

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE GOIÁS
ESCOLA DE CIÊNCIAS MÉDICAS E DA VIDA
GRADUAÇÃO EM BIOMEDICINA



**ANEMIA FERROPRIVA EM GOIÁS: ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA DOS
ATENDIMENTOS AMBULATORIAIS**

LAVINY OLIVEIRA SANTOS

BIANCA ALVES RESENDE

GOIÂNIA

2025

LAVINY OLIVEIRA SANTOS

BIANCA ALVES RESENDE

**ANEMIA FERROPRIVA EM GOIÁS: ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA DOS
ATENDIMENTOS AMBULATORIAIS**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à
Escola de Ciências Médicas e da Vida da
Pontifícia Universidade Católica de Goiás,
como parte dos requisitos para a obtenção do
título de Bacharel do em Biomedicina.

Orientadora: Ms. Bárbara Mariotto Bordin
Dourado

GOIÂNIA

2025

DEDICATÓRIA

Dedicamos este trabalho ao Senhor e Criador, Jesus Cristo, que nos chamou e guiou ao propósito deste curso. Que Sua presença continue a iluminar nossos passos, lembrando que sem Ele nada tem sentido. “Sem mim vocês não podem fazer coisa alguma.” João 15:5

AGRADECIMENTOS

Agradecemos, primeiramente, a Deus, por nos sustentar em cada etapa desta caminhada, pela saúde, pela sabedoria concedida e por iluminar nossos passos, mesmo nos momentos de maior dificuldade. Sem Sua presença constante, não seria possível concluir esta jornada.

Eu, Laviny, dedico minha maior gratidão ao meu avô, que sempre sonhou em ver os netos se formando. Infelizmente, ele não pôde presenciar este momento, mas sinto sua presença em cada passo desta jornada. Sua força, seu amor e seu exemplo de vida continuam me inspirando, mostrando que, com perseverança, tudo é possível. Junto dele, minha avó, que esteve sempre presente com carinho, apoio e conselhos, tornando possível cada conquista. Minha eterna gratidão por tudo que representaram nessa trajetória.

Agradeço profundamente aos meus pais pelo amor incondicional, pelo esforço incansável e pelo apoio em cada momento da minha vida. Vocês foram minha base, meu porto seguro e meus maiores incentivadores.

Ao meu noivo agradeço pelo companheirismo, incentivo e por estar sempre ao meu lado. À minha querida irmã, minha companheira para todas as horas, e à minha afilhada. Agradeço imensamente.

Eu, Bianca, à minha família, expresso minha eterna gratidão. Vocês foram minha base e inspiração, oferecendo amor, apoio e compreensão em todos os momentos. Cada palavra de incentivo, cada gesto de carinho e cada sacrifício feito por mim foram fundamentais para que este sonho se realizasse.

Agradecemos nossa orientadora, Ms. Bárbara Mariotto Bordin Dourado, nossa profunda gratidão pela dedicação, paciência e pelo olhar atento que conduziu este trabalho. Seus ensinamentos e orientações foram essenciais para a construção deste estudo.

A todos que, de alguma forma, contribuíram para esta conquista, deixamos aqui nossos sinceros agradecimentos.

RESUMO

A anemia ferropriva é uma das mais comuns anemias do mundo, responsável por 90% dos casos, segundo pesquisa do Ministério da Saúde, acometendo principalmente crianças,

mulheres em idade fértil, gestantes e idosos. Muitos casos de anemia ferropriva se dá em decorrência das mudanças de hábitos alimentares, baixo consumo de ferro heme devido às condições de pobreza, rede de distribuição pobres em alimentos, saneamento básico precário e alto nível de parasitose. Além disso, podem ocorrer por perda crônica de sangue e por má absorção de ferro. **Objetivo:** Deste modo, este estudo visa identificar o perfil epidemiológico de atendimento da doença, fazendo um diagnóstico situacional para embasamento de futuras estratégias, na implementação de políticas públicas. **Metodologia:** O levantamento estatístico descritivo foi feito utilizando a base de bancos de dados do Sistema de Informação Ambulatorial (SIA) disponível para acesso livre DATASUS - Ministério da Saúde. As análises foram feitas segundo CID, sexo, faixa etária e raça/cor, em uma série histórica de 10 anos, de 2015 a 2024 no estado de Goiás. **Resultados:** Nos dois últimos anos da série história analisada é possível inferir que existe um retrato mais fidedigno à realidade, onde mostra uma porcentagem maior da raça/cor parda nos atendimentos, com 87,14 e 76,55%, respectivamente. **Discussão e Conclusão:** as desigualdades socioeconômicas podem contribuir para a maior prevalência dessa doença em populações de raça parda ou negra, devido a fatores nutricionais e acesso a cuidados de saúde.

Palavras-chave: Anemia Ferropriva; Epidemiologia; raça

ABSTRACT

Iron deficiency anemia is one of the most common types of anemia worldwide, accounting for 90% of cases, according to research from the Ministry of Health. It mainly affects children, women of childbearing age, pregnant women, and the elderly. Many cases of iron deficiency anemia occur due to changes in eating habits, low intake of heme iron related to poverty conditions, poor food distribution networks, inadequate basic sanitation, and a high level of parasitic infections. In addition, it may result from chronic blood loss and poor iron absorption.

Objective: Thus, this study aims to identify the epidemiological profile of healthcare for the disease, providing a situational diagnosis to support future strategies for the implementation of public policies. **Methodology:** The descriptive statistical survey was carried out using the database of the Outpatient Information System (SIA), freely available through DATASUS – Ministry of Health. Analyses were conducted according to ICD, sex, age group, and race/color, within a 10-year historical series, from 2015 to 2024, in the state of Goiás. **Results:** In the last two years of the historical series analyzed, it is possible to infer that there is a more reliable picture of reality, showing a higher percentage of people of mixed race/color among the cases, with 87.14% and 76.55%, respectively. **Discussion and Conclusion:** Socioeconomic inequalities may contribute to the higher prevalence of this disease in mixed-race or Black populations, due to nutritional factors and access to healthcare.

Keywords: Iron Deficiency Anemia; Epidemiology; Public Administration

LISTA DE SIGLAS

OMS – Organização Mundial da Saúde
AF – Anemia Ferropriva
pH – Potencial Hidrogeniônico
Dcytb – Duodenal Cytochrome b (Citocromo b duodenal)
DMT-1 – Divalent Metal Transporter 1 (Transportador de Metais Divalentes 1)
HCP1 – Heme Carrier Protein 1 (Proteína Transportadora de Heme 1)
HRG-1 – Heme Responsive Gene 1 (Gene Responsivo ao Heme 1)
IL-6 – Interleucina 6
IL-1 – Interleucina 1
TNF- α – Tumor Necrosis Factor alfa (Fator de Necrose Tumoral alfa)
CID-10 – Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde
– 10ª Revisão
DATASUS – Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde
VCM – Volume Corpuscular Médio
HCM – Hemoglobina Corpuscular Média
CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
IST – Índice de Saturação da Transferrina
SIA – Sistema de Informação Ambulatorial
SUS – Sistema Único de Saúde
TR-F index – Transferrin Receptor–Ferritin Index (Índice Receptor de Transferrina–
Ferritina)
sTfR – Soluble Transferrin Receptor (Receptor Solúvel de Transferrina)
Unicef – Fundo das Nações Unidas para a Infância
Fe²⁺ – Ferro ferroso
Fe³⁺ – Ferro férrico
CP – Gene da ceruloplasmina (ceruloplasminemia congênita)
GLRX5 – Glutaredoxin 5 (deficiência genética relacionada à formação do grupo
heme)

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO 9

METODOLOGIA 13

RESULTADOS 7

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO 9

REFERÊNCIAS..... 13

INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde (OMS)¹, define a anemia como uma redução da quantidade de hemoglobina no sangue, levando à perda no transporte de oxigênio pelos tecidos. A anemia se caracteriza por uma concentração de hemoglobina inferior a 13 g/dL em homens e 12 g/dL em mulheres. E pode ser ocasionada por diversos fatores, muitas vezes relacionados ao estado nutricional do indivíduo, como a diminuição do ferro proveniente da alimentação, que pode causar a anemia ferropriva ².

A anemia ferropriva (AF) é ocasionada pela deficiência de ferro que afeta as células que transportam oxigênio, as hemácias. O ferro é obtido de duas fontes, dieta e reciclagem, sendo armazenado principalmente em células reticuloendoteliais do fígado, baço e medula óssea. Na alimentação encontramos duas formas de ferro, a orgânica (forma heme proveniente de carnes vermelhas, principalmente, e é mais bem absorvido) e inorgânica (forma férrica, Fe^{3+} , proveniente de vegetais e grãos). A absorção do ferro ocorre no epitélio duodenal superior. Fatores como PH baixo e presença de vitamina C aumentam a absorção³.

A hemácia contém em seu interior hemoglobina que é uma proteína formada por quatro cadeias de proteínas chamadas globinas (sendo duas do tipo alfa e duas do tipo beta em adultos), cada uma ligada a um grupo heme que contém um átomo de ferro no seu centro. A falta de ferro resulta em glóbulos vermelhos de tamanho reduzido (microcíticos) e com baixa concentração de hemoglobina (hipocrômicos), atrapalhando no transporte de oxigênio⁴.

Para que o ferro seja utilizado pelas hemácias é necessário ocorrer três processos: captação do ferro pelo intestino, transporte intracelular e transporte de ferro pelo plasma. Primeiramente o Fe^{3+} é convertido em Fe^{2+} (ferroso) pela enzima Dcytb (Citocromo b duodenal) com ajuda da vitamina C e transportado pela DMT-1 (Transportador de metais divalentes 1), já o ferro heme é transportado pela proteína HCP1 (Proteína transportadora de heme 1), que também regula a absorção de ferro. Uma vez no citoplasma o grupo heme é transformado em Fe^{2+} e pode seguir dois caminhos: armazenado pela ferritina ou transportado para o plasma pela ferroportina, se houver demanda. Ao chegar no plasma é transformado em Fe^{3+} e transportado pela transferrina para o local de destino³.

Após ser transferido pela transferrina pela corrente sanguínea é entregue para os eritroblastos na medula óssea, onde é incorporado à hemoglobina. Uma grande quantia de ferro é obtida através da reciclagem, onde hemácias envelhecidas são absorvidas por macrófagos, onde são quebradas no fagossomo e o grupo heme HRG-1 (Gene 1 Responsivo ao Heme). No

citossol, a enzima heme oxigenase cliva o grupo heme em Fe^{2+} , monóxido de carbono e biliverdina (que se transforma em bilirrubina). A partir daí o ferro pode ser armazenado pela ferritina (solúvel) ou hemossiderina (insolúvel, forma degradada da ferritina) ou ser transportado para o plasma⁵.

A homeostasia do ferro é quebrada quando há demanda elevada de ferro pela medula óssea e suprimento inadequado. Em pessoas com doenças crônicas inflamatórias é comum observar anemia mesmo quando há ferro suficiente armazenado no organismo. Isso se dá principalmente pelo aumento da hepcidina. A hepcidina é um hormônio que age na ferroportina fazendo com que o ferro fique contido dentro da célula e não vá para o plasma, impedindo o seu uso⁶.

Em idosos, é muito comum o desenvolvimento de anemia inflamatória, na qual o ferro está presente, mas devido à inflamação, citocinas como IL-6, IL-1 e $\text{TNF-}\alpha$ se elevam, aumentando a produção de hepcidina. As vitaminas A e D desempenham um papel importante na regulação da hepcidina. É fundamental diferenciar a anemia ferropriva da anemia inflamatória, sendo que, nesta última, a hepcidina está elevada e, mesmo com ferro disponível, este não é efetivamente utilizado. Muitas das vezes a anemia inflamatória está associada com a anemia ferropriva⁷.

A deficiência do ferro pode ser resumida em três etapas: depleção dos estoques de ferro, eritropoiese ferrodeficiente e anemia ferropriva estabelecida. O primeiro estágio o estoque de ferro está sendo consumido, mas não há alteração nos níveis de hemoglobina, já no segundo o estoque de ferro já está baixo e começa afetar a eritropoiese (produção de glóbulos vermelhos) e no último estágio o estoque de ferro já foi totalmente consumido e a anemia se estabelece⁵.

A anemia ferropriva é uma das mais comuns anemias do mundo, responsável por 90% dos casos, segundo pesquisa do Ministério da Saúde. Acometendo principalmente crianças, mulheres em idade fértil, gestantes e idosos. Isso se dá em crianças e adolescentes pela alta demanda de ferro utilizada para o desenvolvimento, já em mulheres de idade fértil pela perda de sangue pela menstruação, após a gravidez pelo aumento de produção de hemácias pela mãe, bem como formação da placenta e crescimento fetal e em idosos pela alimentação menos variada, bem como pelas perdas crônicas de sangue e uso prolongado de anti-inflamatórios, aspirina e anticoagulantes⁸.

A anemia ferropriva, devido à sua elevada prevalência e impacto na saúde pública, está contemplada na CID-10 (Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde - 10ª Revisão) sob o código D50, com subdivisões que variam conforme a causa

específica da deficiência de ferro. O código D50.0, anemia por deficiência de ferro secundária à perda de sangue (crônica), abrange casos de anemia ferropriva decorrentes de perdas sanguíneas crônicas, que levam à depleção progressiva das reservas de ferro no organismo. As causas mais comuns incluem, sangramentos gastrointestinais, sangramentos ginecológicos, e outras perdas crônicas, como hemorragias associadas a doenças crônicas por insuficiência renal ou tumores⁹.

O código D50.1, disfagia sideropênica (Síndrome de Plummer-Vinson ou Kelly-Paterson) é uma manifestação rara da anemia por deficiência de ferro, caracterizada por uma tríade clínica: anemia ferropriva, disfagia (dificuldade para engolir) devido à formação de membranas esofágicas e glossite (inflamação da língua)¹⁰.

Já o código D50.8, outras anemias por deficiência de ferro, inclui casos de anemia ferropriva que não se enquadram nas subcategorias D50.0 ou D50.1. As causas podem variar amplamente, incluindo, má absorção de ferro, aumento da demanda de ferro, como em situações como gravidez, lactação, crescimento rápido em crianças e adolescentes ou prática de exercícios físicos intensos, ingestão insuficiente de ferro, dietas pobres em ferro biodisponível¹¹.

Por fim o código D50.9, anemia por deficiência de ferro não especificada é reservado para casos em que o diagnóstico é confirmado, mas não há informações suficientes para categorizá-la em D50.0, D50.1 ou D50.8⁷. Essa classificação é comum em registros de saúde com dados incompletos, como em sistemas de vigilância epidemiológica ou em atendimentos primários onde os exames complementares não detalham a etiologia⁹.

Muitos casos de anemia ferropriva se dá em decorrência das mudanças de hábitos alimentares, baixo consumo de ferro heme devido às condições de pobreza, rede de distribuição pobres em alimentos, saneamento básico precário e alto nível de parasitose. Além disso, podem ocorrer por perda crônica de sangue e por má absorção de ferro. A prevalência varia entre fatores raciais e étnicos, estudos indicam que a maioria dos casos são pardos¹².

Além disso, a deficiência de ferro pode estar ligada a condições genéticas, que ocorrem por falha de proteínas envolvidas no transporte e metabolismo do ferro. A deficiência de ferro pode ser real, onde o ferro não está presente, ou funcional, em que o ferro está presente, mas não consegue ser utilizado. Dentre elas pode-se destacar a transferrinemia hereditária (falta de transferrina, ferro circulante sem transporte funcional), a ceruloplasminemia congênita (cujo gene afetado é o *CP*, onde a ceruloplasmina evita a oxidação do ferro e ele não liga à transferrina e acumulando no tecido) e deficiência de GLRX5 (Glutarredoxina 5), impossibilitando a formação do grupo heme¹².

A anemia ferropriva tem uma forte ligação com o escorbuto (deficiência severa de vitamina C, ácido ascórbico), pois a vitamina C é importante para a absorção do ferro. O escorbuto é uma doença antiga, sendo descrita em marinheiros devido às longas viagens e à falta de nutrientes necessários, muitas vezes se associando com a anemia ferropriva devido à relação entre o ferro e o ácido ascórbico e à falta de ingestão de ferro. Em pacientes com dietas pobres em nutrientes, é comum essa correlação¹³.

O diagnóstico da anemia ferropriva é realizado por meio de exames laboratoriais que incluem hemograma, onde se observa diminuição da hemoglobina e alterações nos índices hematimétricos, VCM (Volume Corpuscular Médio), HCM (Hemoglobina Corpuscular Média) e CHCM (Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média) e esfregaço sanguíneo, evidenciando eritrócitos microcíticos e hipocrômicos, com possíveis alterações de forma como poiquilocitose (alterações na forma das hemácias), codócitos (hemácias em alvo), leptócitos (hemácias alongadas e estreitas) e eliptócitos (hemácias em formato de elipse). A série leucocitária geralmente não se altera, enquanto plaquetas podem apresentar trombocitose. Exames bioquímicos complementares, como dosagem de ferro sérico, ferritina, transferrina e índice de saturação da transferrina (IST), auxiliam na confirmação do diagnóstico, apresentando ferritina diminuída, transferrina aumentada e IST (Índice de Saturação da Transferrina) reduzido, sendo características típicas dessa condição¹⁴.

O tratamento da anemia ferropriva tem como principais objetivos corrigir a deficiência de ferro, reverter os sintomas clínicos, repor as reservas corporais e identificar a causa subjacente da condição. A abordagem terapêutica pode incluir o uso de ferro por via oral, parenteral ou, em casos mais graves, a transfusão de hemácias. A escolha da via de administração depende da gravidade do quadro clínico e da tolerância do paciente ao ferro oral, que é considerado a primeira linha de tratamento por ser eficaz, seguro e de baixo custo. Contudo, em determinadas situações clínicas, a administração parenteral de ferro torna-se necessária, especialmente com o avanço das formulações atuais, que se mostram mais eficazes e apresentam melhor perfil de segurança¹⁵.

Classificada como um sério problema de Saúde Pública, a anemia pode acarretar graves problemas, prejudicando o desenvolvimento mental e psicomotor, causar aumento da morbimortalidade materna e infantil, além da queda no desempenho no trabalho e redução da resistência às infecções¹⁶.

Em razão da elevada prevalência e suas consequências, o enfrentamento da anemia ferropriva torna-se prioridade para os responsáveis no enfrentamento a doença, encontrando

respaldo na legislação para reduzir a anemia por carência de ferro. Desde a década de 1990, o Brasil tem adotado políticas voltadas para a redução da anemia, como o Programa Nacional de Suplementação de Ferro e a fortificação obrigatória de farinhas com ferro e ácido fólico¹⁷.

Deste modo, este estudo visa identificar o perfil epidemiológico de atendimento da anemia ferropriva no estado de Goiás, com ênfase na distribuição por raça/cor, sexo e faixa etária, fazendo um diagnóstico situacional para embasamento de futuras estratégias na implementação de políticas públicas voltadas para populações vulneráveis.

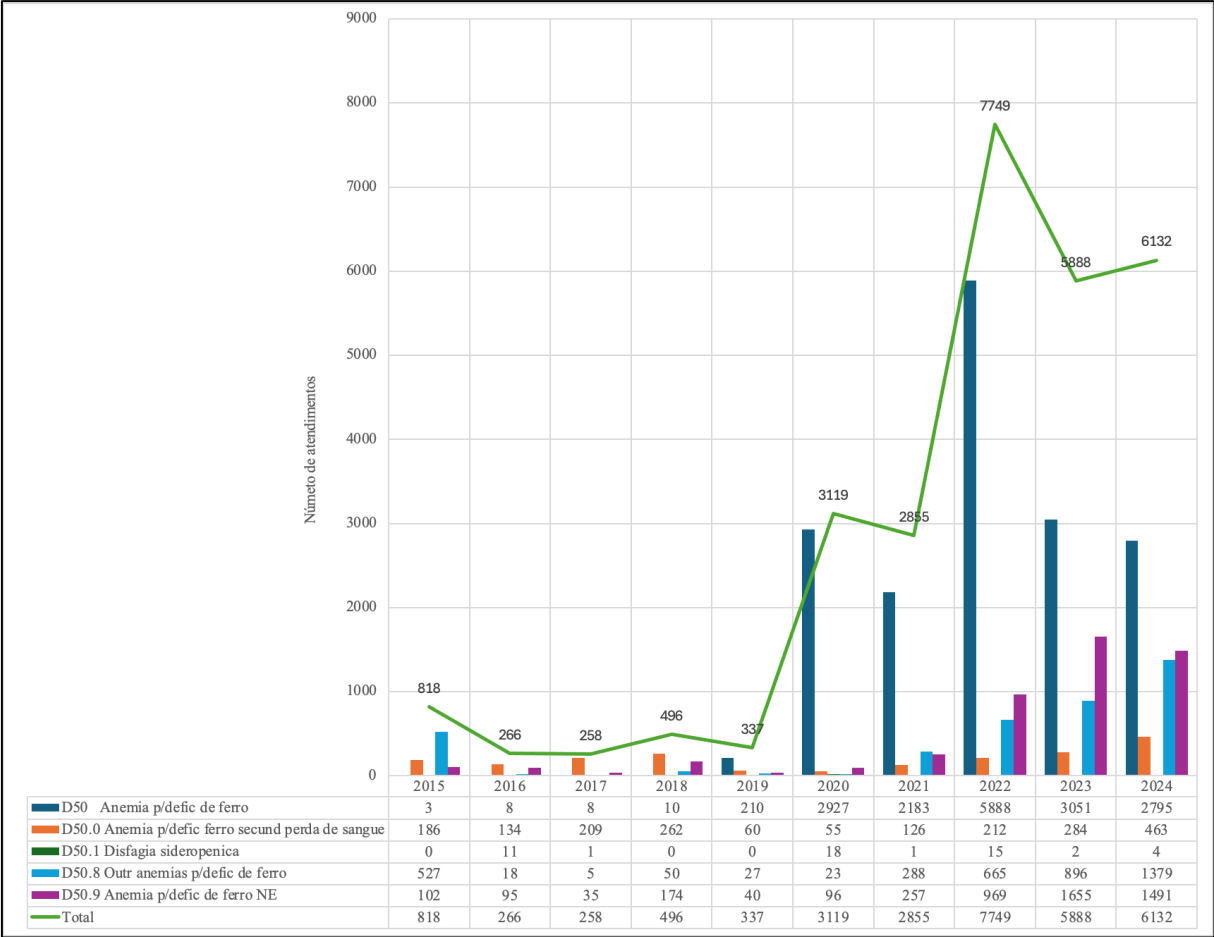
METODOLOGIA

O levantamento estatístico descritivo foi feito utilizando a base de bancos de dados do Sistema de Informação Ambulatorial (SIA) disponível para acesso livre DATASUS - Ministério da Saúde. Para pesquisa da causa principal de atendimento foram usados os CIDs: D50 que identifica anemia com deficiência de ferro, sendo eles (D50.0: anemia por deficiência de ferro secundária a perda de sangue, D50.1: disfagia sideropênica, D50.8: outras anemias por deficiência de ferro e D50.9: anemia por deficiência de ferro não especificada). As análises foram feitas segundo CID, sexo, faixa etária e raça/cor, em uma série histórica de 10 anos, de 2015 a 2024 no estado de Goiás. Foi utilizado o software Tabwin/DATASUS como ferramenta para tabulação dos dados e o Excel para construção dos gráficos.

RESULTADOS

A quantidade dos atendimentos por anemia ferropriva em Goiás registrou um aumento significativo, subindo de 818 casos em 2015 para 6.132 em 2024, o que representa um crescimento de cerca de 649%. Os atendimentos por anemia por deficiência de ferro não especificada (D50.9) subiu de 102 casos em 2015 para 1.491 em 2024 (crescimento de 1.361%). Já os atendimentos por anemia por deficiência de ferro secundária à perda de sangue (D50.0) cresceu de 186 para 463 casos (149%). Disfagia sideropênica (D50.1) apresentou uma redução significativa de 527 casos em 2015 para 137 em 2024 (-74%). Os atendimentos por outras anemias por deficiência de ferro permaneceram relativamente estáveis, com variações mínimas ao longo do período (Gráfico 1).

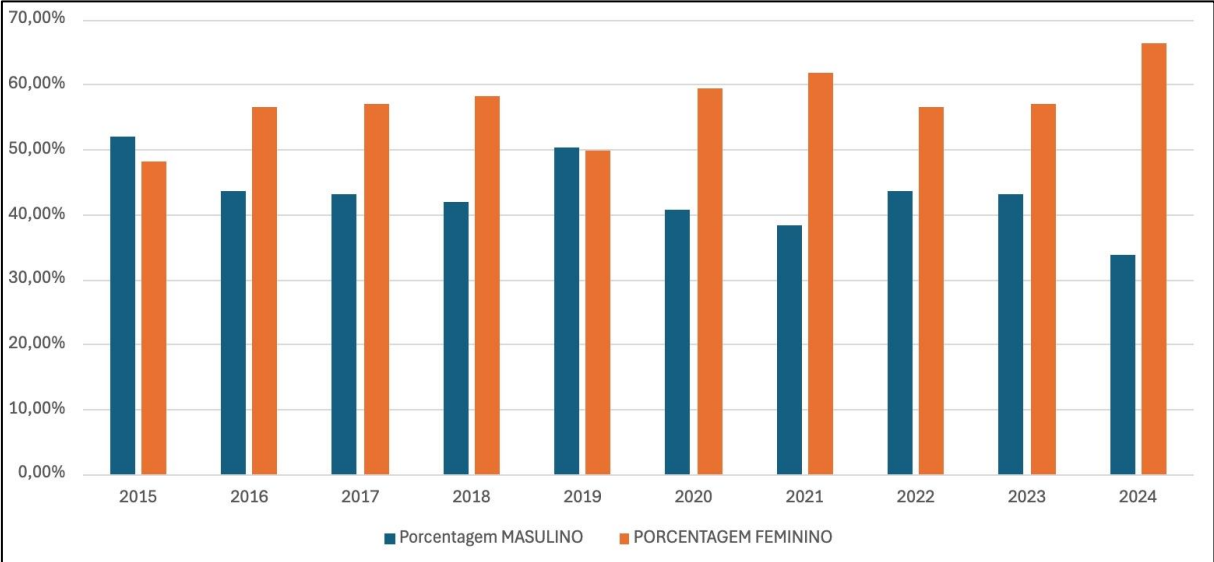
Gráfico 1: Produção ambulatoria relacionada a anemia ferropriva em Goiás, distribuída por ano de atendimento, nos anos de 2015 a 2024.



Fonte: SIASUS (DataSUS).

Os dados ambulatoriais da anemia ferropriva distribuída por sexo no estado de Goiás, dos anos de 2015 a 2024 mostraram uma prevalência da doença no público feminino na maioria dos anos. Sendo que em 2015 foram registrados 818 atendimentos, sendo 51,96% em pacientes do sexo masculino e 48,04% do sexo feminino. Nos três anos seguintes, houve uma inversão com aproximadamente 43% dos atendimentos do sexo masculinos e 57% do feminino. Em 2019, observou-se uma igualdade proporcional do número de atendimentos entre os sexos, com aproximadamente 50% em ambos. De 2020 em diante houve um aumento do número de atendimentos em mulheres comparado aos homens, com a uma diferença de aproximadamente 20% entre os sexos (Gráfico 2).

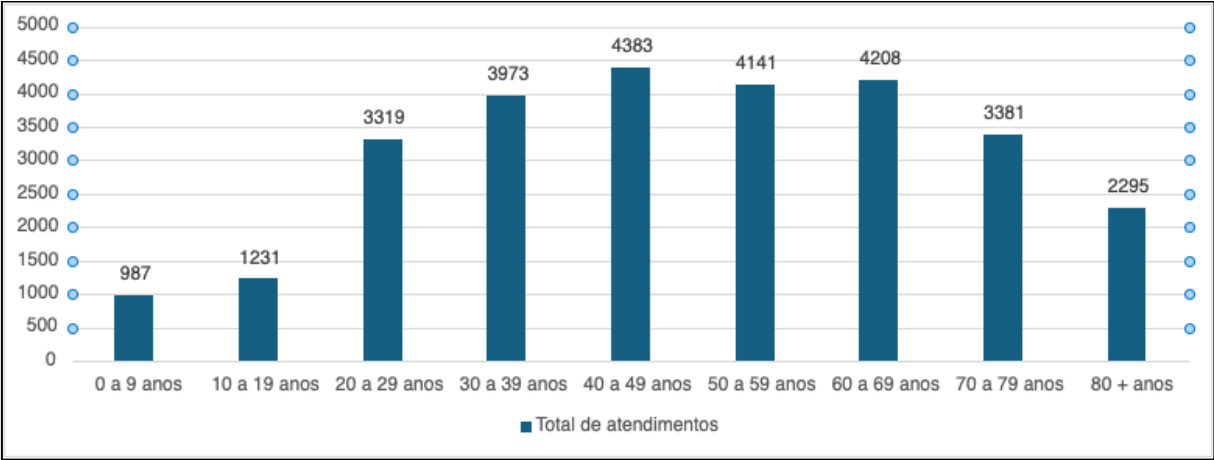
Gráfico 2: Produção ambulatorial relacionada a anemia ferropriva em Goiás, distribuída por sexo, nos anos de 2015 a 2024.



Fonte: SIASUS (DataSUS).

Com relação à faixa etária de atendimento em Goiás, somando os atendimentos por faixa etária em 10 anos de análise, a faixa entre 40 e 49 anos teve maior quantidade (4383), seguida da faixa de 60 a 69 anos (4208). Já a faixa de 0 a 9 anos teve o menor número de atendimentos, somando 987 (Gráfico 3).

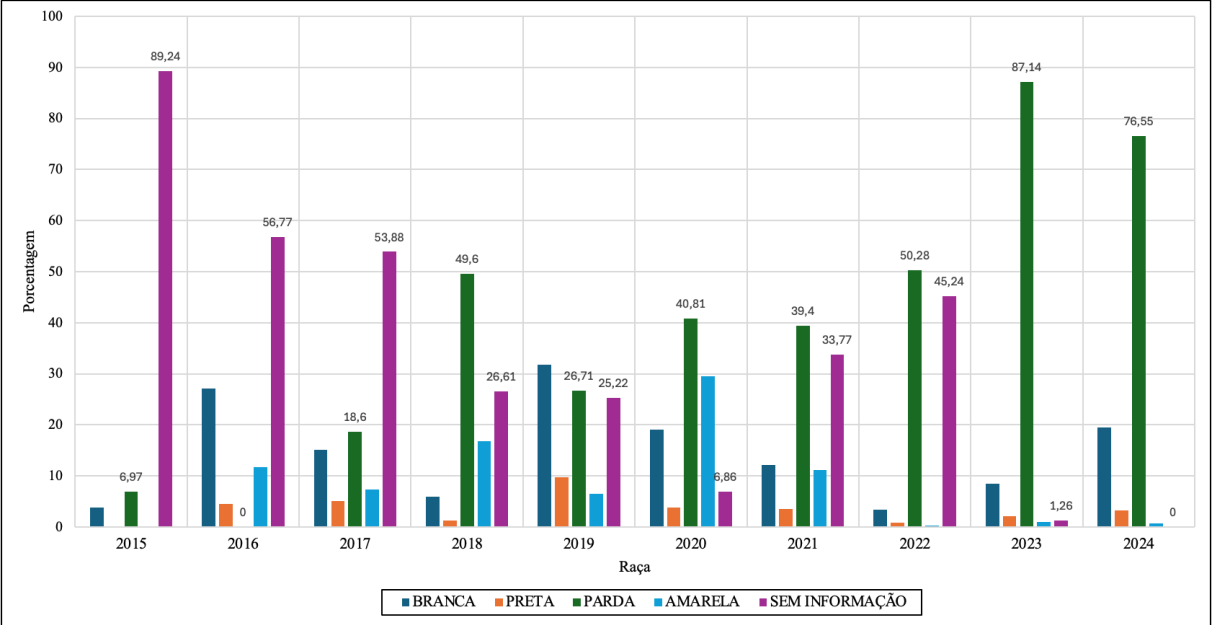
Gráfico 3: Produção ambulatorial relacionada a anemia ferropriva em Goiás, distribuída por faixa etária, nos anos de 2015 a 2024.



Fonte: SIASUS (DataSUS).

A análise por raça/cor mostrou uma diminuição de cadastros de atendimento com resposta "Sem Informação". Em 2015, 89,24% dos registros foram “Sem Informação”, já em 2024, essa categoria caiu para 0%. Nos dois últimos anos da série história analisada é possível inferir que existe um retrato mais fidedigno à realidade, onde mostra uma porcentagem maior da raça/cor parda nos atendimentos, com 87,14 e 76,55%, respectivamente (Gráfico 4).

Gráfico 4: Produção ambulatorial relacionada a anemia ferropriva em Goiás, distribuída proporcionalmente por raça, nos anos de 2015 a 2024.



DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A quantidade dos atendimentos por anemia ferropriva em Goiás aumentou significativamente entre 2015 e 2024, e esse aumento pode ser explicado por avanços no diagnóstico da anemia e maior acesso a serviços de saúde, ou aumento da incidência em razão de condições socioeconômicas desfavoráveis.

Os atendimentos por anemia por deficiência de ferro não especificada (D50.9) teve um aumento de 1.361%, tornando-se a categoria mais comum. Isso pode ser um indicativo que muitos casos podem estar sendo classificados de forma errada, possivelmente por causa de diagnósticos imprecisos ou pela presença de várias condições subjacentes. Os atendimentos por anemia por deficiência de ferro secundária à perda de sangue (D50.0) aumentou 149%, indicando um aumento na detecção de causas como parasitoses, hemorragias ginecológicas ou gastrointestinal, comuns em populações vulneráveis. Disfagia sideropênica (D50.1) apresentou uma redução significativa (-74%) de atendimentos no período analisado, o que pode ser explicado devido ao diagnóstico precoce ou devido ao tratamento de condições associadas, como câncer de esôfago ou síndromes de má absorção.

Houve uma significativa melhoria no preenchimento do campo referente à raça na ficha de atendimento ambulatorial, na série histórica analisada. Isso se deve à publicação de uma Nota técnica oriunda da Coordenação de Saúde das Populações Específicas, da Secretaria de Atenção Primária à Saúde do Ministério da Saúde, em 2022, onde orienta-se o preenchimento do campo Raça/Cor de forma obrigatória. Ação que impacta diretamente na identificação de grupos de risco nas variadas doenças e agravos¹⁸.

A análise dos dados de raça/cor nos atendimentos por anemia ferropriva em Goiás, reflete não apenas a composição demográfica do estado, onde a população parda é majoritária, mas também as condições socioeconômicas que afetam desproporcionalmente esse grupo. Fatores como insegurança alimentar, acesso limitado a alimentos ricos em ferro heme e condições precárias de saneamento, frequentemente associados a comunidades vulneráveis, contribuem para a maior prevalência da doença, como apontado por Parente¹⁹.

A partir de 2019, observa-se um crescimento significativo nos casos de anemia ferropriva. Antes da pandemia, os números anuais eram relativamente baixos, variando entre 60 e 262 casos. No entanto, em 2020, com o início da pandemia de COVID-19, os atendimentos dispararam para 2.927, seguidos por 2.183 em 2021, evidenciando o impacto direto da crise sanitária na demanda por serviços de saúde.

A pandemia trouxe impactos profundos para as condições socioeconômicas de muitas famílias, reduzindo seu acesso a uma alimentação adequada e diversificada. Segundo o relatório sobre segurança alimentar no Brasil (2022)²⁰, aponta que a partir de 2020, houve um aumento significativo na insegurança alimentar, o que está diretamente relacionado ao crescimento dos casos de anemia observado após esse período. Desse modo, a diminuição do acesso a alimentos ricos em ferro e a nutrientes essenciais enfraquece o estado nutricional da população, tornando-a mais vulnerável a deficiências como a anemia ferropriva²¹.

O aumento nos casos de anemia ferropriva ocorreu principalmente devido à maior procura por serviços de saúde para a realização de exames. Além disso, a sobrecarga do sistema de saúde dificultou a implementação de medidas preventivas, contribuindo para o aumento do número de pessoas com deficiência de ferro²².

A análise dos dados coletados de 2015 a 2024 nos mostra que houve uma predominância feminina na maior parte dos anos em 2015, houve leve maioria masculina (51,96%), mas a partir de 2016 as mulheres passaram a liderar os registros, alcançando 59,28% em 2020 e chegando ao maior percentual em 2024, com 66,39% contra 33,61% no sexo masculino.

As mulheres em idade fértil são mais propensas a desenvolver anemia devido à perda menstrual. Esse fator se agrava naquelas que apresentam distúrbios menstruais e perdem mais de 80 mL por ciclo (menorragia). A perda de sangue mensal, somada ao consumo basal de ferro, muitas vezes esgota os estoques do mineral e, em muitos casos, a eritropoese na medula óssea não consegue suprir a demanda²³.

As gestantes também são muito afetadas. Durante a gravidez, os hormônios sexuais, juntamente com o sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumentam o volume sanguíneo. Embora a massa de eritrócitos também aumente, o crescimento do volume plasmático é proporcionalmente maior, o que reduz o hematócrito e leva à chamada anemia fisiológica. Esse quadro é atenuado por mecanismos compensatórios, como o aumento da absorção de ferro e da transferrina circulante. No entanto, quando a alimentação não supre as necessidades, pode ocorrer anemia ferropriva, já que a produção de eritrócitos e o consumo basal de ferro aumentam durante a gestação²⁴.

Durante o puerpério, muitas mulheres desenvolvem anemia devido à perda sanguínea durante o parto e ao sangramento vaginal após o parto, resultante da cicatrização do local onde a placenta estava inserida no útero (loquiação), além da perda de parte do reservatório de ferro

no leite materno. Dessa forma, se a mulher apresentava anemia ferropriva durante a gestação, todos esses fatores, associados a uma má alimentação, podem contribuir para o agravamento da anemia ²⁴.

Segundo Rodrigues e Jorge²⁴ a suplementação com 60 mg de ferro elementar por dia a partir da 20ª semana, juntamente com orientação nutricional adequada durante todo o pré-natal. Nos casos de anemia ferropriva, recomenda-se reposição oral de ferro elementar, com monitoramento da resposta e atenção aos efeitos gastrointestinais; quando há intolerância ou deficiência grave, utiliza-se ferro parenteral. A transfusão de hemácias é reservada para anemia intensa ou situações de risco materno-fetal. Apesar da recomendação muitas gestantes não têm esse aporte devido a situação socioeconômica.

Observando a distribuição etária, os atendimentos por anemia ferropriva entre 2015 e 2017 concentraram-se em adultos de 40 a 69 anos e idosos acima de 80 anos, com poucos casos em crianças e adolescentes. A partir de 2018, todas as faixas etárias apresentaram aumento gradual, mantendo os adultos de 40 a 69 anos como os mais atingidos. A partir de 2020, os atendimentos cresceram expressivamente, com picos nas faixas de 30 a 69 anos, seguidos pelos grupos de 20 a 29 anos, idosos acima de 70 anos e crianças. Entre 2022 e 2024, os adultos continuaram a registrar os maiores números, mas também houve aumento relevante entre jovens e crianças

A anemia ferropriva em idosos é multifatorial, sendo causada principalmente pela perda crônica de sangue, frequentemente no trato gastrointestinal devido a úlceras, gastrite, angiodisplasia ou tumores, além de ingestão inadequada de ferro na dieta e má absorção do nutriente, que pode ocorrer em doenças intestinais ou pelo uso prolongado de medicamentos que alteram a acidez gástrica. Esses fatores tornam a anemia ferropriva a forma mais comum de anemia nessa faixa etária, exigindo investigação cuidadosa para identificação da causa e tratamento adequado²⁵.

Outro ponto a ser destacado é que a anemia ferropriva em idosos apresenta diagnóstico difícil, devido ao aumento da ferritina durante infecções ou em decorrência de doenças inflamatórias crônicas, condições comuns nessa faixa etária. Dessa forma, a deficiência de ferro pode se agravar sem ser detectada por exames convencionais. Nesse contexto, o índice receptor de transferrina–ferritina (TR-F index) constitui um exame laboratorial que combina duas informações relevantes para o diagnóstico da anemia ferropriva: a ferritina, que indica os estoques corporais de ferro, e o receptor solúvel de transferrina (sTfR), que reflete a necessidade

de ferro pelas células. Valores elevados do TR-F index indicam deficiência de ferro, caracterizando anemia ferropriva, mesmo na presença de inflamação ou doenças crônicas²⁶.

Não existe uma relação direta entre a raça e a doença estudada, ou seja, a pardos e negros não têm fator de risco para anemia ferropriva. Porém as desigualdades socioeconômicas podem contribuir para a maior prevalência dessa doença em populações de raça parda ou negra, devido a fatores nutricionais e acesso a cuidados de saúde. Situação já apontada em alguns estudos que mostram maior prevalência em pardos, e em gestantes negras, além da influência de doenças infecciosas e condições de saneamento em populações vulneráveis¹⁹.

REFERÊNCIAS

1. 1- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Anaemia. 2025. Disponível em: https://www.who.int/health-topics/anaemia#tab=tab_1. Acesso em: 6 out. 2025.
2. Reis DC, et al. Determinantes sociais das doenças crônicas não transmissíveis: uma revisão sistemática. Rev Bras Epidemiol. 2024;27. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbepid/a/q47JnZ8YGgcqbN8gNDyQNJL/>
3. Mello LH, Pereira AJN. Metabolismo do ferro: uma revisão para o clínico. Rev Bras Hematol Hemoter. 2013;35(2):114-20.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Diagnóstico laboratorial das hemoglobinopatias. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.
5. Hoffbrand AV, Moss PAH. Fundamentos em Hematologia. 7th ed. Porto Alegre: Artmed; 2018.
6. Figueiredo MS. Impacto da inflamação na regulação do ferro e deficiência funcional de ferro. Rev Bras Hematol Hemoter. 2010;32(Supl 2):43-6. DOI: 10.1590/S1516-84842010005000074.
7. Paula FJS, Oliveira MA, Silva RL. Anemia ferropriva em idosos: uma revisão crítica. Rev Bras Hematol Hemoter. 2020;42. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8622982/>
8. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (CONITEC). Relatório técnico — Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas de Anemia por Deficiência de Ferro [Internet]. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2023 [citado 2025 out 6]. Disponível em: <https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/consultas/relatorios/2023/relatorio-tecnico-pcdt-anemia-por-deficiencia-de-ferro>
9. DATASUS. D50-D53 Anemias nutricionais. [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; [citado 2025 set 14]. Disponível em: http://www2.datasus.gov.br/cid10/V2008/WebHelp/d50_d53.htm
10. DEMIRCI, F. et al. *Plummer-Vinson syndrome and dilation therapy: a report of two cases*. **Turkish Journal of Gastroenterology**, v. 16, n. 4, p. 224-227, 2005.
11. SILVA, M. A. et al., Prevalência e fatores associados à anemia ferropriva e hipovitaminose A em crianças menores de um ano. Caderno de Saúde Coletiva, v. 23, n. 4, p. 362-367, 2015.
12. Silva MDGP, Castro JBR. Principais causas de anemia genética associadas à deficiência de ferro. Rev Bras Hematol Hemoter. 2024;46.
13. Fairweather-Trowbridge K, Andrews NC, Smith A. The impact of vitamin C on iron absorption and anemia: a review. Hematol Rep. 2019;11(3):789-95.
14. Teixeira ALG, Moraes MG, Reis S, Braga YAV, Goulart MO, Perina KCB. Anemia ferropriva: aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos [Internet]. Revista de Medicina. 2024;103(2):e-221582. Disponível em: <https://revistas.usp.br/revistadc/article/view/221582>
15. SILVA, K. N. et al. Prevalência de anemia ferropriva no laboratório clínico da puc goiás (lac-puc goiás) de maio de 2013 a maio de 2014. Revista estudos Goiânia. v. 41, n.4, p.785-792, 2014.
16. BATISTA FILHO, M e BARBOSA, N. P. Alimentação e Nutrição no Brasil. Pró-Memória: 1974-1984. Canadá Gráfica e Editora, Brasília, 1985.S

17. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Enriquecimento de farinhas de trigo e de milho com ferro e ácido fólico [Internet]. Brasília (DF): ANVISA; 2018 [citado 2025 out 6]. Disponível em: <https://antigo.anvisa.gov.br/documents/33916/2810640/Enriquecimento+de+farinhas+de+trigo+e+de+milho/b58edc35-4cb3-4b6f-8701-11ec25d00f1f?version=1.4>
18. Brasil. Ministério da Saúde. Nota técnica nº 24/2022-COPES/CGESF [Internet]. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2022 [citado 2025 out 6]. Disponível por FTP: ftp://arpoador.datasus.gov.br/siasus/Documentos/SEI_MS_0028808464_Nota_Tecnica_COPES_CGESF.pdf
19. Parente AR, Lima GB, Linhares GWC, Gurgel LS, Cavalcante TP, Carvalho TR, et al. Internações hospitalares por anemia ferropriva no Brasil: um estudo epidemiológico. *Hematol Transfus Cell Ther*. 2022;44(Supl 2).
20. REDE REDE BRASILEIRA DE PESQUISA EM SOBERANIA E SEGURANÇA ALIMENTAR E NUTRICIONAL (Rede PENSSAN). Inquérito Nacional sobre Insegurança Alimentar no Contexto da Pandemia da COVID-19 no Brasil. 2022. Disponível em: <https://pesquisassan.net.br/olheparaafome/>. Acesso em: 05 out. 2025.
21. LOPES, D. L. et al., Aspectos clínicos pertinentes na anemia ferropriva em crianças. *Mostra Científica em Biomedicina*, v. 3, n. 2, 2019.
22. Dal Pai D, Gemelli MP, Boufleuer E, Finckler PVPR, Miorin JD, Tavares JP, Cenci DC. Repercussões da pandemia pela COVID-19 no serviço pré-hospitalar de urgência e a saúde do trabalhador [Internet]. *Esc Anna Nery Rev Enferm*. 2021;25(spe):e20210014 [citado 2025 out. 06]. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ean/a/4PjzmNXDhbVKXWpPyxY8LFt/?format=html&lang=pt>
23. Rodrigues LP, et al. Deficiência de ferro na mulher adulta [Internet]. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*. 2010; Supl. 2:78. [citado 2025 out. 06]. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbhh/a/yrnygNbDRmD9ggnfqSN5FSh/?format=pdf&lang=pt>
24. Rodrigues LP, Jorge SRP. Deficiência de ferro na gestação, parto e puerpério. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2010;32(Supl 2):53-6. DOI: 10.1590/S1516-84842010005000057.
25. Gualandro SFM, Hojaj NHSL, Jacob Filho W. Deficiência de ferro no idoso [Internet]. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*. 2010;32(Supl. 2):57-61 [citado 2025 out. 06]. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1516-84842010005000058>
26. Girelli D, et al. Diagnosis of iron deficiency anemia in the elderly by transferrin receptor–ferritin index. *JAMA Intern Med*. 2002;162(2):125-30.