fins de direito, que:

1. Sou o legítimo autor da monografia cujo título é: Diagnóstico Clínico e Laboratorial em crianças da qual esta declaração faz parte, em seus ANEXOS;
2. Respeitei a legislação vigente sobre direitos autorais, em especial, citado sempre as fontes as quais recorri para transcrever ou adaptar textos produzidos por terceiros, conforme as normas técnicas em vigor.

Declaro-me, ainda, ciente de que se for apurado a qualquer tempo qualquer falsidade quanto às declarações 1 e 2, acima, este meu trabalho monográfico poderá ser considerado NULO e, conseqüentemente, o certificado de conclusão de curso/diploma correspondente ao curso para o qual entreguei esta monografia será cancelado, podendo toda e qualquer informação a respeito desse fato vir a tornar-se de conhecimento público.

Por ser expressão da verdade, dato e assino a presente DECLARAÇÃO,

Em Recife, _____/_____ de 2016.

Assinatura do (a) aluno (a)

Autenticação dessa assinatura, pelo
funcionário da Secretaria da Pós-
Graduação *Lato Sensu*