

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

DIOGO CARDIN SALGADO
JÉSSICA PINHEIRO MONTEIRO TINOCO

ANEMIA FERROPRIVA EM GESTANTES

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

DIOGO CARDIN SALGADO

JÉSSICA PINHEIRO MONTEIRO TINOCO

ANEMIA FERROPRIVA EM GESTANTES

Monografia apresentada à disciplina de Trabalho de
Conclusão de Curso II como um dos requisitos para
a Conclusão do Curso de Medicina.

Orientador: Professor Geraldo Branco de Assis Filho

Duque de Caxias

2021

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

DIOGO CARDIN SALGADO

JÉSSICA PINHEIRO MONTEIRO TINOCO

ANEMIA FERROPRIVA EM GESTANTES

Aprovado pela banca:

Prof. _____

Prof. _____

Em _____ de _____ 2021

Duque de Caxias
2021

DEDICATÓRIA

*Dedico este trabalho a toda a minha família, que me auxiliou durante o processo de graduação:
Em especial minha mãe, irmãos e meu ao meu pai (in memorian). Vocês foram essenciais para
que eu conseguisse chegar até aqui.*

Diogo Cardin Salgado

*Dedico este trabalho a todos que me auxiliaram durante o processo de graduação:
a minha mãe, ao meu pai (in memorian) e a todos meus familiares, meus colegas de trabalho e
amigos. Vocês me deram apoio, entenderam a minha ausência, sendo fundamentais para que eu
conseguisse chegar até aqui.*

Jéssica Pinheiro Monteiro Finoco

AGRADECIMENTOS

Agradecemos especialmente a Deus, por ter nos sustentado nos dias mais difíceis até aqui. A nossa família e amigos, por estarem ao nosso lado ao longo dessa jornada e ter entendido a nossa ausência. Aos nossos colegas de trabalho que nos ajudaram a realizar esse grande sonho. E ao professor Geraldo Branco de Assis Filho, por ter aceitado nos orientar.

Diogo Cardin Salgado

Jéssica Pinheiro Monteiro Finoco

EPÍGRAFE

“A grande conquista é o resultado de pequenas vitórias que passam despercebidas.”

Paulo Coelho

RESUMO

O período gestacional está associado a diversas modificações fisiológicas e anatômicas que acarretam mudanças no organismo materno, incluindo os elementos do sangue circulante e o processo de expansão do volume plasmático com consequente hemodiluição, ocasionando a diminuição da concentração de hemoglobina e redução no organismo, ocorrendo a anemia ferropriva, que dependendo da gravidade, pode acarretar prejuízo para mãe e/ou feto. Dependendo do estágio de carência do ferro na gestante, como também do diagnóstico precoce da deficiência carencial, maiores serão as chances de reverter os efeitos adversos com tratamento adequado. O objetivo deste estudo é alertar as causas da anemia ferropriva na gestação, e abordar seus sinais, sintomas e tratamentos. Foi considerado um período de publicações compreendido de 2002 a 2020. Trata-se de uma revisão bibliográfica a partir de um levantamento bibliográfico que atendessem os critérios de inclusão pré-estabelecidos, empregando os descritores: anemia ferropriva, deficiência de ferro, gestação e tratamento. Foi concluído que anemia ferropriva é a forma mais comum de deficiência de ferro em gestantes, a maioria das mulheres não tem estoque adequado para atender às demandas do segundo e terceiro trimestre da gestação, podendo a anemia levar à desfechos dramáticos para a mãe e para o feto, que a prevenção é a melhor forma de se evitar a anemia ferropriva, garantindo melhor qualidade de vida e saúde, sendo importante a procura por um médico quando houver suspeita de anemia, visto que diagnóstico e tratamento corretos são fundamentais para diminuir e evitar os riscos à saúde.

PALAVRAS-CHAVE: Anemia ferropriva. Deficiência de ferro. Gestação. Sintomas. Tratamentos

ABSTRACT

Gestational period is associated with several physiological and anatomical changes that cause changes in the maternal organism, including the elements of the circulating blood and the process of expansion of the plasma volume with consequent hemodilution, causing a decrease in the concentration of hemoglobin and a reduction in the body, occurring the iron deficiency anemia, which, depending on the severity, can cause harm to the mother and / or fetus. Depending on the stage of iron deficiency in the pregnant woman, as well as the early diagnosis of deficiency deficiency, the greater the chances of reversing adverse effects with appropriate treatment. The aim of this study is to alert the causes of iron deficiency anemia during pregnancy, and to address its signs, symptoms and treatments. A period of publications from 2002 to 2020 was considered. This is a bibliographic review based on a bibliographic survey that met the pre-established inclusion criteria, using the descriptors: iron deficiency anemia, iron deficiency, pregnancy and treatment. It was concluded that iron deficiency anemia is the most common form of iron deficiency in pregnant women, most women do not have adequate stock to meet the demands of the second and third trimester of pregnancy, and anemia can lead to dramatic outcomes for the mother and the fetus, that prevention is the best way to avoid iron deficiency anemia, ensuring better quality of life and health, and it is important to seek a doctor when anemia is suspected, since correct diagnosis and treatment are essential to reduce and avoid health risks.

KEYWORDS: Iron deficiency anemia. Iron deficiency. Gestation. Symptoms. Treatments

LISTA DE ABREVIATURAS E/OU SIGLAS

CHCM: Concentração Hemoglobínica Corpuscular Média

BVS: Biblioteca Virtual de Saúde

DI: decilitro

HB: Hemoglobina

HCM: Hemoglobina Corpuscular Média

HbA: Hemoglobina do Adulto

HbF: Hemoglobina Fetal

HbE: Hemoglobina do Embrião

HT: Hematócrito

MG: miligrama

OMS: Organização Mundial de Saúde

PG: Picograma

pH: Potencial hidrogênico

TIBIC: Capacidade total de ligação do ferro

VCM: Volume Corpuscular Médio

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	12
2. REFERENCIAL TEÓRICO.....	15
3. OBJETIVOS.....	31
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	32
5. DISCUSSÃO.....	33
6. CONCLUSÃO.....	36
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	38

1. INTRODUÇÃO

A anemia ou concentração baixa de hemoglobina circulante constitui-se no distúrbio nutricional mais frequente na infância. Vários fatores contribuem para o surgimento da anemia, como doenças genéticas, infecções e a deficiência de diversos nutrientes. Admite-se que na infância decorra da combinação entre necessidades excepcionalmente elevadas de ferro, impostas pelo crescimento e dietas pobres do mineral. O controle da anemia resulta em grande importância devido aos graves prejuízos para o desenvolvimento cognitivo e motor da criança, de modo a prevenir problemas de aproveitamento escolar (MONTEIRO *et al.*, 2000).

Anemia é o termo comum para indicar a redução da taxa de hemoglobina, abaixo de um valor entre 12-16 g/dl para indivíduos normais. As anemias são provocadas por vários fatores e são classificadas segundo dois critérios: morfológico e etiopatológico. Morfológicamente, as anemias são classificadas quanto ao aspecto dos eritrócitos circulantes, porém não indica a causa do processo anêmico, a qual é fornecida pelo critério discutido na formação ou desenvolvimento patológico (LORENZI, 2003).

A anemia ferropriva ocorre quando as reservas de ferro do organismo tornam-se insuficientes para manter a eritropoiese e, conseqüentemente, a concentração normal de hemoglobina no sangue (MIRANDA *et al.*, 2003).

Segundo Lorenzi (2003), a anemia ferropriva incide preferentemente nas mulheres em idade fértil e em crianças, sendo mais rara nos homens. O ferro é armazenado na forma de ferritina e hemossiderina. Nos homens, existem 600-1200 mg de ferro estocado, enquanto nas mulheres esta reserva é inferior, de 100-400 mg. Por isso, há uma maior incidência de anemia ferropriva no sexo feminino.

A anemia ferropriva envolve três fatores: síntese prejudicada de hemoglobina, defeito generalizado na proliferação celular e a de menor importância é a sobrevivência reduzida dos eritrócitos encontrados apenas em anemias graves. Quando a saturação de transferrina cai abaixo de 16%, o suprimento de ferro à medula é inadequado para preencher as necessidades basais para a produção de hemoglobina e como consequência tem-se o aumento de protoporfirina livre nos eritrócitos, o que leva a formação de eritrócitos microcíticos e hipocrômicos (SANTOS, 2009).

A deficiência de ferro se instala por mecanismos diversos: aumento da necessidade, excesso de perda (hemorragias), má-absorção do ferro da alimentação e dieta deficiente de ferro (LORENZI, 2003).

Existem incontáveis momentos em nossa vida em que nosso sistema fisiológico apresenta-se mais susceptível a sofrer danos, portanto, tornam-se necessários maiores cuidados pelos profissionais de saúde. Na fase gestacional, ocorre uma das principais alterações em nosso organismo. É o momento em que ocorrem várias alterações no sistema fisiológico da mulher (DO NASCIMENTO PINHEIRO, et al 2017).

É durante a gestação que ocorre o aumento da porção plasmática, excedendo até mesmo o aumento da porção do volume de glóbulos vermelhos, ocasionando hemodiluição fisiológica, com a diminuição da aglomeração de hemoglobina (HB) (SILVA et al. 2020).

Consequentemente, resultante disso, ocorre a ação de vários fatores etiológicos que provocam um desequilíbrio no organismo, alterando as necessidades férricas. (FURLANETTO et al., 2016).

Devido ao aumento da necessidade de ferro durante a gravidez, esse grupo torna-se o mais vulnerável ao desenvolvimento de anemia, principalmente, relacionado à elevada demanda de micronutrientes necessários neste período (AMERICO et al.2011).

O plano de implementação global sobre a saúde materna tem a finalidade de cumprir até 2025, a redução de 50% da prevalência de anemia em mulheres em idade reprodutiva (OLIVEIRA et al., 2015). O Brasil tem o compromisso junto às Nações Unidas de refrear a ocorrência de anemia em mulheres em período gestacional, pela deficiência de ferro (CÔRTEZ et al.,2009).

Trabalhos publicados nos últimos 40 anos demonstraram que a predominância de anemia durante este período é alta, mesmo existindo a política de combate implementada (ARAÚJO, 2013).

De acordo com a OMS, a anemia é definida quando se encontra o nível de concentração de HB abaixo dos valores de referência (ALIPIO, 2016).

A doença é caracterizada quando há a diminuição da taxa de HB abaixo de um valor entre 11 g/dL (GUIMARÃES, 2015) neste caso, ocasionada pela deficiência na concentração de ferro no sangue (ALVES et al., 2018).

A deficiência de ferro mostra-se como uma das deficiências nutricionais mais dominantes em todo o mundo (YAMAGISHI et al., 2017). Estima-se que essa doença acometa por volta de 4 em cada 10 mulheres grávidas, e que em quase todas as vezes o quadro da doença está diretamente ligado a deficiência de ferro (SILVA, 2018).

O interesse neste trabalho ocorreu após ser observado durante a graduação de medicina o alto número de gestantes com anemia ferropriva.

Esta revisão bibliográfica tem como base dados sobre a anemia ferropriva em gestantes, com a finalidade de relatar fatores que desencadeiam essa patologia, e buscar um melhor entendimento desta anemia por deficiência de ferro.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Sistema Hematopoiético

As células maduras ou funcionais do sangue, leucócitos, eritrócitos e plaquetas, que desempenham funções vitais, como as de defesa, de imunidade, de transporte de oxigênio, de regulação do pH e de hemostasia. Esses tipos de tecidos, cujas células devem ser substituídas continuamente, são chamados de sistema de renovação contínua, assim como a pele, o epitélio intestinal (CINGOLANI & HOUSSAY, 2004).

As células do sangue passam por diversos estágios de diferenciação e maturação, antes de passarem para a corrente sanguínea. As primeiras células sanguíneas do embrião surgem muito precocemente, no mesoderma do saco vitelino. Posteriormente, o fígado e o baço funcionam como órgãos hemocitopoiéticos temporários, porém, no segundo mês de vida intra-uterina a clavícula já começou a se ossificar e inicia a formação da medula óssea hematógena em seu interior. À medida que a ossificação pré-natal do resto do esqueleto avança, a medula óssea se torna cada vez mais importante como órgão (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2017).

Por técnicas histológicas, ao observar sob microscópio esfregaços corados das células da medula óssea, podem ser identificadas as células precursoras, que dão origem às células maduras do sangue. As mais primitivas das linhagens eritrocíticas, leucocítica e megacariocítica são: eritroblasto, mieloblasto e megacarioblasto. Ao se multiplicar, diferenciar e amadurecer, cada uma dá origem a uma família de células perfeitamente caracterizadas e diferenciáveis entre si até chegar a formar, respectivamente, os eritrócitos, os leucócitos e as plaquetas. Porém, essas células precursoras, morfológicamente conhecidas, possuem escassa atividade proliferativa e, à medida que se reproduzem, diferenciam-se e amadurecem. Em determinado momento do processo perdem a propriedade de reproduzir-se e apenas continuam sua maturação final até a produção das células funcionais maduras, que passam para o sangue. Sendo assim, trata-se de populações celulares que não se auto-renovam (Figura 1) (CINGOLANI & HOUSSAY, 2004).

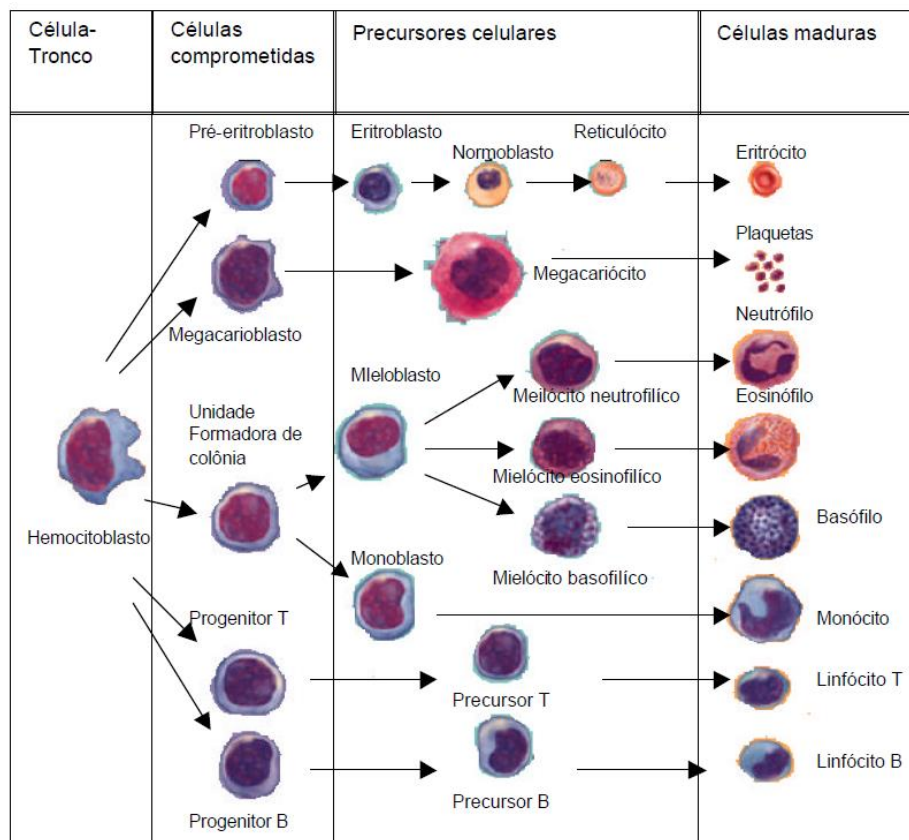


Figura 1. Produção de células sanguíneas pela medula óssea.

Fonte: Saladin (2002)

Todos os fatores relatados levaram à necessidade de postular a existência de um ou mais tipos de células muito primitivas, que permitiriam manter a hematopoiese normal durante toda a vida do indivíduo, para dar origem continuamente, às células precursoras mencionadas (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2017; CINGOLANI & HOUSSAY, 2004).

As células-tronco possuem habilidade de escolher entre a auto-renovação prolongada ou a diferenciação. Elas foram identificadas em vários tecidos adultos de mamíferos, como epitélio, sangue, e tecido germinativo, onde contribuem para reposição celular normal, que ocorre por senescência ou injúria (ODORICO *et al.*, 2001).

2.2 Estrutura da Hemoglobina

Nos seres humanos, como em todos os mamíferos, a hemoglobina é uma proteína conjugada, com um peso molecular próximo a 68 kilodaltons (kDa). Sua molécula é formada por dois componentes quimicamente distintos: uma metaloporfirina denominada heme (grupo prostético) e uma proteína denominada globina. Existem quatro grupos heme em cada molécula de hemoglobina, cada um dos quais contém um átomo de ferro, ligado por uniões covalentes

aos átomos de nitrogênio de uma estrutura heterocíclica denominada protoporfirina IX. O núcleo heme é responsável pela cor vermelha característica da hemoglobina (CINGOLANI & HOUSSAY, 2004).

A globina constitui 96% da molécula de hemoglobina e, em todos os mamíferos, é composta por quatro cadeias polipeptídicas que são denominadas como α e β (CINGOLANI & HOUSSAY, 2004).

De acordo com Borges-Osório & Robinson (2001), a hemoglobina que predomina nos eritrócitos do ser humano adulto (HbA) apresenta duas cadeias polipeptídicas (um par idêntico) que contêm 141 aminoácidos e são denominadas cadeias alfa. O par restante de cadeias idênticas contém 146 aminoácidos, e são denominadas cadeias beta.

No curso da vida fetal, a principal proteína respiratória dos eritrócitos é representada pela HbF (fetal), formada por duas cadeias alfa e duas gama. Durante a vida embrionária aparece outra espécie, a HbE (embrionária), na qual as cadeias alfa se combinam com cadeias epsilon. Um terceiro tipo da heterogeneidade da hemoglobina nos seres humanos resulta de mutações de genes que controlam a sequência de aminoácidos nas cadeias, o que dá origem a hemoglobinas anormais (CINGOLANI & HOUSSAY, 2004).

A forma na qual as cadeias polipeptídicas da hemoglobina dobram-se especificamente umas sobre as outras e se combinam com os quatro grupos heme dá origem a uma molécula globular e funcional (CINGOLANI & HOUSSAY, 2004), como demonstrado na figura 2.

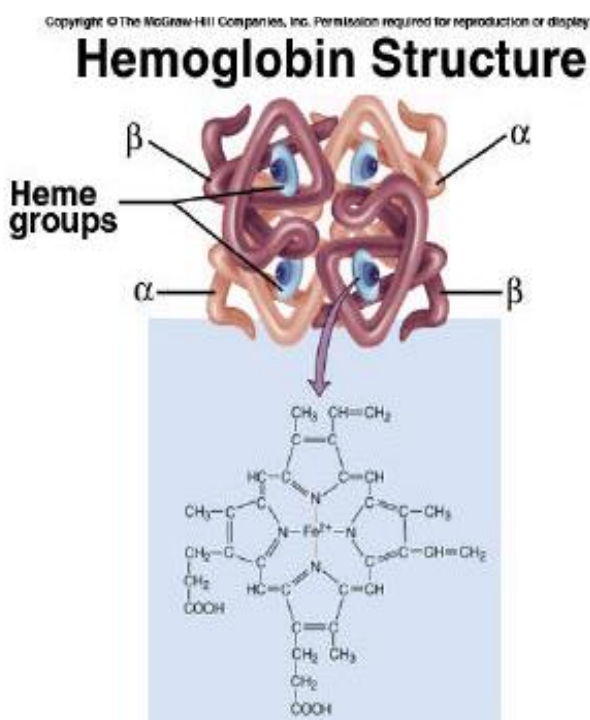


Figura 2. Esquema representativo da molécula de hemoglobina.

Fonte: Saladin (2002)

2.3 Absorção de Ferro

O ferro é necessário em todos os tecidos do corpo para funções celulares básicas, e é extremamente importante para músculos, cérebro e células vermelhas do sangue. A anemia ferropriva reduz a aptidão e a capacidade de trabalho, quando se relaciona aos mecanismos de transporte de oxigênio e à eficiência respiratória nos músculos (RIOS et. Al., 2009).

O ferro caracteriza-se por ser um metal de transição e a extensão de sua utilização biológica está na capacidade de existir em diferentes estados de oxidação, formar muitos complexos, além de agir como um centro catalítico para diversas funções metabólicas (SANTOS, 2009).

Há duas classes de ferro presente nos alimentos, o ferro não heme (encontrado em alimentos de origem vegetal e animal), e o ferro heme (encontrado somente em alimentos de origem animal). (ZUFFO et al., 2016).

É um micronutriente essencial ao organismo humano, sendo parte constituinte de inúmeras proteínas e enzimas. Está presente na composição do grupamento heme, sendo responsável pelo carregamento do oxigênio, detoxificação e produção de energia celular (MAIA, 2017).

O ferro heme está presente em carnes, peixes e frangos, sendo cerca de 30% absorvido pelo organismo, chegando a 40% em casos de deficiência, sendo levemente afetado por outros fatores da dieta. Já o ferro não heme é absorvido de 5 a 10%, e sua absorção é bastante influenciada pelo estado nutricional em relação ao ferro do indivíduo e por fatores da dieta (NEME et al., 2017).

O ácido ascórbico, se ingerido junto com o ferro não-heme, potencializa sua absorção, mantendo sua forma de quelato solúvel no intestino delgado. O ácido ascórbico e a carne são os maiores promotores dietéticos da biodisponibilidade de ferro (CAMARGO et al, 2006).

2.4 Valores Hematimétricos

As concentrações de eritrócitos, de hemoglobina e o valor do hematócrito podem ser usados para o cálculo de certos índices que definem o tamanho e o conteúdo de hemoglobina do eritrócito. Os principais índices eritrocíticos são o Volume Corpuscular Médio (VCM), a Hemoglobina Corpuscular Média (HCM) e a Concentração Hemoglobínica Corpuscular Média (CHCM) (CARVALHO, 2008).

2.4.1 Hematócrito

O índice hematimétrico representado pelo hematócrito (que indica o percentual de eritrócitos circulantes de um indivíduo) apresenta diferenças quanto ao sexo: nos homens o hematócrito normal é de 42 a 49% (média 47%) e nas mulheres está entre 38 a 45% (média 42%). A diminuição no hematócrito ou oligocitemia serve como indicativo dos processos anêmicos, porém não é conclusivo, devendo sempre estar associado a outras medições, como por exemplo, a hemoglobina (LORENZI, 2003).

2.4.2 Volume Corpuscular Médio (VCM)

O VCM expressa o volume médio dos eritrócitos circulantes em fentolitros (fL). Pode ser calculado aplicando-se a seguinte equação:

$$\text{VCM} = \frac{\text{hematócrito} \times 10}{\text{Concentração de eritrócitos}}$$

Os eritrócitos normais apresentam um VCM de 82 ± 5 fL. Chamam-se, portanto, normócitos. São micróцитos aqueles eritrócitos cujo VCM é inferior a 80 fL e macróцитos os que possuem um VCM superior a 92 fL. O VCM representa somente a medida do volume médio dos eritrócitos. É imperativo, portanto, interpretar seus valores junto com uma cuidadosa inspeção citológica, já que é possível obter um VCM normal em amostras de sangue com grande quantidade de micróцитos e macróцитos (CINGOLANI & HOUSSAY, 2004).

2.4.3 Hemoglobina Corpuscular Média (HCM)

A HCM constitui uma expressão, em unidades absolutas, do peso médio da hemoglobina contida em um eritrócito. Pode ser calculada assim:

$$\text{HCM} = \frac{\text{Concentração de hemoglobina} \times 10}{\text{Concentração de eritrócitos}}$$

Os eritrócitos normais contêm 29 ± 2 picogramas (pg) de hemoglobina, e é menor nas anemias por deficiência de ferro (CINGOLANI & HOUSSAY, 2004).

2.4.4 Concentração Hemoglobínica Corpuscular Média (CHCM)

Enquanto a HCM representa o peso médio da hemoglobina em cada eritrócito, a CHCM expressa a concentração média de hemoglobina em cada célula (CINGOLANI & HOUSSAY, 2004). Pode ser calculada aplicando-se a seguinte equação:

$$\text{CHCM} = \frac{\text{Concentração de hemoglobina}}{\text{Hematócrito}}$$

O resultado expressa-se como percentagem. Os eritrócitos maduros normais contêm $34 \pm 2\%$ de hemoglobina. O eritrócito normal contém todas as moléculas de hemoglobina possível, o que torna quase impossível que a CHCM seja superior ao valor normal (hipercromia). Por outro lado, independentemente do seu tamanho, a célula pode possuir baixa concentração de hemoglobina, o que indica que é hipocrômica (CINGOLANI & HOUSSAY, 2004).

2.4.5 Hemoglobina (Hb)

A hemoglobina (Hb) constitui o principal componente do eritrócito, com capacidade de transportar oxigênio e dióxido de carbono. A quantidade de pigmento presente em 1 decilitro (dL) de sangue recebe o nome de concentração de hemoglobina. Seu valor médio mostra diferença sexual, já que é de 15,4 g/dL (14,5 a 16,7 g/dL) no homem adulto e de 13,8 g/dL (12 a 15 g/dL) na mulher adulta. Em crianças a concentração varia de 11 g/dL com um ano de vida a 13 g/dL aos 10 anos e não se observa diferença sexual. Os valores do adulto são alcançados ao redor dos 20 anos de vida pós-natal (CINGOLANI & HOUSSAY, 2004).

O déficit funcional mais importante causado pela baixa concentração de hemoglobina é o fornecimento insuficiente de oxigênio necessário ao funcionamento dos órgãos (CARVALHO, 2008).

2.5 Classificações Morfológicas das Anemias

O critério morfológico das anemias é de natureza qualitativa, demonstrando as alterações que ocorrem na forma dos eritrócitos, porém, não indica a etiologia da patologia. Esta classificação é realizada por métodos de coloração, tais como: Leishman, Pánotipo ou Giemsa, onde são observados a forma, o tamanho e as características tintoriais destas células correspondentes à concentração de hemoglobina (LORENZI, 2003).

As anemias podem ser classificadas de acordo com o tamanho médio das hemácias em:

- Macroítica: grande volume, geralmente hipercrômica.

- Microcítica: pequeno volume, geralmente hipocrômica.
- Normocítica: volume normal, geralmente normocrômica.

2.6 Classificação Etiopatogênica das Anemias

Dentre os vários elementos essenciais, o ferro, os folatos e a vitamina B₁₂ são os mais significativos para a manutenção da eritropoiese normal. A carência destes desencadeia os quadros anêmicos, associados a múltiplos fatores, de maior incidência na população (LORENZI, 2003; WINTROBE *et al.*, 1998).

Segundo Carvalho (2008), as anemias são sempre secundárias, provenientes de uma doença básica que as produz e não se justifica tratar a anemia, mas sim a sua causa. De acordo com Lorenzi (2003) a produção deficiente, a destruição excessiva e a perda sanguínea, são os três mecanismos básicos responsáveis pelo aparecimento das anemias, como podem ser observados abaixo:

A - Anemias por deficiência de produção de eritrócitos:

A.1 Deficiência de elementos essenciais:

Ferro, ácido fólico, vitamina B₁₂, proteínas e outras vitaminas.

A.2 Deficiência de eritroblastos:

Aplasia medular, Eritroblastopenias puras, hereditárias (constitucionais) e anemias refratárias.

A.3 Infiltração medular:

Leucemias agudas e crônicas, Mieloma múltiplo, Carcinomas e sarcomas, Mielofibrose.

A.4 Endocrinopatias:

Mixedema, Insuficiência adrenal, Hipertireoidismo, Insuficiência renal crônica, Cirrose hepática, Doenças inflamatórias crônicas.

B- Anemias por excesso de destruição de eritrócitos:

B.1 Corpusculares:

Defeitos de membrana, Enzimopatias, Hemoglobinopatias, Anemia sideroblástica, Porfírias, Hemoglobinúria paroxística noturna, Saturnismo.

B.2 Extracorpóreas:

Anticorpos: alo e autoanticorpos, Drogas, Hiperesplenismo.

C- Anemias por perda de sangue:

C.1 Hemorragia aguda:

Lesão corporal pós-trauma

C.2 Hemorragias crônicas:

Úlceras e tumores intestinais, Parasitos intestinais, Menstruações abundantes.

2.7 Fatores que ocasionam a anemia ferropriva em gestantes

A anemia ferropriva em gestantes, tanto em nível teórico, quanto de prática, é relevante avançar na ideia de que a carência de ferro promove consequências negativas tanto para a mulher como para o recém-nascido (LOPES et al., 2015).

A anemia ferropriva ultrapassa o aspecto biológico, englobando também as dimensões sociais e culturais do indivíduo. Os hábitos culturais se relacionam com as práticas alimentares, definindo a escolha dos alimentos, e em última análise se refere a prevenir a doença (AZEREDO et al., 2013)

Na gestação o organismo materno passa por vários ajustes fisiológicos e anatômicos, incluindo a composição dos elementos figurados e humorais do sangue circulante, muitas dessas mudanças iniciam-se desde o momento da nidação e se estendem por todo período gestacional. O conhecimento dessas tais mudanças é necessário para uma adequada avaliação do "processo-doença" induzido pela gestação. A anemia ferropriva provém das mudanças no organismo materno que levam à carência do ferro, no qual o organismo materno utiliza grande quantidade deste oligoelemento para a produção dos glóbulos vermelhos, necessário para suprir as necessidades dos tecidos do feto e da placenta (SILVA et al, 2020).

A hipervolemia gravídica contribui com o crescimento rápido da placenta e do feto, protege a mãe contra efeitos adversos da perda sanguínea associado ao parto e protege o feto contra as posições supina e ereta sobre o retorno venoso, porém, também favorece a anemia, devido à hemodiluição do sangue, onde o volume do plasma é superior à produção de eritrócitos ocasionando, uma diminuição nos valores normais de hemoglobina, hematócrito e ferro sérico.

Outro mecanismo importante é a capacidade que o feto tem de obter o ferro que precisa independentemente do estoque apresentando pela mãe. Mecanismos placentários absorvem a transferrina materna, removem o ferro e o transporta ativamente para o feto, contra um alto gradiente de concentração (SILVA et al, 2020).

Além disso, o estudo de Ugwu e Uneke (2020) realizado na Nigéria demonstrou ainda a existência dos seguintes fatores de risco associados à má adesão com terapia de ferro de rotina: má utilização dos serviços de cuidados pré-natais, baixos níveis de escolaridade, distância até uma unidade de saúde, gravidez solteira e na adolescência, e idade da gestante.

O primeiro estágio da deficiência de ferro envolve um desequilíbrio no balanço entre a quantidade do mineral biologicamente disponível e a necessidade orgânica. Nessa fase, além de promover maior absorção intestinal do mineral, o organismo passa a mobilizar o ferro dos depósitos. Assim, para se diagnosticar a deficiência de ferro é preciso avaliar a sua reserva. A reserva deste oligoelemento é realizada pela medida da concentração de ferritina no plasma, onde se encontra sob a forma de ferritina e hemossiderina. No segundo estágio, as reservas do mineral estão praticamente esgotadas, se não houver uma suplementação de ferro, o corpo da gestante não conseguirá produzir hemoglobina em quantidade suficiente, resultando num déficit de oxigênio nos tecidos. Finalmente, no terceiro estágio da deficiência de ferro, a depleção das reservas do mineral, acarretando deterioração da qualidade e quantidade dos eritrócitos formados (células menores e com baixa concentração de hemoglobina), o que poderá provocar problemas na gestante e no desenvolvimento fetal. O diagnóstico de anemia por deficiência de ferro na gravidez é difícil. Uma vez que, comumente, as mulheres com esta anemia são assintomáticas, ela é descoberta acidentalmente, ao se realizar testes laboratoriais de rotina de acompanhamento pré-natal (RAMOS et al, 2011; SANTOS et al, 2012).

2.8 Sinais e sintomas

É natural que mulheres grávidas não manifestem sintomas quando a anemia está no estágio leve ou comedido, todavia, se acontecer algum agravamento no quadro, ocorre o aparecimento de sintomas como dores de cabeça, esgotamento, abatimento, fadiga, letargia, dificuldade em realizar tarefas rotineiras, palidez cutânea, alopecia, unhas quebradiças, risco aumentado de trabalho de parto prematuro, óbito intra-uterino, fazendo assim tornarem-se primordiais exames de rotina, para que se possa ter um acompanhamento mais correto. (RABELO et al., 2017).

Os sintomas ocorrem de forma gradativa, aparecendo de acordo com a sua gravidade. Com a diminuição da Hb, ocorrem sintomas, como, enfraquecimento, debilidade, há uma diminuição da defesa do organismo, falta de funcionamento dos músculos, acarretando assim, maior fragilidade ao paciente. (GLALANDRO, 2010).

2.9 Parâmetros utilizados para diagnóstico de anemia ferropriva e para caracterização de anemias

Os valores considerados normais em um eritrograma e aqueles considerados sugestivos de anemia ferropriva em mulheres gestantes estão ilustrados na Tabela 1.

Tabela 1: Valores normais do eritrograma em homens, mulheres, crianças e idosos.

	Homem	Mulher	Criança de até 8 anos	Idoso > 60 anos	Sugestivo de anemia ferropriva em gestantes
Hc ($10^6/\mu\text{L}$)	4,22 - 6,05	3,95 – 5,05	4,07 – 5,37	3,9 – 5,36	<3,95
Hb (g/dL)	12,6 – 16,6	12 – 15,8	10,9 – 14	11,5 – 15,1	<11
Ht (%)	37,8 – 53,6	36 – 47,8	33,4 – 44,5	32,6 – 44,3	<30
VCM (fL) ($\text{Ht} \times 10/\text{Hc}$)	82 – 98	82 - 98	72,9 – 85,2	72,5 – 86,5	<80
HCM (pg) ($\text{Hb} \times 10/\text{Hc}$)	26,8 – 32,9	26,2 – 32,6	23,2 – 31,7	27 - 31	<27
CHCM (g/dL) ($\text{Hb} \times 100/\text{Ht}$)	32 – 36	32 - 36	32,2 – 34,1	32,6 – 34,3	<32
Dosagem de ferro sérico ($\mu\text{g}/\text{dL}$)	59 - 159	37 - 145	——	——	<37
Ferritina (ng/mL)	22 - 322	10 - 291	7- 140	——	<10
TIBC ($\mu\text{g}/\text{Dl}$)	250 - 450	250 - 450	——	——	>450

A Tabela 2 ilustra os tipos de anemias encontradas de acordo com o VCM e o CHCM.

Tabela 2- Caracterização das anemias de acordo com o CHCM e o VCM.

Tipo de Anemia	CHCM	VCM
Normocítica	> 30	80 – 90
Macrocítica	> 30	> 94
Microcítica	> 30	< 80
Hipocrômica microcítica/ Sugestivo de anemia ferropriva	< 32	< 80

2.9 Prevenção da deficiência de ferro

Em condições normais, estudos demonstraram que em gestantes não suplementadas os valores de hemoglobina, hematócrito e ferritina apresentam-se diminuídos durante a gestação, principalmente a partir do segundo trimestre (ANDRADE, 1996; PETRAGLIA, 1994).

A maioria das diretrizes recomenda um aumento no consumo de ferro de 15 mg/dia, dose que pode ser encontrada em formulações pré-natais. Em uma revisão sistemática de 2012, a suplementação diária de ferro reduziu o risco de anemia materna em 70%. A OMS recomenda a suplementação oral diária de ferro e ácido fólico em todas as gestantes para prevenir anemia materna e baixo peso do recém-nascido (BREYMANN, 2015).

Pode ser considerada também a suplementação intermitente de ferro de uma a três vezes por semana, sendo tão eficaz quanto a suplementação diária e tendo mostrado melhor adesão das gestantes (BREYMANN, 2015).

A orientação nutricional deve ser realizada durante todo o acompanhamento da gestante. O ferro proveniente da dieta pode ser de origem vegetal, ferro não heme, que tem baixa absorção, ao redor de 1% a 7%, contribuindo muito pouco para as reservas maternas; e o ferro de origem animal, ferro heme, cuja taxa de absorção varia entre 20% a 30%, com boa disponibilidade, e que definitivamente contribui para o estoque materno. Desta forma,

recomenda-se o consumo de carnes em geral, evitar associação com cereais integrais, uso de frutas ricas em vitamina C, entre outras medidas (DOS SANTOS, 2012).

2.10 Tratamento

No que tange ao tratamento, devem ser levados em conta alguns fatores, como: o tempo de permanência da anemia, riscos durante o parto, comorbidades maternas e o próprio desejo do paciente (BREYMANN, 2015).

A correção da deficiência de ferro envolve uma dieta adequada e suplementação de ferro. O uso de ferro durante a gestação pode ser uma ferramenta preventiva para melhorar o estado hematológico materno e o peso do recém-nascido (Di RENZO, et.al; 2015).

Atualmente, as principais opções de tratamento para anemia incluem: ferro por via oral, ferro via parenteral, estimulação da hematopoiese com eritropoetina humana e transfusão sanguínea. Esse estudo irá se concentrar na terapia mais utilizada de tratamento: a administração de ferro (BREYMANN, 2015).

Ferro oral

O ferro oral é o padrão ouro para o tratamento da anemia por deficiência de ferro leve a moderada. Não está estabelecido se a administração semanal ou intermitente de ferro oral é equivalente a, ou mesmo melhor do que a administração oral diária de ferro (BREYMANN, 2015).

A OMS recomenda o uso de suplementos de ferro no pré-natal em países de baixa e média renda, bem como em muitos países de alta renda (WHO, 2015).

Não há consenso entre os estudos de que a administração de ferro diária traga algum benefício em relação à administração de ferro intermitente ou semanal (BREYMANN, 2015).

A dose terapêutica de ferro elementar recomendada para o tratamento da anemia ferropriva é de 3 a 5mg/kg/dia por um período suficiente para normalizar os valores da hemoglobina (Hb), de um a dois meses; e restaurar os estoques normais de ferro do organismo, de dois a seis meses, ou até obter o valor de ferritina sérica de, pelo menos, 15 e 30ng/mL para crianças e adultos, respectivamente. Portanto, a duração do tratamento pode mudar amplamente, dependendo da intensidade da deficiência de ferro, da sua causa e da dose diária administrada (COOK, 2005).

Sabe-se que a taxa de absorção de ferro é inversamente proporcional à dose de ferro administrada, sendo considerada a dose de 100 a 200 mg/dia um meio termo ideal de terapia e tolerabilidade (BREYMANN, 2015).

Administração de doses diárias acima de 200mg não é recomendada. Nesse caso, a mucosa intestinal atua como barreira, impedindo a interiorização e absorção do ferro (ALLEYNE, 2008).

Alguns efeitos colaterais da terapia de reposição de ferro oral são limitantes das dosagens e adesão das gestantes, como a constipação, azia e náuseas, ocorrendo em até 50% das gestantes (BREYMANN, 2015).

Embora o Instituto de Medicina relate que um dose de ferro > 45 mg / dia pode estar associada a maior frequência de efeitos colaterais gastrointestinais, a dose de ferro recomendada pela OMS é de 60 mg / dia (Di RENZO, et.al; 2015).

Sais de ferro (II)

Os sais de ferro II são as preparações mais comumente utilizadas. Podem ser administradas em forma de comprimidos ou de soluções. O sal de ferro II mais utilizado é o sulfato de ferro II. Porém, podem ser utilizados também os fumaratos, succinatos e gluconatos de ferro II. Todos têm farmacocinéticas e farmacodinâmicas parecidas. Já os compostos de ferro III tem uma biodisponibilidade muito baixa e, portanto, não são indicados para administração oral (BREYMANN, 2015).

A quantidade de ferro elementar varia conforme o sal ferroso. O sulfato ferroso, fumarato ferroso e gluconato ferroso contêm 20%, 33% e apenas 12% de ferro elementar, respectivamente. A quantidade absorvida varia entre < 5% a no máximo 50%, e dá-se predominantemente por absorção ativa nos enterócitos duodenais, independente do tipo de sal ferroso utilizado (COOK, 2003).

Complexo de polimaltose de ferro (III)

O hidróxido de ferro férrico (Fe^{+3}) polimaltosado não iônico, também conhecido como ferripolimaltose, é um complexo hidrossolúvel, constituído de hidróxido de ferro férrico polinuclear e dextrina parcialmente hidrolizada (polimaltose) (GEISSER, 2007).

O complexo de polimaltose de ferro III é um dos poucos compostos de ferro III disponíveis. A polimaltose atua como um revestimento em torno do ferro trivalente, garantindo a liberação mais lenta do ferro do complexo. Estudos revelam biodisponibilidade comparável aos sais de ferro II. As principais vantagens são a diminuição de efeitos colaterais, em relação aos sais de ferro, devido a sua liberação mais lenta. Além disso, pode ser ingerido junto às refeições. Alguns autores postularam que os complexos de polimaltose de ferro III tem menor toxicidade em relação aos sais de ferro II, devido à redução da formação de sais de oxigênio (BREYMANN, 2015).

Ferro parenteral

Na administração parenteral de ferro não há o mecanismo de absorção intestinal de ferro e ligação de proteína associada. O ferro livre, então, pode circular. O ferro livre favorece a formação de radicais hidróxidos e de oxigênio, causando danos celulares e teciduais, como resultado da peroxidação (BREYMANN, 2015).

A fim de evitar tal toxicidade, o ferro parenteral só deve ser recomendado, conhecendo o estado de anemia da gestante, com o intuito de evitar uma possível sobrecarga de ferro (BREYMANN, 2015).

Além disso, embora o tratamento da depleção de ferro possa ser uma ferramenta importante a fim de diminuir a morbidade e mortalidade fetal-materna relacionada à anemia por deficiência de ferro, a suplementação de ferro pode levar a maior disponibilidade do metal aumentando o risco para hospedar patógenos, o que pode causar infecções perinatais graves. Sendo recomendado, então, o uso de antibiótico profilático em alguns casos (Di RENZO, et.al; 2015).

Um estudo comparou a administração de ferro oral e ferro parenteral. Como resultado, a hemoglobina e a ferritina sérica do paciente foram mais elevadas na administração parenteral (BREYMANN, 2015).

Os principais medicamentos com ferro disponíveis e comercializados em diversos países para uso por via parenteral são: ferro dextran, ferro gluconato, ferro sacarato e, atualmente, a carboximaltose férrica (DOS SANTOS, 2012), os quais encontram-se descritos abaixo.

a) VIA PARENTERAL: FERRO DEXTRAN

Por ser uma macromolécula, de baixa estabilidade e elevada antigenicidade, a administração tanto por via intramuscular como endovenosa exige a realização de dose teste com 0,5mL ou 25mg previamente ao início do tratamento. Durante a administração, deve ocorrer o monitoramento do paciente quanto ao aparecimento de sinais e sintomas de reações alérgica, de hipersensibilidade e anafilática. O ferro dextran tem uma vida média plasmática de seis horas. Uma vez administrado, o ferro desliga-se do dextran e é liberado para o sistema mononuclear fagocitário, onde é armazenado sob a forma de ferritina ou transportado pela transferrina à medula óssea. A vantagem deste composto é a possibilidade de serem administradas doses relativamente altas, de 500 a 2.000 mg em uma única administração. Dor e hiperpigmentação da pele por impregnação do ferro no tecido celular subcutâneo são as principais reações locais com a aplicação do ferro dextran por via intramuscular (DOS SANTOS, 2012).

b) VIA PARENTERAL: FERRO GLUCONATO

O gluconato é utilizado para estabilizar e solubilizar o composto. A ocorrência de reação anafilática grave e de reação tardia com esse complexo é da ordem de 0,04% e 0,4%, respectivamente. Estudos têm mostrado a eficácia e segurança do ferro gluconato em pacientes em hemodiálise, no tratamento da anemia no paciente com câncer e em pacientes graves em centros de unidade intensiva. Há mais de 10 anos, este produto foi aprovado para comercialização nos Estados Unidos da América (EUA) e na Europa, porém não está disponível no Brasil (DOS SANTOS, 2012).

c) VIA PARENTERAL: FERRO SACARATO

O sacarato de hidróxido férrico ou ferro sacarato é um complexo polinuclear similar ao da ferritina (complexo proteico de ferro férrico com hidróxido de fosfato), no qual a apoferritina é substituída por um composto carboidratado. Tal substituição é necessária pelo fato de que a ferritina possui propriedades antigênicas importantes quando administrada por via parenteral (DOS SANTOS, 2012).

A única opção para tratamento com ferro por via parenteral no Brasil é o ferro sacarato, que é comercializado em ampolas contendo 2mL e 10mg de ferro elementar para uso por via intramuscular e em ampolas contendo 5mL e 100mg de ferro elementar para uso por via endovenosa (DOS SANTOS, 2012).

d) VIA PARENTERAL: CARBOXIMALTOSE FÉRRICA

Estudos em animais demonstraram que a dose de carboximaltose necessária para provocar toxicidade aguda é cem vezes maior comparada à dose de sulfato ferroso. Estudos clínicos em doença renal crônica, anemia pós-parto e doença inflamatória gastrointestinal demonstraram tratar-se de um complexo seguro e eficaz (DOS SANTOS, 2012).

Tabela 3 - Comparação entre os principais compostos com ferro para uso endovenoso:

Parâmetro	Ferro dextran de alto PM	Ferro sacarato	Carboximaltose férrica
Dose máxima em mg por comparação	500-1000	200	500-1000
Necessidade de dose teste	Sim	Não	Não
Tempo de infusão	2-4 horas	100 mg em 15 minutos	500-1000 mg em 15 minutos
Reação anafilática	Incomum	Muito rara	Muito rara
Reação tardia	Comum	Incomum	Incomum

Fonte: Adaptado de Anirban, G.; Kohli, H.S.; Jha, V.; Gupta, K.L.; Sakhuja, V., 2008.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Alertar sobre os fatores que causam a anemia ferropriva na gestação.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever a anemia ferropriva e as consequências na gestação.
- Abordar a respeito da importância da utilização do ferro como meio preventivo e terapêutico da anemia ferropriva.
- Alertar as práticas alimentares no período gestacional.

4. MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho trata-se de uma revisão de literatura, e é baseado em trabalhos de conclusão de curso (TCC), monografias, artigos científicos, teses e doutorados. A busca das literaturas foi realizada nas seguintes bases eletrônicas: PubMed, Google Acadêmico, Scientific Eletronic Library Online (SCIELO) e Biblioteca Virtual de Saúde (BVS).

Os critérios de inclusão para a presente revisão bibliográfica foram literaturas que possuísem sua publicação entre os anos de 2001 a 2020, e para a busca destas, utilizaram-se os descritores: anemia ferropriva, deficiência de ferro, gestação.

Houve uma preocupação em selecionarmos artigos mais recentes para a confecção desse estudo, tentando incluir artigos em sua maioria publicados nos últimos vinte anos. Porém, foram incluídos também artigos mais antigos, que pareciam essenciais para descrever melhor a doença.

5. DISCUSSÃO

Países em desenvolvimento podem apresentar índices mais elevados de anemia ferropriva, devido às dificuldades de acesso ao serviço público de saúde e uma alimentação adequada, os quais podem se tornar obstáculos no desenvolvimento de uma gestação.

A anemia na gravidez configura o problema hematológico mais frequente da gestação devido a níveis inferiores a 11 g/dL de hemoglobina. Esses exames mais específicos configurariam corretamente a etiologia de anemia ferropriva e conduziriam a um tratamento mais eficaz supervisionado pelo médico. Apesar das controvérsias, a maioria dos médicos recomenda suplementação de ferro durante a gravidez mesmo sem a solicitação de exames laboratoriais, uma prática irresponsável, uma vez que o paciente pode ter algum problema hematológico como por exemplo, a talassemia, onde poderia estar colocando em risco a vida dessa gestante e ao crescimento fetal (WINTROBE *et al.*, 1998).

As anemias representam um quadro clínico importante, pois estão associadas a inúmeras etiologias. Entre as etiologias primárias encontram-se as carências nutricionais, que afetam grande parte da população que necessitam de um aporte de elementos essenciais como o ferro, a cianocobalamina e o ácido fólico, para o desenvolvimento orgânico). Outros estudos revelaram ainda que a multiparidade é um importante fator de risco associado a anemia por deficiência de ferro. (ISAH, *et.al*; 1985; OKAFOR, *et.al*; 2017).

A carência de ferro, que resulta em anemia ferropriva, apresenta uma alta prevalência entre as mulheres, em função do ciclo menstrual, onde ocorre uma perda mensal de ferro, e da gestação, que aumenta a necessidade deste elemento; este quadro anêmico também é secundário em processos hemorrágicos crônicos e agudos (WINTROBE *et al.*, 1998).

A prevalência de anemia ferropriva em gestantes e os fatores que levam às manifestações clínicas desta patologia estão relacionados com a ingestão inadequada de ferro. Esta ingestão inadequada pode ser proveniente tanto da quantidade como da qualidade consumida, ou ainda da assimilação deficiente do ferro na dieta, cuja biodisponibilidade pode estar reduzida pela utilização dos inibidores da absorção desse mineral (LORENZI, 2003)

Conclusões de vários estudos são controversas sobre a associação de anemia leve e desfechos maternos e fetais adversos, podendo uma anemia leve crônica levar a um curso normal da gestação e um trabalho de parto sem intercorrências (BORA, *et.al*, 2014). Entretanto, há evidências que a deficiência de ferro pode interferir em uma mielinização defeituosa em bebês, provocando efeitos graves de aprendizagem da criança a longo prazo (RAMAKRISHNAN, *et.al*; 2011). Além disso, o tratamento da anemia leve previne formas

moderadas e graves de anemia, estas associadas ao maior risco de mortalidade e morbidade materno-fetal (Di RENZO, et.al; 2015).

Embora o conteúdo de ferro da dieta seja obviamente importante na anemia, a terapia de reposição de ferro produz resposta mesmo sendo influenciada por diversos fatores, incluindo a gravidade da anemia e a capacidade do paciente de tolerar e absorver o ferro medicinal (GOODMAN & GILMAN, 2005). A terapia de reposição de ferro oral com reposição gradual dos estoques de ferro e restauração da hemoglobina é o tratamento preferido (BURWICK & GOVINDAPPAGARI, 2018).

O sulfato ferroso administrado por via oral constitui tratamento de escolha na terapêutica de deficiência de ferro, pois a absorção de sais ferrosos (Fe^{3+}) é três vezes maior do que a de sais férricos (Fe^{2+}). Além disso, a administração do ácido ascórbico tende a aumentar a absorção de ferro em pelo menos 30% dos casos, no qual essa conduta terapêutica é empregada (GOODMAN & GILMAN, 2005).

A suplementação de ferro preventivamente durante a gestão pode melhorar o estado hematológico materno e o peso do bebê ao nascer (BURWICK & GOVINDAPPAGARI, 2018).

A OMS recomenda o uso de suplementos de ferro no pré-natal em países de baixa e média renda, bem como em muitos países de alta renda (WHO, 2015). Doenças infecciosas e parasitárias são responsáveis pela metade restante dos casos de anemia e implementação de medidas para melhorar o saneamento e o controle de doenças deverá ser uma contribuição substancial para a redução da anemia (BURWICK & GOVINDAPPAGARI, 2018).

As formulações podem conter ou a forma ferrosa bivalente ou a forma férrica trivalente, com a consideração de que as preparações de ferro bivalente são facilmente absorvidas em comparação com as trivalentes (BURWICK & GOVINDAPPAGARI, 2018).

Sobre os efeitos adversos dessas formulações, efeitos colaterais gastrointestinais são limitantes da dose, como a constipação, azia e náuseas, ocorrendo em até 50% dos pacientes, se tornando uma desvantagem significativa das preparações orais de ferro (HIDALGOA, et.al; 2013). Em consonância, outro estudo destaca ainda mais efeitos adversos com as preparações de ferro ferroso, como irritação gástrica, diarreia, prisão de ventre, geração de radicais livres, vômito e dor abdominal (BURWICK & GOVINDAPPAGARI, 2018).

A terapia parenteral de ferro, administrada por via intramuscular ou intravenosa, pode ser usada se: a anemia for moderada ou grave, se houve falha na terapia oral ou em caso de anemia leve quando a via oral não é tolerada ou a tolerância do paciente é baixa (BURWICK & GOVINDAPPAGARI, 2018). O mesmo estudo evidenciou que a forma parenteral do ferro

é segura e eleva a Hb de forma mais rápida, sendo então, recomendada em pacientes com anemia moderada e grave.

Mulheres que receberam ferro IV experimentaram significativamente menos eventos adversos em comparação com aqueles que receberam ferro oral (BURWICK & GOVINDAPPAGARI, 2018).

Embora alguns estudos afirmem que a anemia por deficiência de ferro esteja ligada ao aumento de risco de parto prematuro (RAHMAN, 2016). Outro estudo demonstrou não haver nenhuma evidência da redução no risco de parto prematuro como resultado de uso de ferro (HAIDER, et.al; 2013). Já outro estudo mostrou que suplementar ferro mais cedo e manter Hb ideal (10-12 g / dl) durante a gestação traz melhores resultados em relação a partos prematuros e bebês com baixo peso ao nascer (Di RENZO, et. al; 2015)

Cabe ao médico o compromisso ético e profissional na assistência às gestantes, ao exercer o seu papel de conscientizar de que os medicamentos quando utilizados corretamente e sob orientação médica, aliadas às dietas equilibradas e ricas em ferro, poderão propiciar-lhes uma gestação saudável, evitando complicações durante e após o trabalho de parto e o comprometimento do crescimento fetal.

Os estudos relacionados às anemias têm uma importância relevante para ampliar os conhecimentos sobre os mecanismos envolvidos no seu desenvolvimento, elucidando os sinais químicos, a base genética e molecular deste quadro, proporcionando tratamentos mais adequados para cada tipo de anemia. Deixa-se registrado que todo o esforço empreendido na realização do presente trabalho é mais um passo na busca de uma aprendizagem significativa de um processo de formação acadêmica e profissional que não termina aqui, pois, além da relevância teórica e prática, o tema atende à necessidade atual e ao interesse da construção de um material destinado a posteriores consultas.

6. CONCLUSÃO

- A anemia ferropriva é uma das anemias mais comuns causada por distúrbios metabólicos de ferro e constitui a deficiência nutricional mais recorrente no mundo, ocasionada por três grupos principais: fisiológicos, nutricionais e patológicos, caracterizadas por diminuição da concentração de HB, do VCM, do HT e baixa ferritina. Ocorre quando o fornecimento de ferro é insuficiente para atingir as necessidades de diferentes tecidos, incluindo a formação das hemoglobinas e dos glóbulos vermelhos.
- A anemia ferropriva é a forma mais comum de deficiência de ferro em gestantes. A maioria das mulheres não tem estoque adequado para atender às demandas do segundo e terceiro trimestre da gestação, podendo a anemia levar à desfechos dramáticos para a mãe e para o feto.
- A prevenção é a melhor forma de se evitar a anemia ferropriva, garantindo melhor qualidade de vida e saúde.
- É importante a procura por um médico quando houver suspeita de anemia, visto que diagnóstico e tratamento corretos são fundamentais para diminuir e evitar os riscos à saúde.
- O tratamento da anemia leve evita forma mais graves de anemia. A suplementação com ferro oral é a mais utilizada.
- Recomenda-se considerar a administração de ferro parenteral, sendo este uma forma mais eficaz, especialmente em anemias graves, para isso, deve ser considerado parâmetros de hemoglobina e ferritina sérica da gestante. O ferro parenteral tem se demonstrado uma forma segura, eficaz e, comparado com o ferro oral, mostra ter menos efeitos adversos e mais chances de aderir ao tratamento e ter melhores resultados.
- O sacarato de hidróxido férrico é a única opção para tratamento com ferro por via parenteral no Brasil, porém há outras opções novas disponíveis em outros países, que possam ser mais atrativas, como a carboximaltose férrica.

- Tornam-se necessários mais estudos a fim de relacionar valores hematimétricos com os estágios da anemia e os desfechos para a gestante e para o feto, com o intuito de dar um prognóstico recente para a gestação e prevenir complicações.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEYNE, M.; HORNE, M.K.; MILLER, J.L. **Individualized treatment for iron-deficiency anemia in adults**. Am J Med. 2008; Vol.121, n.11, p.943-8.

ANDRADE, G.N.; ARAÚJO, D.A.C.; ANDRADE, A.T.L. **Alterações dos estoques de ferro durante a gestação na mulher brasileira pela medida da ferritina sérica**. J Bras Ginecol. 1996; Vol.106, p.345-9.

ANIRBAN, G.; KOHLI, H.S.; JHA, V.; GUPTA, K.L.; SAKHUJA, V. **The comparative safety of various intravenous iron preparations in chronic kidney disease patients**. Ren Fail. 2008; Vol.30, n.6, p.629-38.

AUERBACH, R.; HUANG, H.; LISHENG, L. Hematopoietic stem cells in the mouse embryonic yolk sac. **Stem Cells**, v.14, p.269-280, 1996.

BORA, R; SABLE, C; WOLFSON, J; BORO, K; RAO, R. **Prevalence of anemia in pregnant women and its effect on neonatal outs in northeast India**. J. Matern. Fetal. Neonatal Med. 27(9), 887–891, 2014.

BORGES-OSÓRIO, M. R; ROBINSON, W. M.; **Genética humana**. 2 ° ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. 459p.

BREYMAN, C. **Iron Deficiency Anemia in Pregnancy**. Semin Hematol, 2015.

CARDOSO, M. A., PENTEADO, M. V. C. Intervenções nutricionais na anemia ferropriva. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 10, n. 2, p. 231-240, 1994.

CARVALHO, W. F. **Técnicas médicas de hematologia e imunohematologia**. 8° ed., Belo Horizonte, COOPMED, 2008. 340p.

CINGOLANI, H. E.; HOUSSAY, A. B. **Fisiologia Humana**. 7° ed. Porto Alegre: ARTMED, 2004. 1124p.

COOK, J.D. **Diagnosis and management of iron-deficiency anemia.** *Best Pract Res Clin Hematol.* 2005; Vol.18, n.2, p.319-32

COOK, J.D. **Newer aspects of the diagnosis and treatment of iron deficiency.** *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 2003. p.53-61

DeMAYER, E.; DALLMAN, P.; GURNEY, J. M; HALLBERG, L.; SOOD, S. K.; SRIKANTIA, S. G. **Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care: a guide for health administrators and programme managers.** Geneva: World Health Organization. 1989. p. 8-10.

Di RENZO, G.C; SPANO, F; GIARDINA, I; BRILLO, E; CLERICI, G; ROURA, L.C. **Iron deficiency anemia in pregnancy.** *Womens Health.* 2015. 11(6), 891–900.

DOS SANTOS, P.B. **Trabalho de Conclusão de Curso, TCC, apresentado ao Curso de Graduação em Farmácia, da UEZO.** 2012

GEISSER, P. **Safety and efficacy of iron (III)-hydroxide polymaltose complex. A review of over 25 years experience.** *Arzneimittelforschung.* 2007; Vol.57, n.6A, p.439-52

GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. **Manual de Farmacologia e Terapêutica.** 11ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2010. 1844 p.

GOVINDAPPAGARI, S; BURWICK, R.M. **Treatment of Iron Deficiency Anemia in Pregnancy with Intravenous versus Oral Iron: Systematic Review and Meta-Analysis.** *American Journal of Perinatology*, 2018.

HAIDER, B.A; OLOFIN I; WANG, M; SPIEGELMAN, D; EZZATI, M; FAWZI, W.W; **Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis.** *Nutrition Impact Model Study Group (anaemia).* *BMJ* 2013; 346: f3443

HIDALGOA, M; CASTELO- BRANCO, C; PALACIOS, S; HAYA-PALAZUELOS, J; CIRIA-RECASENSE, M; MANASANCH, J; PÉREZ-EDO, L. **Tolerability of different oral iron supplements: a systematic review**. Curr Med Res Opinion 2013, 29(4):291-303.

ISAH, H.S; FLEMING A.F, UJAH I.A; EKWEMP C.C. **Anaemia and iron status of pregnant and non pregnant women in the guinea savanna of Nigeria**. Ann Trop Med Parasitol 1985; 79:485-93.

JACOBS, D. S.; DEMOTT, W. R.; OXLEY, D. K. **Laboratory test handbook**. 5° ed. Ohio: Lexi comp, 2001. 1031p.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 13° ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 540p.

LORENZI, T. F. **Manual de hematologia: propedêutica e clínica**. 3° ed. Medsi, 2003. 655p.

MIRANDA, A. S.; FRANCESCHIN, S. C. C.; PRIORE, S. E.; EUCLYDES, M. P.; ARAÚJO, R. M. A.; RIBEIRO, S. M. R.; NETTO, M. P.; FONSECA, M. M.; ROCHA, D. S.; SILVA, D. G.; LIMA, N. M. M.; MAFFIA, U. C. C. **Anemia ferropriva e estado nutricional de crianças com idade de 12 a 60 meses do município de Viçosa, MG**. Revista de Nutrição, v.16, n. 2, p. 163-169, 2003.

MONTEIRO, C. A.; SZARFARC, S. C.; MONDINI, L. **Tendência secular da anemia na cidade de São Paulo (1984-1996)**. Revista de Saúde Pública, v. 34, supl. 6, p. 62-72, 2000.

NEME, L. C. L. H; et al. **Estado nutricional, consumo de ferro e vitamina C e níveis sanguíneos de hemoglobina de gestantes**. Cadernos da Escola de Saúde, v. 2, n. 4, 2017.disponivel<http://portaldeperiodicos.unibrasil.com.br/index.php/cadernossaude/article/viewFile/2311/1883>. Acesso em 10 março 2021

ODORICO, J. S.; KAUFMAN, D. S.; THOMSON, J. A.; **Multilineage differentiation from human embryonic stem cell lines**. Stem cells, v. 19, p.193-204, 2001.

OKAFOR, I.M; OKPOKAM, D.C; ANTAL, A.B; USANGA E.A. **Iron status of pregnant women in rural and urban communities of Cross River State, South Nigeria.** Niger J Physiol Sci 2017; 31:121-5.

PETRAGLIA, B.; SILVA, L.G.P.; REZENDE, F.J.; CHAVES, N.H.; MONTENEGRO, C.A.B. **Avaliação dos valores eritrocitários no ciclo grávido-puerperal.** J Bras Ginecol. 1994; Vol.104, p.139-44.

RABELO, D. M; et al. **Tratamento e controle da anemia ferropriva no período gestacional.** Revista Acadêmica Conecta FASF, v. 1, n. 2, 2017. Disponível em: <http://revista.fasf.edu.br/index.php/conecta/article/view/47>. Acesso em 20 março 2021

RAHMAN, M.M; ABE, S.K; RAHMAN, M.S; et al. **Maternal anemia and risk of adverse birth and health outcomes in low- and middle-income countries: systematic review and meta-analysis.** Am J Clin Nutr 2016; 103(02):495–504

Ramakrishnan U, Goldenberg T, Allen LH. **Do multiple micronutrient interventions improve child health, growth, and development?** J. Nutr. 141(11), 2066–2075, 2011.

RIOS. SARA DE ALMEIDA RIOS, Kamila Rafaela Alves, Neuza Maria Brunoro Costa, Hércia Stampini Duarte Martino Biofortificação: culturas enriquecidas com micronutrientes pelo melhoramento genético. Rev. Ceres, Viçosa, v. 56, n.6, p. 713-718, nov/dez, 2009.

SILVA, Artur Fernando Soares da; NASCIMENTO, Giovanna Araújo. **Principais alterações hematológicas previstas na gravidez: revisão bibliográfica.** In: I Congresso Acadêmico Beneficente de Oncologia e Hematologia (CABOH) - Goiânia, 2020. Disponível em: <https://www.doity.com.br/anais/icaboh/trabalho/160428>. Acesso em: 22 abril 2021.

SANTOS, A. U. **Prevalência de anemia em gestantes atendidas em uma maternidade social: antes e após a fortificação das farinhas com ferro.** 2009. 90p. Dissertação (Mestrado) - Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo, São Paulo.

SALADIN, K. S. **Anatomy and Physiology: The Unity of Form and Function.** Second Edition, Ed.McGraw-Hill, New York, 2002.

ZUFFO, C. R. K., OSÓRIO, M. M., TACONELI, C. A., SCHMIDT, S. T., SILVA, B. H. C. D., & ALMEIDA, C. C. B. (2016). **Prevalence and risk factors of anemia in children. *Jornal de pediatria***, 92(4), 353-360. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0021-75572016000500353&script=sci_abstract&tlng=pt. Acesso em 05 abril 2021

WHO. **The global prevalence of anaemia in 2011**. Geneva: World Health Organization; 2015

WINTROBE, G. R.; BITHEL, T. C.; FORESTER, J.; ATHENS, J.; LUKENS, J. **Hematologia Clínica**. São Paulo: Manole, 1998. 2559p.

WORWOOD, M. Regulação do metabolismo do ferro. **Anais Nestlé**, v. 52, p. 1-10, 1996.

UGWU, N.I; UNEKE, C.J. **Iron Deficiency Anemia in Pregnancy in Nigeria—A Systematic Review**. Nigerian Journal of Clinical Practice, 2020.