



DEFICIENCIA DE FERRO E O DESENVOLVIMENTO DA ANEMIA FERROPRIVA

IRON DEFICIENCY AND THE DEVELOPMENT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA

Camili Quixabeira CRUZ

Instituto educacional Santa Catarina – IESC/FAG

E-mail: Camiliquixabeira@gmail.com

ORCID <https://orcid.org/0009-0004-7076-9955>

Mateus Galileu Azevedo BEZERRA

Instituto educacional Santa Catarina – IESC/FAG

E-mail: mateusgalileu47@gmail.com

ORCID <https://orcid.org/0009-0001-2447-3596>

Mara Regina Lucena Cabral FREIRE

Instituto Educacional Santa Catarina – IESC/FAG

E-mail: Mara.freire@iescfag.edu.br

ORCID <https://orcid.org/0000-0003-2739-7231>

RESUMO

A patologia hematológica com maior prevalência no mundo é a deficiência de ferro, atingindo toda faixa etária desde adultos a crianças, assim como mulheres gestantes, tornando a carência deste mineral em um fator primordial para o desenvolvimento de anemias carências. Múltiplas são as causas desta patologia hematológica, seja por diminuição do mineral ferro na dieta, deficiência em sua absorção, doenças crônicas entre outros fatores. O conhecimento da causa é de suma importância para o conhecimento da melhor modalidade de tratamento para pacientes anêmicos e abordar maneiras profiláticas para esta doença.

Palavras-chave: Deficiência de ferro. Anemia ferropriva. Patologia hematológica.

ABSTRACT

The most prevalent hematological pathology in the world is iron deficiency, affecting all age groups from adults to children, as well as pregnant women, making the lack of this mineral a key factor for the development of deficiency anemias. The causes of this

hematological pathology are multiple, whether due to a decrease in the mineral iron in the diet, deficiency in its absorption, chronic diseases, among other factors. Knowing the cause is of paramount importance to know the best modality of treatment for anemic patients and to approach prophylactic ways for this disease.

Keywords: Iron deficiency. Iron deficiency anemia. Hematological pathology.

INTRODUÇÃO

A Organização Mundial de Saúde (OMS) cita a deficiência de ferro sendo a patologia hematológica mais comum que atinge a população mundial, sendo cerca de 30 a 50% de pessoas no mundo que enfrenta a anemia carencial por falta de ferro. Patologias associadas as carências nutricionais trazem diversas consequências graves a saúde, se tornando assim o tema principal para diversas organizações de saúde que visam a melhor forma de profilaxia e tratamento de anemias carenciais (FREIRE, 2020).

Nos dias atuais, a Anemia ferropriva (AF) é considerada por diversos especialistas hematológicos como sendo um sintoma subsistente de alguma outra patologia preexistente no organismo. É classificada pela OMS como uma patologia que procede algum outro tipo de enfermidade e pode estar atribuída a doenças que poderão afetar outros órgãos de forma irreversível, se tornando uma doença que possui o desenvolvimento lento, pois, as reservas de ferro demoram um certo período para se esgotarem completamente, e como consequência, podem levar a medula óssea a produzir menos glóbulos vermelhos (OMS, 2017).

Para que ocorra o metabolismo do grupo heme, e posterior formação da hemoglobina, o ferro sendo constituinte da hemoglobina está diretamente associado com o transporte de oxigênio e dióxido de carbono, sendo um gerador de energia celular. A deficiência deste mineral no organismo provoca múltiplos sintomas como fraqueza, taquicardia, cansaço, além de atrapalhar o metabolismo de enzimas, transporte de elétrons e síntese de DNA (YAMAGISHI, 2017).

O hemograma é o exame mais utilizado para investigação de anemias, avaliando qualitativamente e quantitativamente os elementos sanguíneos, sendo indispensável para a observação e diagnóstico de anemias carenciais como a anemia ferropriva (AF).

O hemograma classifica anemias de acordo com os índices hematimétricos, que são classificados como Volume Corpuscular Médio (VCM), Hemoglobina Corpuscular Média (HCM), Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM), Cell distribution width (RDW), Hemoglobina (Hb), Hematócrito (Ht), Além do mais, essa avaliação pode levar em consideração o tamanho e a cor das hemácias, sendo classificadas como: anemias sendo normocromica/normocítica, macrocítica/microcítica e hipocromicas (SILVA, 2016).

O tratamento consiste em uma reposição oral ou intravenosa de ferro no organismo, levando em consideração quadro clínico do paciente e a orientação médica. Outras formas de tratamento consistem na transfusão sanguínea, que indica a relação da hemorragia com anemia ferropriva (DE SANTIS, 2019).

Sendo assim a pergunta norteadora do estudo é decorrente de como a carência de ferro na eritropoese desenvolve deficiência metabólica e resulta em uma anemia carencial?

PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

O presente artigo foi realizado através de uma revisão integrativa de livros, artigos, revistas eletrônicas de cunho científico da área da saúde. Sendo de caráter descritivo-discursivo sobre a anemia carencial por deficiência de ferro, no qual permite ao leitor integração ao conhecimento sobre o metabolismo do ferro e como ele afeta diretamente o organismo quando este mineral se encontra em uma quantidade baixa no organismo causando uma anemia carencial.

O estudo teve como base uma revisão de literatura com fundamentação teórica entre os anos de 2015 a 2023 onde visa aumentar o conhecimento a respeito sobre a deficiência de ferro. Foram selecionados 19 artigos que se enquadraram aos objetivos, nas bases de dados PUBMED, Brasil Scientific Electronic Library Online (SciELO), Medline, Google Acadêmico.

Os artigos foram selecionados entre os idiomas espanhol, inglês e português onde obteve relação com o objetivo da pesquisa. Como critério de exclusão, artigos que tiveram sido publicados abaixo do ano de 2015 e obras que não obedecem a estes critérios do estudo ou repetidas em outras bases de dados não foram utilizadas para esta revisão bibliográfica.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Anemia Ferropriva

A Anemia Ferropriva (AF) é a deficiência de carência nutricional mais prevalente no mundo, sendo definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma patologia em que a concentração de hemoglobina no sangue é inferior ao normal, estando associada em adultos por uma hemoglobina abaixo de 13g/dL e hematócrito abaixo de 39% em homens e hemoglobina abaixo de 12g/dL e hematócrito abaixo de 36% em mulheres (SILVA, 2016).

A Anemia costuma ser assintomática em alguns casos, sendo diagnosticada através de exames laboratoriais. Pacientes com Anemia por deficiência de ferro (AF), possui sintomas sistêmicos característicos comuns, como falta de ar, tontura, fraqueza, palpitações, palidez, icterícia. A AF afeta células epiteliais causando outras condições como o ressecamento da pele, cabelo e fraqueza nas unhas. Manifestações neurológicas presentes em pacientes com AF são irritabilidade, sonolência, síndrome das pernas inquietas, dificuldade em manter a concentração, e outras alterações comportamentais (MORTARI et al., 2021).

O organismo busca mecanismos de adaptação contra anemia em busca de uma homeostase, um dos mecanismo de adaptação é quando a diminuição da concentração da hemoglobina provoca um aumento no número de eritroblastos e uma formação errônea de hemoglobina resultando na liberação mais rápida de eritrócitos na corrente sanguínea e ocasionando aumento de reticulócitos que são liberados, outro mecanismo adaptativo é o aumento da substancia de Bifosfoglicerato (2,3 DPG) que diminui sua interação com o oxigênio liberando assim o O² para os tecidos mesmo com a baixa concentração de hemoglobina (SILVA, 2016).

As causas da AF são múltiplas, dentre elas estão correlacionados a insuficiência da ingestão de ferro pela base dietética, principalmente na forma de ferro heme que entra no organismo através de proteínas animais. Perdas sanguíneas por processo traumático, ou período menstrual que também podem levar a uma deficiência deste mineral e pré-estabelecer um processo anêmico (DE SANTIS, 2019)

Metabolismo do ferro

O ferro é um metal de transição, ele está associado a diversos estados de oxidações e a possibilidade de formação de múltiplos complexos. Sendo diretamente agregado a hemoglobina, favorecendo o transporte de oxigênio e dióxido de carbono, e auxiliando na geração de energia mitocondrial. Os compostos de ferro no organismo humano ou estão diretamente relacionados a reserva ou estão exercendo função enzimática e metabólica para auxílio da homeostasia do organismo (LUPU, 2022).

A absorção do ferro acontece essencialmente na parte proximal do intestino delgado, em região de duodeno e jejuno proximal. Para que a absorção funcione de forma adequada a liberação da pepsina é primordial para a absorção do ferro heme e redução do ferro inorgânico (LUPU, 2022).

Os distúrbios causados por erros inatos no metabolismo do ferro, provoca um desequilíbrio no seu transporte, absorção e armazenamento. A forma de distribuição desse mineral resulta em um acúmulo ou uma deficiência desse íon, provocando processos patológicos como a anemia carencial de ferro (LUPU, 2022).

O ferro livre é altamente tóxico, pois, cataboliza e forma radicais livres que ocasionam danos celulares. Para que sua circulação no plasma aconteça de maneira adequada é necessária a ligação do ferro a glicoproteína Transferrina (NING et al., 2019).

O ferro pode estar ligado diretamente a ferritina ou estar associado a transferrina circulando pelo plasma através do complexo transferrina-ferro. De uma forma mais objetiva o Fe^{3+} é transportado pela transferrina onde será utilizado predominantemente na medula óssea, participando da eritropoiese de novos eritrócitos. Com esse complexo ativo ocorre a captação preferencial do ferro fazendo com que a eritropoiese aconteça sem interferência até que o organismo esgote toda as reservas de ferro no organismo, ocorrendo uma depleção total de ferro no organismo (NING et al., 2019).

A quantidade diária de ferro para uma dieta de adultos é aproximadamente de 3 g a 4 g, levando em consideração o peso corporal de cada indivíduo adulto (45 mg/kg de peso corporal). Em torno de 1mg a 2mg de ferro que entra no organismo através de dieta é excretada e reabsorvida diariamente, de acordo com a necessidade de cada corpo para que ocorra processos fisiológicos (NING et al., 2019).

Cerca de 67% do ferro está associado a molécula de Hb. A fagocitose e degradação das hemácias senescentes também é um meio do organismo de conseguir utilizar a quantidade necessária do Fe³⁺, este mineral pode ser estocado no processo de fagocitose pelo próprio macrófago na forma de ferritina ou ser exportado (SILVA, 2016).

A hemoglobina possui quatro subunidades, cada subunidade é constituída de um grupo heme. Na dieta o ferro ou está associado a forma inorgânica ou ferro não hematínico que é presente em fontes vegetais ou na forma orgânica ou ferro hematínico presente na hemoglobina e mioglobina presente em proteínas animais. A síntese da hemoglobina acontece mediante a quantidade de ferro adequada para que ocorra a ligação correta ao oxigênio (O²). A hemoglobina está associada ao grupo heme e a globina, sua estrutura celular consiste em quatro cadeias de globina (alfa 1 e alfa 2) e (beta 1 e beta 2) e quatro grupos hemes, onde o átomo de ferro está ligado em sua forma ferrosa resultando na ligação do oxigênio ao átomo de ferro (SILVA, 2016).

O ferro pode ser encontrado tanto de origem animal (ferro heme) presente nas carnes, ovos e leites, e outra forma de obtenção de ferro estar associada a ingestão de vegetais (ferro não heme) como verduras de cores verdes, soja, feijão entre outros (NING et al., 2019). A reabsorção e biodisponibilidade diferem entre os tipos de ferros não heme e heme. O ferro não hematínico por ser insolúvel em água tem sua absorção afetada, sendo absorvido o íon ferroso (Fe⁺²) com uma taxa de absorção de 10%, além de ser dissolvido pelo pH ácido do estomago, enquanto o ferro hematínico possui uma taxa de absorção em torno de 30% e não é diretamente afetado por outros fatores dietéticos como o ferro não heme (NING et al., 2019).

Tabela 1: Alimentos que alteram a absorção de Ferro

ALIMENTOS QUE AUMENTAM A ABSORÇÃO DE FERRO
Ácido ascórbico (vitamina C)
Ácidos orgânicos
Proteínas da carne
ALIMENTOS QUE DIMINUEM A ABSORÇÃO DE FERRO
Fitatos
Oxalatos
Antiácidos
Cálcio
Chás

Fonte: Semiologia Médica – PORTO – 7ªEd.

Mecanismo adaptativo da Hepcedina

O metabolismo do ferro advém de dois mecanismos: um fator intracelular decorrido da quantidade de ferro presente nas células e o outro fator correlacionado advém da proteína Hepcedina (WAGNER, 2015).

A Hepcedina é uma proteína reguladora do ferro e se liga a uma outra proteína chamada de ferroportina, juntas elas auxiliam na disponibilidade de ferro para os tecidos e exportação de ferro. Em situações de deficiência de ferro e aumento da concentração plasmática, ocorre uma diminuição da ação do peptídeo Hepcedina (NING et al., 2019).

Na deficiência de ferro o organismo visa meios adaptativos para aprimorar a absorção e o uso de ferro na eritropoiese. A ação primordial da Hepcedina nesse mecanismo adaptativo é através de uma degradação e ligação do receptor ferroportina que se encontra na membrana basolateral de macrófagos, hepatócitos, enterócitos e sinciciotrofoblastos placentários que age reprimindo a exportação de ferro para o plasma (PASRICHA, 2017).

A Hepcedina controla a ação do ferro plasmático, onde uma baixa expressão dessa proteína aumenta a concentração de ferro circulante no plasma e uma alta concentração da supracitada diminui esta exportação de ferro circulante (WAGNER, 2015).

Em uma condição fisiológica normal, o ferro faz uma ligação ao receptor transferrina-1, deslocando uma proteína chamada de hemocromatose (HFE) que faz a regulação da absorção de ferro intestinal e se liga ao receptor de transferrina 2 (WAGNER, 2015).

Em condição patológica, como a deficiência de ferro supracitada acima, a síntese desta proteína é reduzida. Uma concentração elevada de Hepcedina está associada com elevados níveis anemia (hemoglobina e eritropoetina endógena), marcadores inflamatórios como a proteína C reativa e alteração no parâmetro de ferro diretamente correlacionado com a ferritina, pois, ocorre uma inibição de ferro nos estoques do organismo que impede sua disponibilidade para que ocorra a eritrogenese (WAGNER, 2015).

Estágios da deficiência de ferro

A deficiência de ferro pode ocorrer mediante três estágios no organismo. Esta carência é capaz de proporcionar uma diminuição quantitativa dos estoques de forma gradativa, portanto é dividida em estágios onde o primeiro advém de uma depleção dos estoques de ferro, progredindo para uma eritropoese deficiente de ferro e pôr fim a própria anemia ferropriva (SILVA, 2016).

O primeiro estágio está relacionado quando ocorre uma depleção de ferro com diminuição da ferritina sérica, o estoque deste mineral no organismo se encontra vulnerável, a hemoglobina e ferro sérico encontram normais e ferritina sérica menor que 20ng/mL (BARRAGÁN-IBANEZ et al., 2016).

O segundo estágio advém quando ocorre um fenômeno chamado de eritropoese ferro-deficiente, quando ocorre a produção ineficaz de hemoglobina ocasionando modificações bioquímicas significativas. A saturação de transferrina é menor que 16%, ferro sérico menor que 50µg/dL (BARRAGÁN-IBANEZ et al., 2016).

O terceiro estágio é o mais grave, pois, a quantidade de ferro é ineficiente para que ocorra a síntese de hemoglobina, já que a carência de ferro atua diretamente sobre a hemoglobina por estar associada a ela. Ocasionalmente a queda brusca da hemoglobina no organismo, o aumento da protoporfirina eritrocitária livre causando consequências fisiológicas ao organismo como a presença gradual da microcitose (SILVA, 2016).

Tabela 2: Estágios da deficiência de ferro.

	1° estágio Depleção dos estoques	2° estágio Depleção de ferro sem anemia	3° estágio Depleção de ferro com anemia
Hb	Normal	Normal	Diminuída
VCM	Normal	Normal	Diminuído
Ferro Sérico	Normal	Diminuído	Diminuído
Ferritina	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Capacidade de ligação do ferro	Normal	Aumentada	Aumentada
Protoporfirina livre	Normal	Normal	Aumentada

Fonte: Yamagishi et al., 2017.

Hb: hemoglobina; VCM: volume corpuscular médio

Causas

A Anemia carencial decorre de uma condição clínica subjacente, ou seja, advinda de possíveis doenças inflamatórias, doenças autoimunes e outras possíveis patologias crônicas. A Anemia possui três causas básicas: uma possível supressão de hemácias na medula óssea, uma destruição multifatorial dessas hemácias e perda dessas hemácias e ferro através de sangramentos (YAMAGISHI, 2017).

A Deficiência de Ferro está diretamente correlacionada a fatores fisiológicos que estão atribuídos com a necessidade de suprir o ferro em casos de gestação e processos operatórios, fatores patológicos como sangramentos por parasitoses, doenças inflamatórias crônicas que prejudicam a absorção de ferro no organismo e por fatores nutricionais (YAMAGISHI, 2017).

Tabela 3: Principais causas de anemia ferropriva.

SANGRAMENTO	MÁ ABSORÇÃO	AUMENTO DA DEMANDA
Uterino: menorragia, parto, sangramento pós-menopausa. Gastrointestinal: varizes esofágicas, doença péptica, carcinoma gastrointestinal, retocolite ulcerativa, diverticulite, hemorroidas sangrantes. Pulmonar: Hemoptise.	Gastrectomia, gastrite atrófica, doença inflamatória crônica, enteropatia induzida pelo glúten e vegetarianismo (ingesta deficiente).	Estirão de crescimento, prematuridade e gestação.

Fonte: Semiologia Médica – PORTO – 7ªEd

Diagnóstico clínico da deficiência de ferro

O diagnóstico clínico da anemia depende primordialmente pela gravidade dela, da etiologia, da forma como instalou a deficiência no organismo dentre outros fatores como faixa etária. Os sintomas mais comuns é a cefaleia, dispneia, queda de cabelo e unhas fracas, palpitações e fraqueza (DIANGELANTONIO, 2017).

Muitos pacientes são assintomáticos, isso diferem entre si pois os sintomas ocorrem mediante o estágio de ferro no organismo. Enquanto alguns pacientes com a anemia carencial demonstra no exame físico palidez cutânea e das mucosas dos olhos, outros apresentam icterícia e sintomas neurológicos como a síndrome das pernas inquietas (SPI) (BARRAGÁN-IBANEZ et al., 2016).

Um sintoma fortemente sugestivo da AF é a pagofagia (desejo por gelo), porém, como esses sinais e sintomas não são tão específicos e por vezes não são recorrentes, a suspeita inicial da AF geralmente ocorre mediante análise sanguínea no laboratório, com uma anemia microcítica ou normocítica, desencadeando assim uma investigação mais definitiva e específica (BARRAGÁN-IBANEZ et al., 2016).

Diagnóstico laboratorial da deficiência de ferro

O diagnóstico da anemia ferropriva está correlacionado com a diminuição de ferro no organismo interferindo diretamente sob a síntese da hemoglobina e dos eritrócitos, podendo estar relacionada com a baixa ingestão de ferro pela dieta, sendo por baixa absorção de ferro ou pela perda. Para determinação de um diagnóstico fidedigno da AF se faz necessário correlacionar a situação Clínica do paciente com resultados advindos da investigação laboratorial, pois de forma análoga ocorre a existência de pacientes assintomáticos. Neste sentido, o uso de múltiplos parâmetros hematológicos e bioquímicos que estudam e analisam os três estágios da carência podem ser utilizados de maneira isolada ou estando associado no diagnóstico de anemias carenciais nos pacientes (SILVA, 2016).

A anemia poderá ser normocítica e normocromica onde o índice hematimétrico Volume Corpuscular Médio (VCM) e Hemoglobina Corpuscular Média (HCM) se encontram com valores normais. Esses valores sofrem redução e a anemia se tornar microcítica (VCM < 80fL) e hipocromica (HCM < 30pg) em casos em que a anemia já está em estado agravante (MACHADO et al., 2019).

Outros exames complementares como Reticulócitos, Ferritina, Ferro sérico, Capacidade total de ligação do ferro – TIBC e saturação da transferrina são importantes para um diagnóstico fidedigno de anemia carencial por deficiência de ferro (Guyton & Hall Tratado de Fisiologia Médica, 2017).

Tabela 4: Classificação Laboratorial das anemias.

	Normocítica Normocrômica	Microcítica Hipocrômica	Macrocítica
Eritrócitos	↓	↓/N↑	↓
Hemoglobina	↓	↓	↓
Hematócrito	↓	↓	↓
VCM	N	↓	↑

HCM	N	↓	N
CHCM	N	N/↓	N
RDW	↑	↑	↑

Fonte: NAOUM, Paulo C.; NAOUM, Flavio A. Hematologia laboratorial. Leucócitos. Editora Academia de Ciência e Tecnologia, S. J. Rio Preto, 2006.

Hemograma

O Hemograma completo é composto pelo Eritrograma onde se avalia a série vermelha em qualidade e quantidade por meio dos Índices Hematimétricos, Plaquetograma que analisa as plaquetas originadas na medula e o Leucograma que avalia a série branca quantificando o número de leucócitos (SILVA, 2016).

Para um diagnóstico laboratorial é de suma importância a realização do hemograma completo onde serão analisados os índices Hematimétricos como o Volume Corpuscular Médio (VCM), Hemoglobina Corpuscular Média (HCM), Concentração Hemoglobínica Corpuscular Média (CHCM), assim como a dosagem da hemoglobina como o padrão ouro para o diagnóstico de anemia e o hematócrito, além da confecção de esfregaços sanguíneos para análise microscópica e procura de poiquilocitose e outros achados hematológicos (SILVA, 2016).

Os índices Hematimétricos são cálculos que ajudam no diagnóstico de anemias, onde é observado a morfologia, cor e tamanho das células eritrocitárias (SILVA, 2016).

O Hemoglobina Corpuscular Média (HCM) avalia a coloração das hemácias, observando a concentração de hemoglobina presente nas hemácias sendo medido em picograma (pg) $HCM = (Hb / n^{\circ} \text{ eritrócitos}) \times 10$. O Volume Corpuscular Média (VCM) avalia o tamanho das hemácias, sendo um paralelo entre o hematócrito e a contagem global de hemácias $VCM = (Ht / n^{\circ} \text{ de eritrócitos}) \times 10$. A concentração de hemoglobina globular média (CHCM) avalia a coloração das hemácias sendo uma razão entre a hemoglobina e o hematócrito $CHCM = Hb / Ht \times 100$ (SILVA, 2016).

O Red Cell Distribution Width (RDW) é um Índice Hematimétrico que avalia a variação do tamanho das hemácias, sendo denominada anisocitose. Na deficiência de ferro, uma anemia em estado normocítica-normocromica apresentando anisocitose ajuda no desenvolvimento de uma anisocromia que é quando hemácias apresentam variância de coloração, porém, essas alterações dentre outras como a hipocromia e

Microcitose só se manifestam quando a queda de hemoglobina estiver em níveis abaixo de 10 a 11g/L (SILVA, 2016).

Os Índices Hematimétricos como o VCM e HCM se encontram diminuído na anemia ferropriva, outros parâmetros de diagnóstico como os reticulócitos também estarão diminuídos e o RDW aumentado, além disso, na análise do esfregaço sanguíneo é possível notar alteração na morfologia das hemácias chamada de poiquilocitose (MODOTT, 2015).

De amplo modo, têm-se um diagnóstico da AF quando se obtém uma anisocitose que relaciona o RDW elevado, eritrócitos normocrômicos ou hipocrômicos que em conjunto avaliam se o HCM se encontra normal ou reduzido, eritrócitos normocíticos ou microcíticos que são associados ao VCM normal ou reduzido, ademais, reticulócitos normais ou reduzidos e presença característica de poiquilocitose (AUERBACH, 2016).

Tabela 5: Índices Hematimétricos

ÍNDICE	CÁLCULO	SIGNIFICADO
VCM	Ht/GV	Tamanho das hemácias
HCM (pg)	Hb/GV	Cor das hemácias
CHCM (%)	Hb/Ht	Cor das hemácias
RDW (%)	-----	Anisocitose
Hematócrito (%)	-----	Volume eritrocitário

Fonte: SILVA, 2016.

A hemoglobina é uma molécula de proteína considerada o padrão ouro para o diagnóstico de anemias. Padrões da OMS determinam a AF de leve a moderada em casos em que a hemoglobina se encontra em variação entre 7 a 12g/dL, e casos onde a Hb é 7g/dL é considerado caso de extrema gravidade, levando em consideração fatores da faixa etária do paciente, gênero ou gestação para determinação de valores de referência da Hb (SILVA, 2016).

O resultado da hemoglobina é um fator que define a anemia no indivíduo avaliado, os valores de referência dependem diretamente do sexo do paciente como demonstra na tabela a seguir:

Tabela 6 - Classificação de anemia de acordo com valores de hemoglobina encontrados no hemograma.

PACIENTE	NORMAL	LEVE	MODERADA	SEVERA
5 a 4 anos	11 ≥	10-10,9	7-9,9	< 7
5 a 11 anos	≥ 11,5	11-11,4	8-10,9	< 8

Mulheres ≥ 15 anos	≥ 12	11-11,9	8-10,9	< 80
Gestantes ≥ 15 anos	≥ 11	10-10,9	7-9,9	< 7
Homens ≥ 15 anos	≥ 13	11-12,9	8-10,9	< 80
12 a 14 anos	≥ 12	11-11,9	8-10,9	< 8

Fonte: SILVA, 2016.

Contagem de reticulócitos

Para se obter conhecimento sobre a capacidade da medula óssea de estar fornecendo novas células, a forma de se analisar isso é quantificando o número de eritrócitos imaturos que estão sendo lançados para o sangue periférico (SILVA, 2016).

A técnica de contagem manual dos reticulócitos consiste na detecção de restos de RNA no citoplasma do reticulócito por meio da utilização de corantes supravitais, como o azul de metileno e o azul de cresil (SILVA, 2016).

Os valores de reticulócitos são obtidos pela soma do valor absoluto e a porcentagem do valor relativo como demonstrado nas tabelas abaixo:

Tabela 7: Valores de referência, em porcentagem (valor relativo), para a contagem de reticulócitos.

	Adultos
Valor Relativo (%)	0,5-1,5

Fonte: Silva, 2016.

Tabela 8: Cálculo do valor absoluto de reticulócitos e os valores de referência

Contagem absoluta de reticulócitos	Valor de referência
$\frac{\text{Contagem percentual} \times \text{Número de eritrócitos}}{100}$	50-150.000 reticulócitos/ µL

Fonte: Silva, 2016.

Ferritina sérica

A ferritina é uma proteína de fase aguda, responsável pelo armazenamento de ferro no organismo, podendo armazenar entre 4.500 átomos de ferro férrico. Na anemia ferropriva a ferritina se encontra abaixo dos valores de referência, em conjunto com um baixo ferro sérico, uma baixa saturação da transferrina e uma alta capacidade

total de ligação de ferro determina um diagnóstico para anemia ferropriva (AUERBACH, 2016).

Grandes quantidades de ferritina estão estocadas em tecidos do fígado e baço, porém apenas pequenas quantidades estão presentes no soro. A quantidade de ferritina representa uma medida precisa do ferro dos estoques no organismo (cerca de 1 μ g/L de ferritina sérica corresponde a 8mg-10mg de Fe em uma pessoa adulta) (AUERBACH, 2016).

A Ferritina sérica é sensível e específica, sendo solicitada em conjunto ao hemograma pois é o marcador mais confiável de reservas de ferro no corpo. Pacientes com ferritina menor do que 10 a 15ng/ml portam deficiência de Ferro (AUERBACH, 2016).

Ferro sérico

O ferro sérico tem como objetivo primordial quantificar a concentração de ferro presente no sangue, o ferro sérico é medido em nanogramas por decilitros, ou seja, pela quantidade que este mineral está presente obtendo uma proporção mediante à quantidade de sangue de um organismo (DE SOUZA, 2020).

O valor de referência do ferro sérico depende do método usado variando entre 75 e 175 μ g/dL em homens adultos e entre 65 e 165 μ g/dL em mulheres. Isoladamente seu valor de referência se torna limitado precisando ser analisado mediante combinação com outros parâmetros como a ferritina sérica e saturação da transferrina (DE SOUZA, 2020).

Transferrina sérica

A transferrina é uma glicoproteína responsável pelo transporte de ferro no organismo. O valor de referência varia entre 220 – 400 mg/dL podendo variar de acordo com o kit do fabricante do teste e do laboratório (AUERBACH, 2016).

É sintetizada no fígado e migra para região beta na eletroforese. Útil para diagnosticar e manejar anemias, sendo inversamente proporcional ao ferro sérico, ou, seja, valores altos de transferrina indicam anemias ferropriva ao contrário do ferro sérico (AUERBACH, 2016).

Saturação da transferrina

Utilizado para quantificar o quanto de ferro está sendo transportado pela transferrina. A saturação da transferrina, que em estado normal se encontra entre 15–50%, a supracitada é calculada utilizando a fórmula de ferro sérico (ferro sérico / TIBC) x 100. A deficiência de ferro está correlacionada a níveis de saturação abaixo de 18% (AUERBACH, 2016).

Capacidade total de ligação do ferro (TIBC)

Representa a porção total de ferro que se liga a transferrina. O valor de referência para a capacidade total de ligação de ferro (TIBC) é entre 300–360 µg/dL (AUERBACH, 2016).

Situações que ocasionam aumento da TIBC: dieta deficiente de ferro, gestação, uso de anticoncepcionais e hepatopatias. O seu aumento está relacionado com patologias como neoplasias com consumo de proteínas, inflamações, infecções e nefropatias com perda proteica (AUERBACH, 2016).

Avaliação do esfregaço sanguíneo

O quadro laboratorial do paciente com anemia ferropriva apresenta alterações morfológicas nos eritrócitos chamada de poiquilocitose, advindo de causas multifatoriais para que ocorra estas alterações (MODOTT, 2015).

A Poiquilocitose consiste na variação nas formas das hemácias. Múltiplos são as alterações morfológicas presente nas anemias, temos as principais: estomatócitos, eliptocitos/ovalócitos, esferócitos, equinócitos, dacriócitos, códocitos dentre outros (FAILACE, 2015).

O valor obtido de RDW em associação ao VCM facilita a observação da morfologia eritrocitária que poderá ser encontrada na análise morfológica através de um esfregaço sanguíneo e análise microscópica, conforme o quadro a seguir:

Tabela 9: RDW e VCM na poiquilocitose

RDW	VCM diminuído	VCM normal	VCM aumentado
Normal	Normocitose	Microcitose	Macrocitose
		Homogênea	Macro-poiquilócitos

Aumentado	Anisocitose	Micro-poiquilocitos	Macro-poiquilocitos
	Micro-macroscítica	(*)	(**)

*: **Dacriócitos, micro-esquisócitos, leptócitos, etc.**

****: Macrócitos policromatófilos (reticulocitose), megalócitos, etc.**

Fonte: NAOUM, 2006.

Tratamento

As medidas profiláticas da anemia ferropriva é de extrema importância para que se evite lesões de órgãos decorrida da insuficiência de oxigênio (hipóxia) causado como consequência desta anemia carencial, e para evitar a continuidade da anemia. Assim, cada paciente terá um tratamento específico de acordo com a proporção da anemia (FREIRE, 2020).

O tratamento deve abranger tanto pacientes anêmicos sintomáticos quanto pacientes assintomáticos. Em casos mais comuns e leves de deficiência de ferro um tratamento na reeducação alimentar resolve o problema, uma vez que vai haver a ingestão de alimentos ricos em ferro de modo que suprirá a carência do ferro, porém em casos mais severos existem outros métodos como a reposição de ferro via oral, ferroterapia intravenosa que é indicado quando o método de via oral falha por má absorção ou até mesmo uma transfusão de eritrócitos que tem por objetivo introduzir níveis de sangue perdido e reestabelecer hemoglobinas. O principal determinante para a escolha do tratamento é identificar a causa específica da anemia (FREIRE, 2020).

Suplementação por via oral

A suplementação oral de ferro é um meio que tem um custo-benefício mais baixo para pacientes com deficiência de ferro. Os suplementos de Fe disponíveis são: ferro aminoquelado, sais férricos e ferrosos, ferro carbonila e complexo de ferro polimaltosado (ferripolimaltose) (VILEFORT et al. 2021).

O Sulfato ferroso é o meio de tratamento por via oral mais utilizado, por ser barato e ter uma biodisponibilidade melhor. O tratamento visa tratar a anemia dentro de 6 semanas, restaurando os valores de hemoglobina no sangue do paciente anêmico. A dose é calculada mediante a necessidade de cada paciente, conforme mostra na tabela 10:

Sulfato Ferroso	Posologia
Crianças	3 a 6 mg/kg/dia de ferro, sem exceder 60 mg/dia.
Grávidas	60 a 200 mg/dia de ferro associadas a 400 mg/dia de ácido fólico.
Adultos	120 mg/dia de ferro.
Idosos	15 mg/dia de ferro.

Fonte: Revista Científica da Faculdade de Educação e Meio Ambiente, 2017.

Tratamento por via parenteral

A maioria de pacientes portadores de AF obtêm bons resultados no tratamento por via oral, porém, em alguns casos esse tratamento por via oral se torna insuficiente para normalizar a Hemoglobina e restabelecer os depósitos normais de ferro, nesse caso a opção utilizada é o tratamento por via parenteral. De acordo com Hematologistas a terapia com ferro parenteral ou oral deve ser mantido por ≥ 6 meses logo após a correção nos níveis de Hb para poder repor os estoques teciduais de ferro (MORETTI, 2015).

O Ferro Parenteral possui uma reposta hematopoiética mais rápida e por vezes mais efetiva, no entanto produz ferro livre e ocorre risco de toxicidade aguda. Deve ser administrado em ambiente hospitalar e possui um alto custo-benefício se comparado ao ferro oral (DE SANTIS, 2019).

No Brasil, o sacarato de hidróxido férrico é a única opção utilizada para tratamento com ferro através da via parenteral. O ferro parenteral provoca resposta terapêutica mais rápida em comparação ao ferro por via oral, porém pode provocar consequências ao organismo, mais comumente reações alérgicas ou reações infusionais como a febre, mialgia ou artralgia (MORETTI, 2015).

Ao optar pela reposição por via endovenosa EV, o cálculo utilizado para a dose de ferro necessária para poder corrigir a anemia e repor as reservas de ferro no organismo pode ser achado por meio da fórmula de Ganzoni, como demonstra a **tabela 11** abaixo:

$\text{Ferro (mg)} = (\text{Hb desejada conforme sexo e idade do paciente} - \text{Hb atual em g/dL}) \times \text{peso corporal (kg)} \times 2,4 + 500 \text{ mg}$

Fonte: DE SOUZA MASSONI, 2020.

Tratamento transfusional

O tratamento transfusional de sangue se baseia na transferência de hemocomponentes de um doador para um paciente receptor. Quando se trata da anemia ferropriva a transfusão é feita somente após análise de vários fatores clínicos como faixa etária do paciente, histórico evolutivo da anemia, etiologia, nível intracelular de hemoglobina dentre outros (DE SANTIS, 2019).

Essa forma de tratamento só é efetuada em casos muito grave da patologia, no qual o paciente corra risco de perder a vida, pois a anemia em alta gravidade proporciona mudança no equilíbrio basal e descompensação hemodinâmica. A transfusão sanguínea nesse contexto tem o objetivo de aumentar a hemoglobina do organismo, dessa forma, se restaura a capacidade de transporte de oxigênio e previne a indevida liberação de oxigênio aos tecidos decorrente de anemia (DE SANTIS, 2019).

Prevenção

Uma dieta balanceada é a forma mais eficiente de prevenir uma anemia ferropriva, levando em consideração que a AF é desenvolvida normalmente quando a quantidade de ferro ingerida é menor do que a quantidade que o organismo necessita, portanto, a orientação nutricional fornece uma reeducação alimentar onde se prioriza a ingestão de alimentos ricos em ferro, assim, é possível obter o melhor método de prevenção (YAMAGISHI, 2017).

Além da dieta, existe outro meio de prevenção por administração via oral, determinada como suplementação profilática com sulfato ferroso, esse meio de prevenção abrange crianças, gestantes e mulheres no pós-parto. A conduta para criança de seis a vinte e quatro meses consiste na administração de 1mg de ferro elementar diariamente até completar 24 meses, em gestantes a administração de ferro elementar é de 40 mg por dia até o final da gestação e em mulheres em pós-parto ou pós-aborto a administração de ferro elementar é de 40 mg diariamente até o terceiro mês após o procedimento (YAMAGISHI, 2017).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se com o presente artigo, que a deficiência de ferro é uma patologia comum e crescente na população de forma geral. Esta deficiência corrobora para o desenvolvimento da Anemia Ferropriva, que como consequência deixa o organismo suscetível para adquirir outras patologias.

A deficiência de ferro decorre de três fatores primordiais, advinda de uma possível depleção de hémacias na medula óssea como já citado anteriormente, uma destruição multifatorial ou perdas de hemácias advindos de múltiplos fatores.

Com a realização da pesquisa em questão, foi levantado informações gerais da deficiência mais prevalente do mundo e como ela ocorre e atinge o organismo. Diante do exposto tema, é de suma importância que ocorra a prevenção da anemia carencial, que acontece mediante a suplementação adequada de ferro através da alimentação ou em casos mais graves a possível transfusão sanguínea.

Sendo uma das Anemias mais comum e prevalente mundialmente, este artigo cumpre as dúvidas mais recorrentes e amplas sobre a deficiência de ferro no organismo e como isto está diretamente associado para o desenvolvimento da patologia supracitada. Por fim, tomando como base dados revelados nos artigos pesquisados, observou-se a necessidade de formação de maiores pesquisas sobre as causas de anemia carencial, principalmente, se essas estiverem ligadas a doenças crônicas.

REFERÊNCIAS

AMARANTE, M. K.; OTIGOSSA, A.; SUEIRO, A. C.; CORAL DE OLIVEIRA, C. E.; QUINTAL DE CARVALHO, S. R. Anemia Ferropriva: uma visão atualizada. **Biosaúde**, [S. l.], v. 17, n. 1, p. 34-45, 2016. Disponível em: <https://ojs.uel.br/revistas/uel/index.php/biosaude/article/view/25298>. Acesso em: 18 abr. 2023.

ANDRÉ, Hercilio Paulino et al. Indicadores de insegurança alimentar e nutricional associados à anemia ferropriva em crianças brasileiras: uma revisão sistemática. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 23, p. 1159-1167, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1413-81232018234.16012016>. Acesso em: 22 abr. 2023.

ANDRÉ, H.P et al. Indicadores de insegurança alimentar e nutricional associados à anemia ferropriva em crianças brasileiras: uma revisão sistemática. **Ciência & Saúde**

Coletiva, v. 23, n. 4, p. 1159–1167, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1413-81232018234.16012016>. Acesso em: 10 ago. 2023.

AUERBACH, Michael; ADAMSON, John W. How we diagnose and treat iron deficiency anemia. **American journal of hematology**, v. 91, n. 1, p. 31-38, 2016. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ajh.24201>. Acesso em: 27 jul. 2023.

BARRAGÁN-IBAÑEZ, G.; SANTOYO-SÁNCHEZ, A.; RAMOS-PEÑAFIEL, C. O. Iron deficiency anaemia. **Revista Médica del Hospital General de México**, v. 79, n. 2, p. 88-97, 2016. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0185106315000918>. Acesso em: 16 ago. 2023.

BRITO, M. E. de S. M. e; COSTA, S. de J. .; MENDES, A. L. R.; LIMA, E. M. R. de S. .; SILVA, A. C. R. .; ROCHA, L. R. .; ALVINO, V. de S. .; RODRIGUES, A. E. F. .; SILVA, I. P. . .; LOPES, L. A. de S. .; SILVA, R. C. da .; BARROS, L. de S. R.; SANTANA, L. S. O. S. .; SANTOS, D. O. Fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da anemia ferropriva: Uma revisão de literatura. **Revista de Casos e Consultoria**, [S. l.], v. 12, n. 1, p. e23523, 2021. Disponível em: <https://periodicos.ufrn.br/casoseconsultoria/article/view/23523>. Acesso em: 9 ago. 2023.

CAMASCHELLA C. New insights into iron deficiency and iron deficiency anemia. **Blood Rev** 2017; 31: 225– 33. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0268960X16300789>. Acesso em: 15 ago. 2023.

CAPANEMA, F.D et al. Anemia Ferropriva na infância: novas estratégias de prevenção, intervenção e tratamento. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 13, n. Supl 2, p. 30-34, 2016. Disponível em: https://www.researchgate.net/profile/Rocksane-Norton/publication/288675913_Anemia_Ferropriva_na_infancia_Novas_estrategias_de_prevencao_intervencao_e_tratamento/links/571f656e08aeaced788ab850/Anemia-Ferropriva-na-infancia-Novas-estrategias-de-prevencao-intervencao-e-tratamento.pdf. Acesso em: 22 abr. 2023.

CAMASCHELLA, Clara. Iron deficiency. **Blood, The Journal of the American Society of Hematology**, v. 133, n. 1, p. 30-39, 2019. Disponível em <https://ashpublications.org/blood/article-abstract/133/1/30/6613>. Acesso em: 11 ago. 2023.

DE SOUZA, L. P.; REIS, M. E. D. F. A.; CALÁBRIA, L. K. Correlação de ferro sérico, alimentação, etilismo e IMC em universitários de um curso de ciências biológicas, 2015-2017. **Biológicas & Saúde**, v. 10, n. 33, p. 56-63, 5 jun. 2020. Disponível em: https://ojs3.perspectivasonline.com.br/biologicas_e_saude/article/view/1959. Acesso em: 9 ago. 2023.

DE SANTIS, G. C. Anemia: definição, epidemiologia, fisiopatologia, classificação e tratamento. **Medicina (Ribeirão Preto)**, [S. l.], v. 52, n. 3, p. 239-251, 2019. DOI:

DEFICIENCIA DE FERRO E O DESENVOLVIMENTO DA ANEMIA FERROPRIVA. Camili Quixabeira CRUZ; Mateus Galileu Azevedo BEZERRA; Mara Regina Lucena Cabral FREIRE. JNT -Facit Business and Technology Journal. QUALIS B1. 2023.FLUXO CONTÍNUO – MÊS DE SETEMBRO Ed. 45. VOL. 1. Págs. 82-103. ISSN: 2526-4281 <http://revistas.faculdefacit.edu.br>. E-mail: jnt@faculdefacit.edu.br.

10.11606/issn.2176-7262.v52i3p239-251. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/156726>. Acesso em: 1 ago. 2023.
DIANGELANTONIO, E., THOMPSON, S.G., KAPTOGE, S., MOORE, C., WALKER, M., ARMITAGE, J., OUWEHAND, W.H., ROBERTS, D.J. & DANESH, J.; Grupo Experimental INTERVAL. (2017) Eficiência e segurança da variação da frequência de doação de sangue total (INTERVALO): um ensaio randomizado com 45.000 doadores. **Lancet**, 390, 2360– 2371. [https://doi.org/10.1016/S01406736\(17\)31928-1](https://doi.org/10.1016/S01406736(17)31928-1). Acesso em 20 may. 2023.

FAILACE, R. **Hemograma**. 6ª ed. Editora Artmed, 2015. 463p.

GONTIJO, T. L.; OLIVEIRA, V. C.; LIMA, K. C. B.; LIMA, P. K. M. Prática profilática da anemia ferropriva em crianças na estratégia saúde da família. **Revista de Enfermagem do Centro-Oeste Mineiro**, [S. l.], v. 7, 2017. DOI: 10.19175/recom.v7i0.1204. Disponível em: <http://www.seer.ufsj.edu.br/recom/article/view/1204>. Acesso em: 10 ago. 2023.

GUYTON, A. C. (2017). Guyton & Hall tratado de fisiologia médica. **Endocrinologia e Reprodução**, 1041-56.

LUPU, Mihai; TUDOR, Diana; FILIP, Adriana. Metabolismo do ferro e doença cardiovascular: visão de base a translacional e abordagem terapêutica. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.repc.2021.09.022>. Acesso em: 14 ago. 2023.

MENDES, Evelyn Botrel et al. Revisão bibliográfica: anemia ferropriva em adultos Literature review: iron-deficiency anemia in adults. **Brazilian Journal of Development**, v. 8, n. 4, p. 29595-29601, 2022. Disponível em: <https://scholar.archive.org/work/brmuulxmabgwvcwtomxuaq75fy/access/wayback/https://www.brazilianjournals.com/index.php/BRJD/article/download/46942/pdf>. Acesso: 1 ago. 2023.

MORTARI, I. F.; AMORIM, M. T.; SILVEIRA, M. A. da. Estudo de correlação da anemia ferropriva, deficiência de ferro, carência nutricional e fatores associados: Revisão de literatura. **Research, Society and Development**, [S. l.], v. 10, n. 9, p. e28310917894, 2021. DOI: 10.33448/rsd-v10i9.17894. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/17894>. Acesso em: 16 ago. 2023.

MODOTT, M. T. C. F.; MODOTT, C. C.; MARCELINO, M. Y.; OLIVA, T. B. de; DIAS, D. S.; DIAS, F. N. B.; RODRIGUES, N. P.; MODOTT, W. P. Anemia ferropriva na gestação: controvérsias na suplementação do ferro. **Medicina (Ribeirão Preto)**, [S. l.], v. 48, n. 4, p. 401-407, 2015. DOI: 10.11606/issn.2176-7262.v48i4p401-407. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/108158>. Acesso em: 10 ago. 2023.

NAOUM, Paulo C.; NAOUM, FLAVIO A. Hematologia laboratorial. **Leucócitos. Editora Academia de Ciência e Tecnologia, S. J. Rio Preto**, 2006. Disponível em <http://sta.sites.uff.br/wp-hemograma.pdf>. Acesso em: 8 jun. 2023.

DEFICIENCIA DE FERRO E O DESENVOLVIMENTO DA ANEMIA FERROPRIVA. Camili Quixabeira CRUZ; Mateus Galileu Azevedo BEZERRA; Mara Regina Lucena Cabral FREIRE. JNT -Facit Business and Technology Journal. QUALIS B1. 2023.FLUXO CONTÍNUO – MÊS DE SETEMBRO Ed. 45. VOL. 1. Págs. 82-103. ISSN: 2526-4281 <http://revistas.faculdefacit.edu.br>. E-mail: jnt@faculdefacit.edu.br.

NING, S., & Zeller, M. P. (2019). Management of iron deficiency. **Hematology 2014, the American Society of Hematology Education Program Book**, 2019(1), 315-322. Disponível em: <https://ashpublications.org/hematology/article-abstract/2019/1/315/422602>. Acesso em: 17 ago. 2023.

PASRICHA, Sant-Rayn et al. Iron deficiency. **The Lancet**, v. 397, n. 10270, p. 233-248, 2021. Disponível em: [https://www.thelancet.com/article/S0140-6736\(20\)32594-0/abstract](https://www.thelancet.com/article/S0140-6736(20)32594-0/abstract). Acesso em: 11 ago. 2023.

SARAH TORRES FREIRE; DANIEL BALDUINO ALVES; YARA LÚCIA MARQUES MAIA. Diagnóstico e tratamento da anemia ferropriva. **Referências em Saúde do Centro Universitário Estácio de Goiás**, [S. l.], v. 3, n. 01, p. 124-131, 2020. Disponível em: <https://estacio.periodicoscientificos.com.br/index.php/rrsfesgo/article/view/209>. Acesso em: 19 abr. 2023.

SOUSA JÚNIOR, E. C. S. de; MEDEIROS, A. P. de F.; SILVA, I. V. e; SILVA, R. de F. e. Relação entre os níveis de ferritina e o prognóstico da COVID-19. **Revista de Medicina**, [S. l.], v. 101, n. 1, p. e-190974, 2022. DOI: 10.11606/issn.1679-9836.v101i1e-190974. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/revistadc/article/view/190974>. Acesso em: 11 maio. 2023.

VILEFORTL. A.; NUNESP. P.; GUIMARÃESC. C. A.; SILVEIRAR. P. R.; COSTAR. M. F.; SOUSAL. R.; PEREIRAS. L. E. H.; ABRANTESK. M.; CABRALM. E. G.; BORBUREMAN. S. Suplementação de sulfato ferroso: prevenção da anemia ferropriva na faixa etária pediátrica. **Revista Eletrônica Acervo Científico**, v. 33, p. e8650, 15 ago. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.25248/reac.e8650.2021>. Acesso em: 23 mai. 2023.

WAGNER M, ASHBY DR, KURTZ C, ALAM A, BUSBRIDGE M, RAFF U, et al. Hcpidin-25 in diabetic chronic Kidney disease is predictive for mortality and progression to end stage renal disease. **PLoS One** 2015; 10:e0123072. Disponível em: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0123072>. Acesso em: 11 ago. 2023.

YAMAGISHI, Jessica Akemi et al. **Anemia ferropriva: diagnóstico e tratamento**. 2017. Disponível em: <https://repositorio.unifaema.edu.br/handle/123456789/1837>. Acesso em: 12 ago. 2023.