



FACULDADES INTEGRADAS DE FERNANDÓPOLIS
GISLAINE CRISTINA BELO ROSIGALLI
HENRIQUE FABIANO DA SILVA
LUANA BARBOSA DE PAULA

ANEMIA FERROPRIVA

FERNANDÓPOLIS/ SP
2017

**GISLAINE CRISTINA BELO ROSIGALLI
HENRIQUE FABIANO DA SILVA
LUANA BARBOSA DE PAULA**

**ANEMIA FERROPRIVA: ETIOLOGIA, MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO CLÍNICO E
TRATAMENTO.**

Artigo entregue a banca examinadora do curso de graduação de Biomedicina da Fundação Educacional de Fernandópolis com exigência parcial para obtenção do título de Bacharel em Biomedicina.

Orientadora: Prof. Ms. Vânia Luiza Ferreira Lucatti Sato

**FERNANDÓPOLIS/ SP
2017**

RESUMO: A anemia ferropriva ocorre quando a carência de ferro no nosso organismo permanece em déficit por períodos prolongados que conseqüentemente, ocasiona a diminuição da hemoglobina no eritrócito alterando a morfologia da célula para microcítica e hipocrômica. Por conseqüência da ingestão insuficiente do ferro e disfunção da hemoglobina levando as principais sintomatologias: palidez, fadiga, prejuízo no crescimento e no desenvolvimento neurológico e reduzindo o transporte de oxigênio para todas as células do corpo. O diagnóstico é realizado por exames laboratoriais, hematológicos e bioquímicos onde o hemograma e a ferritina se destacam como um dos principais marcadores da anemia ferropriva, para mais precisão dos resultados são realizados exames complementares como ferro sérico, saturação da transferrina, capacidade de fixação do ferro, reticulócitos e hemossiderina. O principal tratamento envolve a administração oral de ferro usando o sulfato ferroso, pois sua absorção é melhor principalmente acompanhado com vitamina C, outra medida importante e a ingestão de alimentos fortificados ou enriquecidos com ferro.

Palavras-chave: Anemia ferropriva. Ferro. Hemoglobina. Diagnóstico. Tratamento.

ABSTRACT: Iron deficiency anemia occurs when the iron deficiency in our organism remains in deficit for prolonged periods that consequently, causes the hemoglobin decrease in the erythrocyte altering the cell morphology for microcytic and hypochromic. As a result of insufficient iron intake and hemoglobin dysfunction leading to the main symptomatologies: pallor, fatigue, impairment in growth and neurological development and reducing the transport of oxygen to all cells of the body. The diagnosis is made by laboratory, hematological and biochemical exams where the hemogram and ferritin stand out as one of the main markers of iron deficiency anemia. For more precision of the results, complementary tests such as serum iron, transferrin saturation, iron fixation capacity, reticulocytes and hemosiderin. The main treatment involves the oral administration of iron using ferrous sulfate because its absorption is best mainly accompanied with vitamin C, another important measure and the intake of fortified or iron-fortified foods.

KEYWORDS: Iron deficiency anemia. Iron. Hemoglobin. Diagnosis. Treatment.

1 INTRODUÇÃO

O ferro é um nutriente essencial para a vida, atuando na fabricação das células vermelhas do sangue e no transporte de oxigênio para todas as células do corpo. Sendo também importante por reduzir o nascimento de bebês prematuros e com baixo peso, reduzir o risco de morte materna no parto, melhora a capacidade de aprendizado da criança e sua resistência às infecções (JORDÃO; BERNARDI; BARROS FILHO, 2009).

No meio intracelular do tecido muscular a mioglobina exerce o papel de armazenamento e transporte do oxigênio para ser usado em momentos de alto gasto energético. A estrutura da hemoglobina e da mioglobina são bem semelhantes, apesar de não serem iguais. Porém, ambas possuem um átomo de ferro no centro do anel porfirínico. O ferro presente na hemoglobina está na sua forma ferrosa e se liga ao oxigênio efetuando o seu transporte para todos os tecidos corporais. Desta forma, o ferro tem papel importante no suprimento energético, porém só é obtido pela alimentação e pela reciclagem do ferro já presente no organismo (GROTTO, 2008).

A anemia ferropriva, segundo a OMS (Organização Mundial da Saúde), é definida como um estado em que a concentração de hemoglobina do sangue é anormalmente baixa em consequência da carência de um ou mais nutrientes essenciais sendo o ferro um dos principais componentes. A deficiência de ferro – anemia ferropriva – o resultado de um longo período de tempo que o organismo foi submetido ao balanço negativo entre a quantidade de ferro (Fe) disponível e a necessidade orgânica do mesmo (JORDÃO, BERNARDI, BARROS FILHO, 2009).

É a mais comum das carências nutricionais, com maior prevalência em mulheres, crianças e idosos, principalmente nos países em desenvolvimento. Considerada um sério problema de Saúde Pública, a anemia diminui a concentração de oxigênio na corrente sanguínea onde pode prejudicar o desenvolvimento mental e psicomotor das crianças (JORDÃO, BERNARDI, BARROS FILHO, 2009).

Em termos de saúde pública, não decorre apenas da magnitude de sua ocorrência, mas, principalmente, dos efeitos deletérios que ocasiona à saúde da criança, tais como repercussões negativas no desenvolvimento psicomotor e cognitivo, diminuição na capacidade de aprendizagem e comprometimento da imunidade celular com menor resistência às infecções tornando o indivíduo debilitado e correndo risco de morte caso não diagnosticado e tratado. Esses efeitos podem persistir mesmo após suplementação com ferro. Evidência recente mostrou que duzentos milhões de crianças menores de cinco anos, residentes em países em desenvolvimento, não atingem seu potencial de desenvolvimento (BORTOLINI, VITOLO, 2010).

Tendo em vista com a progressão da anemia ferropriva, e a abrangência das causas, manifestações clínicas que acomete a população, é importante ter uma boa alimentação com alimentos ricos em ferro como, por exemplo, vegetais escuros e carnes. É importante ter um acompanhamento com um profissional para fazer a suplementação do mineral e dieta quando necessária (BORTOLINI, VITOLO, 2010).

2 OBJETIVO

O presente trabalho tem como objetivo aprimorar o conhecimento a respeito da anemia ferropriva, investigando as causas que levam a ter a deficiência de ferro que irá desencadear um quadro clínico e sintomas característicos da doença e conseqüentemente avaliar os tipos de diagnósticos, correlacionando um tratamento específico.

3 METODOLOGIA

Foram realizadas pesquisas bibliográficas, onde utilizamos a internet, artigos e livros como meio de informações para execução do mesmo.

4 DESENVOLVIMENTO

4.1 ANEMIA FERROPRIVA

No Brasil ocorre uma prevalência muito grande de anemia microcítica e hipocrômica, dentre essas anemias a mais comum é a anemia ferropriva. Os grupos mais comumente afetados são as crianças em idade pré-escolar, seguidos por mulheres grávidas e mulheres não grávidas em idade fértil (ROSA, FERRIS, GARCIA, 2012).

Caracteriza-se como Anemia Ferropriva a diminuição dos tamanhos das hemácias, resultando em uma redução da concentração da hemoglobina no sangue. Os valores de referência variam muito de cada laboratório, mais geralmente os valores padrões de hemoglobina variam abaixo de 13,5 g/dl em homens adultos e abaixo de 11,5 g/dl em mulheres adultas (HOFFBRAND et al, 2008); (VERRASTRO, 2005).

Durante o período de anemia ferropriva ocorre a diminuição dos níveis plasmáticos de ferro. Os locais de reserva de ferro dos macrófagos estão depletados e, portanto, não podem fornecê-lo para o plasma. Conseqüentemente, a concentração plasmática de ferro cai a níveis que limitam a eritropoese (CARVALHO et al, 2006).

A anemia ferropriva se instala de modo lento e progressivo, desde que as perdas não sejam agudas e abundantes. Num primeiro estágio de depleção de ferro, os depósitos tendem a se esvaziar. Caracterizando a diminuição do ferro contido nos macrófagos medulares, bem como também pela redução da ferritina do plasma. Na tentativa de aumentar o ferro circulante, há um aumento da absorção deste pela mucosa intestinal (LORENZI, et al., 2003).

4.2 O FERRO

O ferro é um mineral vital pra a homeostase celular. Participa de múltiplos processos vitais, variando desde mecanismos celulares oxidativo, transporte de oxigênio nos tecidos, síntese de DNA e metabolismo energético, é um cofator importante para as enzimas da cadeia respiratória mitocondrial pela fixação do nitrogênio. Sendo essencial na maioria dos processos fisiológicos do organismo humano, sua principal função é atuar no metabolismo energético celular; captando quaisquer distúrbios no seu processo de absorção, transporte, distribuição ou no seu armazenamento podendo resultar em deficiência ou acúmulo desse íon no organismo (ANDREWS, 1999; 1986).

O processo de absorção de íon pelo organismo, ocorre pela dieta habitual. Por uma quantidade média de 14 mg/dia, porém apenas 1-2 mg, isto é, 5 a 10% dessa quantidade são absorvidos. O ferro da dieta se apresenta sobre a forma inorgânica (Fe^{+++} ou Fe^{++}) ou sobre a forma de heme, ligado geralmente à mioglobina da carne. Chegando ao estômago o mesmo se liga a várias substâncias (proteínas e polissacarídeos), porém o suco gástrico ácido, permite que uma certa porção fique sob a

forma solúvel. O tipo da dieta ingerida pode interferir na capacidade de absorção do ferro pela mucosa intestinal (LORENZI, 2006).

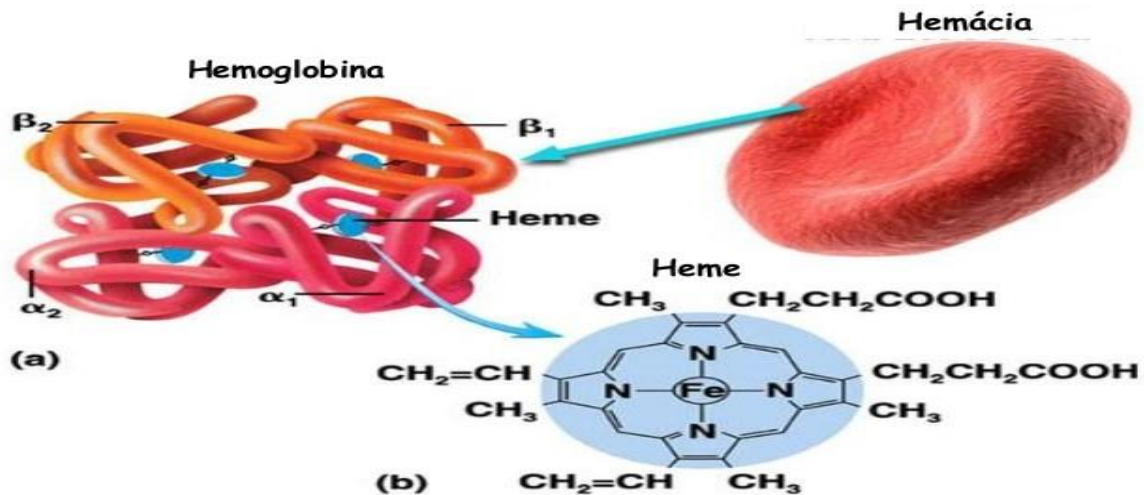


Figura 1: Foto de microscopia óptica do processo de metabolismo do ferro.
<https://pt.slideshare.net/emanuelbio/sangue-histologia>

4.3 METABOLISMO DO FERRO

O ferro é um componente fundamental de moléculas como hemoglobina, mioglobina, citocromos, e inúmeras enzimas, além das proteínas próprias de seu metabolismo. Dentre as características principais temos sua absorção que ocorre no intestino, e é regulada pelas necessidades do organismo, não havendo mecanismo de excreção; a perda de ferro ocorre através de descamação da pele e mucosas, pelo suor e hemorragia. A maior perda de ferro ocorre nas mulheres, visto que essa perda é característica do período menstrual (HENRY, 1995); (BOGLIOLLO, 2006); (NASCIMENTO, 2010).

A quantidade elementar total de ferro no organismo do adulto é, aproximadamente, de 3 g a 4 g (45 mg/kg de peso corporal), sendo que a maior parte (de 1,5 g a 3,0 g) encontra-se ligada ao heme da hemoglobina e tem como função principal a oxigenação dos tecidos; cerca de 300 mg encontram-se na mioglobina, na catalase e nos citocromos; de 3 mg a 4 mg encontram-se no plasma e são ferro de transporte; o restante, de 600 mg a 1500 mg, são armazenados no fígado, no baço e na medula óssea, sob a forma de ferritina e hemossiderina (DONOVAN, ANDREWS, 2006).

O transporte e capacitação do ferro acontece no plasma, através pela glicoproteína Transferrina, sintetizada e secretada pelo fígado possuindo dois sítios homólogos com alta afinidade pelo Fe^{+++} , além de solubilizar o mesmo, a Transferrina atenua sua reatividade facilitando sua liberação para as células (DONOVAN, ANDREWS, 2006).

4.4 ABSORÇÃO DO FERRO

Para que o organismo utilize o Ferro, é necessário que ele seja captado, interiorizado e entregue à célula sob a forma solúvel. A absorção do Fe ocorre em qualquer nível do intestino delgado, porém sua absorção é mais eficaz principalmente no duodeno, após atravessar a camada da mucosa do intestino ocorre a captação do átomo, no interior da célula da mucosa, o Fe é transferido sucessivamente para proteínas citosólicas designadas mobilferrina e para ferritina. Sendo transportado para a célula epitelial, que após ser oxidado liga-se a molécula de transferrina, sendo transportado para o sistema venoso, primeiramente para o fígado e depois para os tecidos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2007).

Sendo a forma férrica presente na maioria dos alimentos, há dois tipos de dietas, sendo dividida nos grupos: Não Heme, que é o Ferro na forma de sais sendo essa a forma mais predominante nos alimentos, aproximadamente 90 %, e Ferro Heme que são provenientes da hemoglobina e da mioglobina, aproximadamente 10% nos alimentos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2007).

A absorção do ferro pode variar de acordo com a dieta, na qual os alimentos são consumidos em diferentes proporções e de maneira distintas em cada refeição. Entre os fatores estimuladores da dieta estão as carnes e os ácidos orgânicos como o cítrico, málico, tartárico, láctico e, principalmente, o ácido ascórbico. A carne tem como efeito estimulante, relacionado especificamente a proteína muscular, o ácido ascórbico tem como função converter o ferro férrico em ferroso, tornando-o solúvel no meio alcalino do intestino delgado. O uso de ácido ascórbico para suplementação tem sido sugerido para mulheres em idade reprodutiva, auxiliando o processo de biodisponibilidade e aumentar as reservas orgânicas de ferro no organismo (LORENZI, 2006).

Dentre os inibidores da absorção estão os polifenóis, fitatos, fosfatos e oxalatos. Os polifenóis são metabólitos secundários de origem vegetal, que formam complexos insolúveis com ferro, estando presentes no chá e no café, que são os índices de maior inibição da absorção de ferro dos alimentos, os fitatos, estão presentes em muitos cereais, inibem a absorção do ferro não-heme da dieta, através da formação de complexo insolúvel de fitato de tetra-férrico (SHILS, 2003).

Outros fatores que interferem na absorção do Fe incluem: sangramentos, período menstrual excessivo, tempo rápido de transito gastrointestinal, aquilia, síndromes de má absorção, precipitação por alcalinização, fosfatos, fitatos e argilas alcalinas ou preparações antiácidas ingeridas (SHILS, 2003).

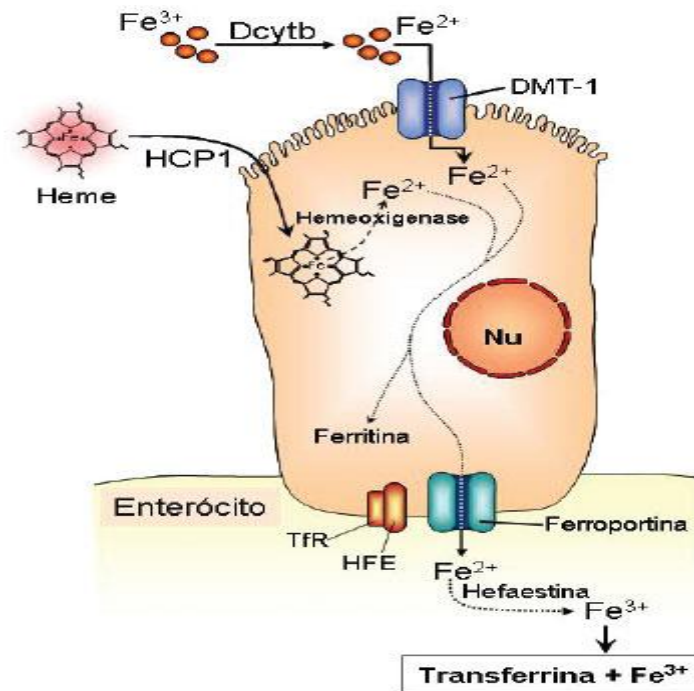


FIGURA 2: O enterócito e as proteínas envolvidas na absorção do ferro.
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-84842008000500012

5 ETIOLOGIA

Entre as causas citadas, as mais frequentes relacionadas com a perda de ferro estão:

- ✓ Perdas menstruais: menometrorragias (mioma, fibroma uterino);
- ✓ Perdas digestivas: úlceras, câncer gastrointestinal, varizes esofágicas, parasitas (ancilostomíase), hemorroidas, divertículos;
- ✓ Perdas cutâneas: doenças descamativas de evolução crônica levam a perda de ferro pela pele;
- ✓ Outras perdas: epistaxes, hematúrias, hemossiderinúria;
- ✓ Má absorção do ferro da dieta: gastrectomia, esteatorreia, trânsito intestinal rápido (LORENZI, 2006).

Gestação:

- ✓ Dificuldade de transferir o ferro para o feto (NAOUM, 2008);
- ✓ Falta de ingestão;
- ✓ Dietas pobres em ferro (VERRASTRO, 2005);
- ✓ Hemossiderinúria;
- ✓ Hemodiálise crônica;
- ✓ Hemoglobinúria paroxística noturna (NAOUM, 2008).

6 MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

A carência de ferro causa consequências para todo o organismo e, o excesso desse mineral também não é benéfico, pois o seu acúmulo pode desencadear complicações tóxicas, e impedir que ocorra uma homeostase no metabolismo, impedindo a manutenção das células essenciais, causando danos teciduais (GROTTO, 2011).

A anemia por deficiência de ferro, pode ser diferenciada em anemia ferropriva leve, moderada, o grave. Os principais sintomas de anemia começam a ser perceptíveis quando a hemoglobina está abaixo de 10g/dl. Causando irritabilidade, apatia, anorexia, fadiga, diminuição da capacidade física e cefaleia (GROTTO, 2011).

Outras consequências incluem distúrbios comportamentais e cognitivos, como irritabilidade, pouca atenção, falta de interesse, dificuldade no aprendizado, prejuízos no desenvolvimento neurológico, na capacidade de manter a temperatura corporal na exposição ao frio; alterações no crânio, anormalidades nos ossos longos; alterações na função tireoidiana, na produção e metabolismo das catecolaminas e de outros neurotransmissores e aumento da capacidade de absorção de metais pesados (HEIJBLUM, SANTOS, 2007); (CARVALHO, BARACAT, SGARBIERI, 2006).

Os primeiros sintomas da ferropenia são aqueles encontrados nas anemias em geral e estão relacionados com a falta de oxigenação normal dos tecidos, especialmente do cérebro e do próprio coração. Dependendo do modo como se instala a anemia, mais ou menos lentamente, ocorre adaptação do organismo a essa deficiência, resultando em sintomas muito ou pouco intensos. Para compensar o déficit de oxigênio tecidual, o coração passa a trabalhar em ritmo acelerado, sobrevivendo taquicardia (LORENZI, 2006).

Além das perdas sanguíneas, deve-se investigar se as dietas contêm quantidades adequadas de ferro e se há absorção adequada. Também é importante a história de cirurgias do tubo digestivo, capaz de influir na absorção do ferro (gastrectomia) (VERRASTO, LORENZI, WENDEL, 1996).

A ingestão de drogas como anti-inflamatórios, anticoagulantes e drogas antiagregantes plaquetárias (tipo ácido acetilsalicílico), podem influir, levando as perdas sanguíneas (VERRASTO, LORENZI, WENDEL, 1996).

Além, dos fatores acima descritos, existem atualmente estudos relacionando mutações genéticas com o risco de anemia ferropriva. Polimorfismos genéticos foram descritos como promissores marcadores de risco para o desenvolvimento de anemia ferropriva, dois deles associados ao gene (C282Y e H63D) (ROSA, FERRIS, GARCIA, 2012).

7 DIAGNÓSTICOS LABORATORIAL

O diagnóstico do primeiro estágio da deficiência de ferro, caracterizado pela diminuição dos estoques de ferro no organismo, é realizado por meio de dosagem de ferritina sérica. A dosagem da hemossiderina na medula óssea pode ser também adotada como indicativo de depleção. Entretanto, por ser um método invasivo, não é recomendado para triagem. O segundo estágio da deficiência de ferro corresponde a diminuição de ferro de transporte, esse estágio caracteriza-se pela diminuição do ferro sérico e um aumento da capacidade de ligação do ferro, sendo que tais mudanças resultam na diminuição da saturação da transferrina. O ferro sérico corresponde a um parâmetro bastante utilizado, apesar de muito instável, pois pode estar alterado na presença de processos infecciosos, podendo diminuir em poucas horas após o desencadeamento da infecção (FRAZER, ANDERSON, 2003).

O terceiro estágio ocorre quando a quantidade de ferro está suficientemente restrita para a produção de hemoglobina, apresentando células hipocrômicas e microcíticas. O volume corpuscular médio (VCM), que avalia o tamanho médio dos eritrócitos; a amplitude de variação do tamanho dos eritrócitos, que avalia a variabilidade no tamanho dos eritrócitos; a hemoglobina corpuscular média (HCM) e a concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), que avaliam a concentração de hemoglobina no eritrócito, correspondem aos índices hematimétricos mais utilizados neste estágio, além da hemoglobina, que corresponde ao parâmetro universalmente utilizado para diagnosticar a anemia. Entretanto, a hemoglobina não possui boa especificidade e sensibilidade, pois pode estar alterada em condições de infecção e inflamação, hemorragia, hemoglobinopatias, desnutrição proteico-calórica, deficiência de folato e/ou vitamina B12, uso de medicamentos, desidratação, gestação e tabagismo (CARVALHO et al., 2006).

Outra alteração importante está nos índices de RDW (Red Cell Distribution Width), é o índice de Anisocitose eritrocitária, que representa a heterogeneidade de distribuição dos tamanhos das hemácias, promovendo a diferenciação das anemias, entre elas a talassemia menor e a anemia de doença crônica, daquelas que apresentam uma população heterogênea (anemia ferropriva) (VERRASTO, 2005).

O hemograma é característico a diminuição nos índices Hematimétricos VCM e HCM, e o esfregaço sanguíneo irá apresentar hemácias microcíticas e hipocrômicas, os índices de RDW elevado, caracterizando a anisocitose (ROSA, FERRIS, GARCIA, 2012).

Testes para confirmar a Anemia Ferropriva:

- ✓ VCM: diminuído
- ✓ HCM: diminuído
- ✓ FERRITINA: diminuído
- ✓ SATURAÇÃO DE TRANSFERRINA: diminuído

- ✓ FERRO SÉRICO: diminuído
- ✓ CTLFe: aumentado
- ✓ ZINCO PROTOPORFIRINA: aumentado
- ✓ FERRO MEDULAR: diminuído
- ✓ RECEPTOR DE TRANSFERINA: aumentado (NAOUM, 2008).

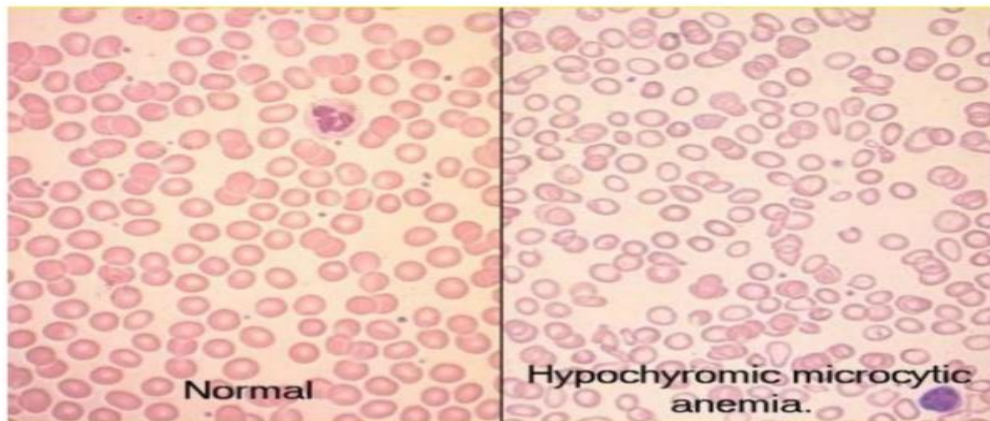


FIGURA 3: Foto das células sanguíneas normais e de anemia hipocrômica microcítica.
<http://hematologiausac15krqm.blogspot.com.br/2015/11/enfermedades-relacionadas-celulas.html>

8 TRATAMENTO

O diagnóstico é feito como no adulto, pelos resultados baixos do HCM, do VCM e da dosagem de ferro. Deve - se levar em conta, entretanto, que a criança no primeiro ano de vida tem o metabolismo do ferro desviado para a formação de sua massa muscular e apresenta por isso uma ferremia baixa, fisiológica, e que não se eleva apesar da administração do ferro em doses terapêuticas. Os níveis de eritrócitos, hemoglobina e hematócrito devem ser considerados em comparação com os parâmetros normais para a idade (LORENZI, WENDEL, 1996).

O tratamento da anemia ferropriva tem como objetivo, além de corrigir os níveis baixos de hemoglobina circulante, repor as reservas de ferro no organismo. A fortificação de alimentos com ferro e, a distribuição de suplementos medicamentosos com sais de ferro pela rede pública de saúde são as duas intervenções com maior potencial para controlar a anemia ferropriva em crianças pequenas (MONTEIRO, et al., 2002).

As medidas de prevenção baseiam-se na eliminação das possíveis causas, que são responsáveis pela espoliação de ferro no paciente, as hemorragias, infestações por parasitas intestinais, gastrite e outras infecções crônicas (LORENZI, 2006).

Para o tratamento é recomendado a utilização de sais ferrosos, sulfato, gluconato, succinato ou fumarato. Com uma dose diária de 200-300mg de ferro, essa dosagem deve ser administrada junto às refeições, em duas ou três semanas consegue-se atenuar a anemia. Essa dosagem pode ser reduzida

em casos de maior suscetibilidade ao efeito irritativo do ferro (náuseas, dores abdominais, diarreias, azia) (LORENZI,2006).

A administração do ferro deve ser acompanhada com a dosagem da hemoglobina. O tratamento se prolonga até a normalização do hemograma (4-6 meses). Em casos de severa intolerância gastrointestinal, o ferro pode ser injetado no músculo e na veia, na forma de ferro-dextran ou sorbitol-citrato-ferro. Essas preparações têm 50mg de ferro/ml; o ferro é rapidamente fixado pelos macrófagos tissulares e depois é lentamente fornecido ao parênquima eritropoético (LORENZI,2006).

O ferro parenteral só deve ser indicado quando houver necessidade de reposição rápida dos depósitos. Esse tratamento é feito com injeção intravenosa lenta ou infusão, geralmente é 200 mg por infusão (HOFFBRAND, et al, 2008).

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A carência de ferro, mesmo antes de suas manifestações hematológicas, provoca um acometimento sistêmico com repercussões na imunidade, incapacidade para o trabalho e no desenvolvimento neuropsicomotor, sendo prevalente em crianças, gestantes, lactantes e idosos.

A melhor arma para a prevenção da anemia ferropriva é, sem dúvida, uma alimentação bem variada, rica em alimentos que naturalmente possuem ferro ou em alimentos enriquecidos e fortificados com o nutriente.

10 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA

ANDREWS N. **Disorders of iron metabolism**. N Engl J Med 1999; 23: 1986-95.

BOGLIOLLO, G. B. F. **Patologia**. 7ª Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S. A, 2006. p. 340-341.

BORTOLINI, G. A; VITOLO, M. R. **Importância das práticas alimentares no primeiro ano de vida na prevenção da deficiência de ferro**. Revista de nutrição, Campinas, vol. 23, n. 6: 1051 – 1062, 2010.

CARVALHO, M. C; BARACAT, E. C. E; SGARBIERI, V. C. **Anemia Ferropriva e Anemia de Doença Crônica: distúrbios do metabolismo de ferro**. Revista de Segurança Alimentar e Nutricional, Campinas. Vol. 13 n. 2: 54-63, 2006.

CARVALHO, Miriam Corrêa de; BARACAT, Emílio Carlos Elias; SGARBIERI, Valdemiro Carlos; **Anemia ferropriva e anemia de doença crônica: distúrbios do metabolismo do ferro**. Campinas. Disponível em: http://www.unicamp.br/nepa/arquivo_san/Anemias.pdf. Acesso em 22 de novembro de 2011.

DONOVAN A, Roy C. N, ANDREWS N. C. **The ins and outs of iron homeostasis.** Physiology (Bethesda), 21: p. 115-23, 2006.

FRAZER D. M, ANDERSON G. J. **The orchestration of body iron intake: how and where do enterocytes receive their cues?** Blood Cells Mol Dis, 30(3): p. 288-97, 2003.

GROTTO, H. Z. W. **Metabolismo do ferro: uma revisão sobre os principais mecanismos envolvidos em sua homeostase.** Rev. Bras. Hematol. Hemoter. v. 30, n. 5, p. 390-397, 2008.

HEIJBLUM, G. S.; SANTOS, L. M. P. **Anemia ferropriva em escolares da primeira série do ensino fundamental da rede pública de educação de uma região de Brasília, DF.** Rev. Bras. Epidemiol, v. 10, n. 2, 2007.

HENRY, J. B. **Diagnósticos Clínicos & Tratamento Por métodos laboratoriais.** 18ª Ed. São Paulo: Editora Manole LTDA, 1995. p. 731-734.

HOFFBRAND, A.V; PETTIT, J.E; Moss. **Fundamentos em hematologia.** Artmed. 5 ed. Porto Alegre: 2008.

JORDÃO, R. E; BERNARDI, J. L. D; BARROS FILHO, A. A. **Prevalência de Anemia Ferropriva no Brasil: uma revisão sistemática.** Revista Paul Pediatría, Campinas, Vol. 27, n.1: 90-98, 2009.

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

LORENZI, Therezinha F., et al. **Manual de hematologia:** propedêutica e clínica, 3. ed. Rio de Janeiro: MEDSI: Guanabara Koogan, 2003.

MONTEIRO C. A, SZARFARC S. C, BRUNKEN G. S, GROSS R, CONDE W. L. **A prescrição semanal de sulfato ferroso pode ser altamente efetiva para reduzir níveis endêmicos de anemia na infância.** Rev. Bras. Epidemiol. 2002 abr; 5 (1): 71-83.

NAOUM, P. C; NAOUM, F. A. **Hematologia laboratorial:** eritrócitos do Rio. 2 ed. São Jose do Rio Preto, 2008.

NASCIMENTO, M. L. P. **Anemias microcíticas hipocrômicas, Metabolismo do ferro e zinco protoporfirina eritrocitária** – Revisão de literatura. Newslab. e. 102, p. 146-152, 2010.

RODRIGUES, V. C; MENDES, B. D; GOZZI A; SANDRINI F, SANTANA, R. G; MATIOLI, G. **Deficiência de ferro, prevalência de anemia e fatores associados em crianças de creches públicas do oeste do paraná, Brasil.** Revista de Nutrição, Vol. 24, n. 3, Campinas maio/jun. 2011.

ROSA, D; FERRIS, F; GARCIA, P. **Hematologia** – São Paulo, 2012.

SHILS, Maurice E. **Tratado de nutrição na saúde e na doença.** Tradução de: Alessandra Favano et al. São Paulo: Manole, 2003. V. 2.

SOCIEDADE Brasileira de Pediatria. **Anemia Carencial Ferropriva.** Rio de Janeiro, RJ, 2007.

VERRASTO, T; LORENZI, T. F; WENDEL, S. N, **Hematologia e hemoterapia:** fundamentos de morfologia, fisiologia, patologia e clínica. São Paulo, 1996.

VERRASTO, T; LORENZI, T. **Hematologia e hemoterapia:** fundamentos de morfologia, fisiologia, patologia e clinica. 1 ed. São Paulo: Atheneu. 2005.