Universidade Federal de Pernambuco
Centro de Ciências da Saúde
Pós-Graduação em Nutrição
Doutorado em Nutrição

ANEMIA FERROPRIVA: FATORES DETERMINANTES E IMPACTO DA SUPLEMENTAÇÃO SEMANAL DE FERRO EM LACTENTES DA ZONA DA MATA MERIDIONAL DE PERNAMBUCO

ANA CLAUDIA VASCONCELOS MARTINS DE SOUZA LIMA

RECIFE
2003
ANA CLAUDIA VASCONCELOS MARTINS DE SOUZA LIMA

ANEMIA FERROPRIVA: FATORES DETERMINANTES E IMPACTO DA SUPLEMENTAÇÃO SEMANAL DE FERRO EM LACTENTES DA ZONA DA MATA MERIDIONAL DE PERNAMBUCO

Tese apresentada ao Curso de Pós-graduação em Nutrição, do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco – como requesito para obtenção do grau de Doutora em Nutrição

Orientador: Prof. Dr. Pedro Israel Cabral de Lira
Prof. Adjunto do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco
Phd em Medicina- London School of Hygiene and Tropical Medicine- University of London

Co-Orientadora: Profa. Dra. Sylvia de Azevedo Mello Romani
Profa. Adjunto do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco

RECIFE
2003

Lima, Ana Claudia Vasconcelos Martins de Souza
Anemia ferropriva : fatores determinantes e impacto da suplementação semanal de ferro em lactentes da zona da mata meridional de Pernambuco / Ana Claudia Vasconcelos Martins de Souza Lima. – Recife : O Autor, 2003.
106 folhas : il., fig., tab., fotos, quadros

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Nutrição, 2003.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Análise nutricional – População infantil. 2. Anemia ferropriva – Prevalência – Fatores determinantes. 3. Suplementação medicamentosa ferro-semanal. I. Título.

616.155.16
CDU (2.ed.)

UFPE

616.399
CDD (21.ed.)

BC2003-435

Título:

Anemia ferropriva: fatores determinantes e impacto da suplementação semanal de ferro em lactentes da Zona da Mata Meridional de Pernambuco

Nome: Ana Claudia Vasconcelos Martins de Souza Lima

Tese aprovada em: 02 / 12 / 03

Membros da Banca Examinadora:

- Ilma Kruze Grande de Arruda _____
- Marília de Carvalho Lima _____
- Mônica Maria Osório de Cerqueira _____
- Sônia Bechara Coutinho _____
- Luciane Soares de Lima _____

Recife
2003

"As massas humanas se deram conta de que a fome e a miséria não são indispensáveis ao equilíbrio do mundo, e que hoje, graças aos progressos da ciência e da técnica, surgiu pela primeira vez na história um tipo de sociedade na qual a miséria pode ser suprimida e com ela a fome."

Josué de Castro

Dedicatória

Dedico este trabalho à toda Equipe de Pesquisa por buscar alternativas para a transformação da realidade em que vive à população infantil da Zona da Mata Meridional de Pernambuco.

Agradecimentos

A Deus, presença constante em todos os momentos da minha vida.

A Marcus Aurélio e ao meu filho Vítor Lima por refletirem as cores do arco- íris em todos os momentos bons e difíceis durante este período.

À minha mãe, Melícia, as minhas irmãs, Cristina, Andréa, Adriana e Meri, meus sobrinhos Bel, Matheus e Renan e tia Gene pelo apoio, incentivo e afagos neste momento de vida.

À Família Martins de Souza Lima por incentivar e acreditar que tudo é possível de ser concluído.

Ao meu orientador, Pedro Israel pela competência, incentivo, paciência e antes de tudo, pelo extraordinário ser humano que encontrei no universo acadêmico.

À minha co-orientadora, Sylvia Romani pela sua competência, dedicação eamizade, participando de forma especial durante o processo de construção do conhecimento.

À Profa. Marília Lima pela sua competência, disponibilidade, incentivo e afetividade no decorrer de todo esse processo.

À Sophie e Miriam pela amizade, confiança e incentivo, sempre acreditando no potencial do ser humano na busca de um ideal.

À Ilka, Èrica, Kátia, Flávia, Valéria, Raquel, Aneide, Vera, Luziana, Ivo, Fátima, Moema e Suely que apoiaram, incentivaram e colaboraram para construção e concretização desse projeto.

Ao amigo Florentino Guerra pelo apoio, paciência e especial colaboração nos momentos difíceis na Enfermaria de Pediatria do Hospital das Clínicas.

Aos amigos Amélia Íris, Marcelo Salazar e Luiz Gonzaga, pelos incentivos e votos de confiança na conclusão desta etapa acadêmica.

À equipe de campo, em especial, Maria Madalena Nascimento, Maria Conceição de Souza Mendes e Genicilda Maria da Silva (Cida) pelo empenho durante toda a coleta dos dados.

Às mães e crianças dos quatro municípios da Zona da Mata Meridional de Pernambuco, pela sua disponibilidade em participar desta pesquisa.

À Leo, Sônia, Mônica, Eliane, Emília, Rosete, Rosa, Alexandre e Sandra integrantes do Laboratório de Saúde Pública do Departamento de Nutrição/UFPE pela acolhida durante o desenvolvimento deste trabalho.

Aos docentes do Programa de Pós-Graduação em Nutrição da UFPE, em especial, Prof. Ricardo Ximenes pelos ensinamentos e colaboração durante os anos de Doutorado.

À Neci por sua colaboração durante todo o curso.

A Paulo Sérgio Oliveira do Nascimento pela sua criatividade e competência na edição desta tese.

A todos que direta ou indiretamente contribuíram com este trabalho.

Muito obrigada!

Sumário

LISTA DE QUADRO, FIGURA E TABELAS X

RESUMO XII

ABSTRACT XIII

p.

1 - INTRODUÇÃO 14
1.1 Referências Bibliográficas 18

2 - REVISÃO DA LITERATURA: ANEMIA FERROPRIVA EM CRIANÇAS MENORES DE CINCO ANOS DE IDADE 20
2.1 Fatores determinantes 25
2.2 Medida de enfrentamento – suplementação com sulfato ferroso 32
2.3 Repercussões da anemia: 36
2.3.1. Sobre o crescimento 36
2.3.2. Sobre a morbidade 39
2.4 Referências Bibliográficas 41

p.

3 - ARTIGO I: FATORES DETERMINANTES DOS NÍVEIS DE HEMOGLOBINA EM CRIANÇAS AOS 12 MESES DE VIDA - ZONA DA MATA MERIDIONAL DE PERNAMBUCO 55

Resumo 56
Abstract 57
3.1 Introdução 58
3.2 Métodos..... 59
3.3 Resultados 63
3.4 Discussão 68
3.5 Referências Bibliográficas 72

4. ARTIGO II : IMPACTO DA SUPLEMENTAÇÃO DE FERRO SEMANAL SUPERVISIONADA SOBRE OS NÍVEIS DE HEMOGLOBINA, ESTADO NUTRICIONAL E MORBIDADE DE LACTENTES - PERNAMBUCO, BRASIL. 77

Resumo 78
Abstract 79
4.1 Introdução 80
4.2 Métodos 81
4.3 Resultados 86
4.4 Discussão 93
4.5 Referências Bibliográficas 98

5 – CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÃO 104

6 – ANEXOS 107

6.1 - Questionário da Maternidade: Recrutamento
6.2- Questionário da Maternidade: Informações Básicas
6.3- Questionário Domiciliar: Dados Antropométricos .
6.4- Questionário Domiciliar: Morbidade/Vacinação
6.5- Normas de Publicação: Revista de Saúde Materno Infantil
6.6- Normas de Publicação: Revista Jornal de Pediatria

Lista de Quadro, Figura e Tabelas

p.

REVISÃO DA LITERATURA

Quadro 1 Prevalência da anemia ferropriva em crianças menores de cinco anos no Brasil (1974-2003) 24

ARTIGO I

Tabela 1 Características socioeconômicas e ambientais das famílias segundo as médias de hemoglobina das crianças aos 12 meses de idade - Zona da Mata Meridional de Pernambuco, 1999 64

Tabela 2 Características das crianças ao nascimento e do nascimento aos 12 meses de vida segundo as médias de hemoglobina - Zona da Mata Meridional de Pernambuco, 1999..... 65

Tabela 3 Modelo de regressão linear hierarquizado de grupos de fatores associados à concentreção de hemoglobina das crianças aos 12 meses de vida..... 67

ARTIGO II

Figura 1 Desenho do estudo 83

Tabela 1 Características da amostra segundo os níveis de hemoglobina e estado nutricional (aos 12 meses) e morbidade (do nascimento aos 12 meses de vida) - Zona da Mata Meridional de Pernambuco, 1999-2000 87

Tabela 2 Prevalência de anemia e níveis de hemoglobina nos grupos de intervenção e controle aos 12 e 18 meses de idade - Zona da Mata Meridional de Pernambuco, 1999-2000 89

Tabela 3 Estado nutricional das crianças dos grupos não selecionado e selecionado (intervenção e controle) aos 12 e 18 meses de idade - Zona da Mata Meridional de Pernambuco, 1999-2000 90

Tabela 4 Morbidade por diarréia das crianças dos grupos não selecionado e selecionado (intervenção e controle) aos 12 e 18 meses de idade - Zona da Mata Meridional de Pernambuco,1999-2000 92

Resumo

A tese foi elaborada sob a forma de uma revisão da literatura e dois artigos. A revisão da literatura abordou a anemia ferropriva e sua prevalência no mundo, particularmente, no Brasil, com enfoque sobre alguns fatores determinantes, medidas de enfrentamento e repercussões no estado nutricional e na morbidade de crianças. O primeiro artigo analisa a influência dos fatores determinantes nos níveis de hemoglobina (Hb), em lactentes, aos 12 meses de vida, residentes em quatro municípios da Zona da Mata Meridional de Pernambuco, Nordeste do Brasil. Realizou-se uma análise de regressão linear multivariada cujo modelo final revelou um impacto significante das variáveis socioeconômicas (ausência de televisão), peso ao nascer, duração do aleitamento materno exclusivo e ocorrência de diarréia sobre as variações dos níveis de hemoglobina aos 12 meses com uma contribuição de 12,7%. O segundo artigo avalia o impacto da suplementação de sulfato ferroso semanal e supervisionada dos 12 aos 18 meses sobre os níveis de hemoglobina, o estado nutricional e a morbidade. Após seis meses de intervenção, a média de hemoglobina das crianças tratadas aumentou significativamente em 1,6 g/dL atingindo 10,7 g/dL com uma recuperação para valores ≥11,0 g/dL de 42,3% da amostra, enquanto que no grupo controle ocorreu uma redução nos níveis de hemoglobina de 0,5 g/dL. Com relação ao estado nutricional observou-se uma recuperação estatisticamente significante apenas para o índice peso/idade do grupo tratado quando comparado ao grupo controle. A mediana da duração da diarréia foi significativamente menor nos grupos de intervenção (12 a 18 meses) quando comparada com a mediana da duração da diarréia do nascimento aos 12 meses.

Abstract

The thesis was elaborated into a literature review and two papers. The literature review was on the prevalence of iron deficiency anaemia worldwide, particularly in Brazil, as well as its determinant factors, specific interventions and its repercussions on infant nutritional status and morbidity. The first article analyzes the influence of determinant factors on haemoglobin levels (Hb) of infants at 12 months of life, residents in four municipalities of the Southern Forest Zone of Pernambuco State, Northeast Brazil. A multiple linear regression analysis was conducted to assess the net impact of each variable on haemoglobin level. The final model showed a significant impact of variables socioeconomic (no television at home), birth weight, duration of exclusive breastfeeding and occurrence of diarrhoea on haemoglobin level. These variables all together explained 12,7% of the variation of hemoglobin level at 12 months. The second article evaluates the impact of weekly iron sulphate supplementation from 12 to 18 months on haemoglobin level, nutritional status and morbidity. After six months of intervention, the mean haemoglobin level for the treated infants increased 1.6g/dL reaching 10.7g/dL. About 42.3% of the sample recovered the haemoglobin levels for values ≥11g/dL, while in the control group there was a reduction of 0.5g/dL. With regard to the nutritional status, it was observed a significant recovery of weight-for-age for the treated group when compared to the control group. The median duration of diarrhoea was significantly lower for the intervention (12-18 months) group when compared with the median duration of diarrhoea of infants from birth to 12 months.

1 - INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

A criança tem sido levada a adaptar-se às precárias condições de vida, enfrentando no cotidiano, alimentação insuficiente más condições de moradia, deficiência de estimulação ambiental, entre outras carências, que repercutem drasticamente na sua qualidade de vida, com conseqüências como menor resistência às infecções respiratórias e diarréicas, alto índice de mortalidade infantil e déficit no desenvolvimento neuropsicomotor.[1]

A prematuridade e as carências nutricionais, como a deficiência de iodo, a hipovitaminose A, a desnutrição energético-protéica e a anemia ferropriva, associadas à degradação dos sistemas econômicos e de saúde pública, têm elevado a índices inadmissíveis, o número de crianças a se considerar de risco na faixa etária de 0 a 24 meses de vida.[1,2] No entanto, a deficiência de ferro, em termos de magnitude, se constitui na atualidade, o principal problema carencial em escala de saúde pública no mundo, onde estima-se que quase dois bilhões de pessoas estejam afetadas por esta carência, em diferentes graus de intensidade, correspondendo a aproximadamente 36% da população mundial.[2,3,4,5]

A tendência secular da anemia ferropriva na infância vem apresentando um comportamento diferente em relação aos demais problemas carenciais, de elevada prevalência e até mesmo progressiva, configurando como um problema relevante na área de saúde pública, na medida que implica em várias conseqüências adversas para a saúde, interferindo na morbimortalidade, no rendimento do trabalho físico e no desenvolvimento infantil.[6,7,8,9,10,11,12,13]

No ano de 1997, docentes pesquisadores dos Departamentos de Nutrição e Materno Infantil da Universidade Federal de Pernambuco e da London School of Hygiene and Tropical Medicine iniciaram uma linha de pesquisa em crescimento e desenvolvimento infantil, realizando estudos na Zona da Mata Meridional de Pernambuco, com o objetivo de acompanhar crianças no que se refere ao padrão de aleitamento materno, a morbidade, a avaliação do crescimento, do desenvolvimento e do estado nutricional.

Um dos campos de interesse com relação ao estado nutricional residiu no estudo da anemia ferropriva em uma sub-amostra de 245 crianças, pertencentes a uma coorte de 652 crianças acompanhadas do nascimento aos 18 meses de idade, nascidas em maternidades de quatro cidades da Zona da Mata Meridional de Pernambuco, da Região Nordeste do Brasil (Palmares, Catende, Joaquim Nabuco e Água Preta).

O recrutamento das 652 crianças foi realizado no período de setembro de 1997 a agosto de 1998 nas seis maternidades das referidas cidades, as quais cobrem aproximadamente 90% dos partos. Para atender aos objetivos da pesquisa, a amostra selecionada obedeceu ao seguinte critério de inclusão: intenção de residir na mesma área durante os 18 meses subsequentes ao nascimento e, como critérios de exclusão: a gemelaridade, as anomalias congênitas e os problemas neurológicos ou outras complicações ocorridas na ocasião do parto. Todas as crianças da coorte nascidas entre janeiro e agosto de 1998 (n=245) foram selecionadas para este estudo.

Inicialmente, é apresentada uma revisão sobre anemia ferropriva e sua prevalência no mundo e particularmente, no Brasil, além de serem enfocados alguns fatores determinantes, a suplementação medicamentosa como uma das medidas de enfrentamento, especialmente aquela relacionada com sulfato ferroso e as repercussões desta deficiência sobre os níveis de hemoglobina, o crescimento e a morbidade na população infantil.

Em seguida, são apresentados dois artigos obedecendo a normatização específica dos periódicos aos quais os mesmos serão encaminhados. O primeiro tem

como objetivo analisar a influência dos fatores determinantes dos níveis de hemoglobina, em crianças aos 12 meses de vida. Para tanto foram coletadas informações sobre os aspectos socioeconômicos, ambientais, demográficos, de morbidade e nutricional das crianças através de formulários/questionários apresentados em anexo. A análise estatística multivariada foi utilizada para avaliar os efeitos interativos dos fatores determinantes e identificar a magnitude de cada fator sobre o problema estudado. As variáveis estatisticamente associadas com a variação dos níveis de hemoglobina foram as condições socioeconômicas (ausência de televisão), peso ao nascer, aleitamento materno exclusivo e a ocorrência de diarréia. Este artigo foi enviado a apreciação da Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil.

O segundo artigo a ser encaminhado para o Jornal de Pediatria tem como objetivo avaliar o impacto da suplementação semanal supervisionada de sulfato ferroso, sobre a prevalência da anemia e os níveis de hemoglobina, o estado nutricional e a morbidade de lactentes da Zona da Mata Meridional de Pernambuco. Através de um estudo de intervenção de base comunitária os resultados encontrados foram uma prevalência da anemia foi de 73,5%, com uma média de hemoglobina de 9,8g/dL (DP=1,6g/dL) e após seis meses de intervenção houve uma recuperação para valores ≥11,0g/dL de 42,3% da amostra, a média de hemoglobina aumentou significativamente em 1,6g/dL, sendo este aumento maior nos grupos que apresentaram maiores déficits iniciais de Hb. No grupo controle constatou-se uma redução nos níveis de hemoglobina de 0,5 g/dL. Com relação ao estado nutricional observou-se um ganho de peso estatisticamente significante no grupo de intervenção. A mediana da duração da diarréia foi significantemente menor nos grupos de intervenção (de 12 a 18 meses) quando comparada com a mediana da duração da diarréia do nascimento aos 12 meses. Estes resultados confirmam a necessidade da formulação de programas que sejam efetivos na redução da anemia ferropriva e de seus agravos e conseqüentemente, melhorar a qualidade de vida da população infantil.

1.1 - Referências Bibliográficas

1. Camargo, P F F. de. O primeiro ano de vida da criança e a intervenção sobre o desenvolvimento neuropsicomotor. In: Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional em Pediatria. KUDO, A et al., São Paulo: Sarvier, 1994.

2. UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância). Situação Mundial da Infância. Brasília: UNICEF; 1998.

3. MacPhail P, Bothwell TH. The prevalence and causes of nutritional iron deficiency anemia. In: Fosson SJ, Zlotkins S. Nutritional Anemias. New York; 1992. v. 30, p. 1-12 (Nestlé Nutrition Workshop Series).

4. Viteri FE, Hercberg S, Galan P, Guiro A, Preziosi P. Absorption of iron supplements administered daily or weekly: A collaborative study. Annual Report 1993. p. 82-96 (Nestle Foundation).

5. Batista Filho M, Ferreira OC. Prevenção e tratamento da anemia nutricional ferropriva: novos enfoques e perspectivas. Cad. Saúde Pública 1996; 12(3): 411-15.

6. Walter T. Early and long-term effect iron deficiency anemia on child development. In: Fosson SJ, Zlotkin S**.** Nutritional Anemias. New York; 1992. v. 30, p. 81-92 (Nestlé Nutrition Workshop Series).

7. Pollitt E, Hathirat P, Kotchabhakdi N, Missell L, Valyasevi A . Iron deficiency and educational achievement in Thailand. Am J Clin Nutr 1989; 50 supl 3: 687-697.

8. Soemantri AG. Preliminary findings on iron supplementation and learning achievement of rural Indonesian children. Am J Clin Nutr 1989; 50 supl 3: 698-702.

9. Soewondo S, Husaimi M, Pollitt E. Effects of iron deficiency on attention and learning process in preschool children: Bandung, Indonesia. Am J Clin Nutr 1989; 50 supl 3: 667-674.

10. West CE. Iron deficiency : the problem and approaches to its solution. Food Nutr Bull 1996;17: 37-41.

11. Scrimshaw NS. International Workshop on iron-deficiency anemia. Food Nutr Bull 1996: 61(1): 1-2.

12. Lozoff B. Considering environmental factors in research on nutrient deficiencies and infant development. Clin Trials Infant Nutr 1998;40: 203-219.

13. Monteiro CA, Szarfarc SC, Mondini L. Tendência secular da anemia na infância de São Paulo (1984-1996). Rev. Saúde Pública 2000; 34(6): 62-72.

2-REVISÃO DA LITERATURA

ANEMIA FERROPRIVA EM CRIANÇAS MENORES DE CINCO ANOS DE IDADE

A anemia nutricional é conceituada como a condição na qual o conteúdo de hemoglobina do sangue está abaixo dos valores considerados normais para a idade, o sexo, o estado fisiológico e a altitude, sem considerar a causa da deficiência. Resulta de uma carência simples ou combinada de nutrientes como o ferro, acido fólico e vitamina B12 entre outros, sendo a mais comum, a deficiência de ferro.[1,2]

A anemia ferropriva consiste da diminuição ou ausência das reservas de ferro, baixa concentração férrica no soro, fraca saturação de transferrina, baixa concentração de hemoglobina e redução do hematócrito.[3]

Atualmente, é considerada um dos maiores problemas de saúde pública do mundo, afetando populações de quase todos os países, inclusive os desenvolvidos. Cerca de dois bilhões e cento e cinqüenta milhões de indivíduos (36%) sofrem de deficiência de ferro e nos países desenvolvidos da Europa a magnitude ainda é alta, com 27 milhões de indivíduos atingidos. Os grupos populacionais de risco são as crianças de 4 a 24 meses de idade, os escolares, as adolescentes, as gestantes e as nutrizes.[4,5,6]

A anemia ferropriva afeta 43% dos pré-escolares em todo o mundo, principalmente nos países em desenvolvimento, onde apresentam prevalências quatro vezes maiores que as encontradas nos países desenvolvidos. Essa elevada prevalência está relacionada com a falta de saneamento básico, baixas condições socioeconômicas e alta morbidade na infância.[7] De acordo com Gueri,[8] na América Latina, estudos pontuais desenvolvidos com crianças menores de cinco anos, revelaram taxas variando de 8% a 53% .

A anemia ferropriva não pode ser considerada uma deficiência simples, devido às conseqüências que podem ser evidenciadas, como diminuição da

imunidade, da capacidade de trabalho e da resistência ao esforço, distúrbios de aprendizagem, redução do desenvolvimento mental e motor, aumento da freqüência de gravidez de alto risco e alterações do aparelho digestivo.[9,10,11,12,13]

Apesar de não se constituir causa primária de morte, o aumento da incidência no mundo tem levado as autoridades de saúde a buscarem soluções imediatas e/ou a longo prazo para a solução do problema, através de políticas de saúde na área materno infantil.[14,15]

Em decorrência da sua magnitude em uma parcela significativa da população, a anemia ferropriva, foi incluída entre às prioridades de nutrição na área da saúde para o ano 2000, conforme meta estabelecida pela Reunião de Cúpula Mundial em favor da Infância. No entanto, mesmo sendo esta deficiência de elevada magnitude, ainda não é percebida como um problema prioritário de alimentação e nutrição, cujas metas ainda se constituem nas menos ambiciosas com relação as prioridades estabelecidas, provavelmente devido às dificuldades de implementação de medidas que reduzam o problema.[16,17]

A anemia por deficiência de ferro em crianças, é uma preocupação crescente no Brasil, sendo considerada como o principal problema nutricional em menores de cinco anos em todo o país. Os dados disponíveis demonstram alta prevalência, variando segundo as diferentes regiões, estratos sociais e faixas etárias.[18,19]

O quadro 1 mostra alguns estudos realizados no Brasil, no período de 1974 a 2003, em crianças menores de cinco anos com variações de 14,5% a 89,1%. Em Pernambuco, destacam-se os dados da II Pesquisa Estadual de Saúde e Nutrição - II PESN-97[20] representativa para as três áreas geográficas (Região Metropolitana do Recife, Interiores Urbano e Rural), com uma prevalência de 40,9%, e maior magnitude na faixa etária de 6-23 meses (61,8%). Vale destacar os estudos realizados na Paraíba[21,22] e em São Paulo[23,24,25] que revelaram uma tendência crescente da anemia. A grande maioria dos estudos tem se limitado ao diagnóstico e distribuição

espacial desta carência, com amostras não representativas, viciadas e/ou de tamanho inadequado.[26]

Quadro 1. Prevalência da Anemia Ferropriva em Crianças Menores de 5 Anos no Brasil (1974-2003).

Autores/ano publicação	Local	Amostra	Faixa etária	Prevalência (%)
	PERNAMBUCO			
Salzano,1974[27]	Interior de PE (2 municípios)	310	6-60 m	47,0
Lira et al, 1984[28]	Agreste de Pernambuco (4 municípios)	976	< 6 a	38,9
Salzano et al, 1985[29]	Recife/PE (2 unidades de saúde)	1306	6-60 m	28,3 55,1
Romani et al, 1991[30]	Recife/PE (unidades de saúde)	1161	6-72 m	54,5
Lima et al, 1997[31]	Recife/PE (IMIP)	114	< 6 a	50,0
Osório, 2001[23]	Pernambuco - RMR, - Interior urbano - Interior rural	777	6-59 m 6-23 m 24-59m	39,6 61,8 30,0
Leal, 2002[33]	Pernambuco (IMIP)	421	6-23 m	89,1
	NORDESTE			
Dricot d'Ans et al, 1982[21]	Paraíba (sertão, agreste e litoral)	1558	0-3 a	19,3
Martins et al, 1999[33]	Sergipe	722	<5 a	31,6
Diniz, 1997[22]	Paraíba (população)	1287	< 5 a	36,3
Assis et al, 1997[34]	Semi-árido da Bahia (população urbana)	745	1-72 m	22,2
Ministério da Saúde, 1998[35]	Municípios Nordeste Brasil (512)	751	11/13 m	82,8
	BRASIL			
Sigulem et al, 1978[23]	Município de São Paulo (base populacional)	278	6-59 m	22,7
Araújo et al, 1986[36]	Vale do Jequitinhonha-MG (população) – Urb. – Rur.	 67 52	 < 5 a < 5 a	 23,9 34,6
Monteiro et al, 1987[24]	Município de São Paulo (base populacional)	1016	< 5 a	35,6
Turconi et al, 1992[37]	Bento Gonçalves-RS (base populacional)	336 224	0-24 m 25-71 m	49,1 29,9
Torres et al, 1994 a[38]	São Paulo (Unid. saúde)	2992	6-23 m	59,1
Torres et al, 1994 b[39]	Município de São Paulo (Unid. Saúde)	620	4 –36 m	38,4
Torres et al, 1995[40]	Município de São Paulo (2 creches/ 1UBS)	345	< 2 a	70,7
Torres et al, 1996[41]	Município de Angatuba/SP (PSA)	269	6-42 m	62,3
Rodrigues et al, 1997[42]	Município do Rio de Janeiro (Amb. Puericultura)	288	12-18 m	50,0
Souza et al, 1997[43]	Município de São Paulo (Centros de Saúde Escola)	317	0-12 m	14,5
Neuman et al, 2000[44]	Criciúma-SC (população urbana)	2208	<6 m 6-12 m 12-18 m 18-24 m	34,8 65,4 78,3 57,2
Ferreira, 2000 [45]	Município de São Paulo (creches)	111	4-6 m	64,5
Monteiro et al, 2000[25]	São Paulo (base populacional) 1995/96	1016	0-59 m	46,9
Silva et al, 2001[46]	Porto Alegre/RS (escolas municipais infantis)	557	0-36 m	47,8
Brunken et al, 2002[47]	São Paulo	271	< 36 m	63,1
Miranda et al, 2003[48]	Viçosa/MG	171	12-60 m	63,2

2.1 Fatores determinantes

A análise dos fatores determinantes da anemia ferropriva neste item, está direcionada para as variáveis socioeconômicas/culturais, de consumo alimentar, morbidade, estado nutricional e biológicas da criança integrantes do primeiro artigo dessa tese.

- *Socioeconômicas/culturais*

A anemia ferropriva está presente em todos os estratos sociais, embora sejam as populações de precárias condições econômicas as mais afetadas devido principalmente, às deficiências qualitativa e quantitativa da dieta e de saneamento ambiental.[49]

Vários estudos tem referido que a renda *per capita* é um importante fator determinante da anemia. Sigulem et al.[23] constataram maior freqüência de crianças anêmicas em famílias com renda inferior a um salário mínimo. No entanto, a associação entre anemia e renda só foi observada com crianças maiores de vinte e quatro meses de idade. Por outro lado, Sichieri[50] observou esta associação em crianças de seis a vinte e quatro meses de vida, indicando ser este um fator de risco nesta faixa etária. É importante salientar que no referido estudo as crianças menores de vinte e quatro meses, cujas famílias percebiam renda *per capita* inferior a 0,75 salário mínimo apresentaram 1,7 vezes mais risco de anemia do que aquelas pertencentes a famílias de maior renda.

Torres et al.[51] encontraram uma variação na prevalência de anemia de 41,7% entre as crianças menores de seis anos pertencentes a famílias com menos de 0,13 salário mínimo e para 26,3% nas famílias com mais de 1,22 salário mínimo. Romani et al.[30] constataram uma leve tendência à diminuição da frequência de anemia à medida que aumentava a renda *per capita*, no entanto, este comportamento não foi observado em famílias na faixa de ¾ da renda *per capita*.

Monteiro, Szarfarc e Mondini[25] estudando crianças com idade de 0 a 59 meses na cidade de São Paulo, verificaram associação entre renda familiar e níveis de hemoglobina em todos os estratos econômicos da população, sendo que a evolução tendeu a ser ainda mais desfavorável para o terço mais pobre das crianças.

Silva et al.[46] relataram que crianças de famílias com renda *per capita* de até um salário mínimo apresentaram um risco adicional de 57% de terem anemia. No entanto, outros estudos não comprovaram associação significante entre renda *per capita* e níveis de hemoglobina em crianças.[39,42]

Outro fator socioeconômico também importante na determinação da anemia é a escolaridade dos pais, já que teoricamente, mães com maior grau de escolaridade tem contribuído para uma melhor assistência à saúde e nutrição das crianças, além de influenciar na escolha dos alimentos que fazem parte da dieta infantil.[49]

Na literatura consultada vários autores mostraram associação deste fator com os níveis de hemoglobina. Monteiro e Szarfarc[24] estudando a prevalência de anemia em crianças, constataram que nenhum dos estratos sociais estava imune ao aparecimento da anemia, sendo a prevalência maior à medida que diminuía o nível de escolaridade do chefe da família. Para os casos graves de anemia, a prevalência no estrato de maior escolaridade foi três vezes inferior à encontrada no estrato oposto (7,8% contra 22,2%). Osório[52] verificou a existência de associação linear entre o aumento dos anos de escolaridade materna com o aumento da média de hemoglobina de crianças na faixa etária entre seis e cinqüenta e nove meses de idade. Por outro lado, há trabalhos na literatura que não constataram associação entre escolaridade e presença de anemia.[23,34,44,53,54]

Um outro indicador estudado por Silva et al.[46] foi o número de irmãos. Os autores verificaram que crianças que possuíam dois ou mais irmãos com menos de cinco anos de idade tinham um risco maior de desenvolver anemia. Um outro estudo que aborda esta relação foi realizado por Torres et al.,[41] com crianças menores de quatro anos, constatando que após a realização de um programa de fortificação de

leite de vaca com ferro, a prevalência de anemia decresceu de 44% nas crianças com menos de dois irmãos com idades inferiores a cinco anos, para 28% naquelas com mais irmãos pequenos, justificando que um maior número de crianças pequenas na família aumenta a demanda por alimentos nem sempre disponíveis em qualidade e quantidade e a necessidade de cuidados com alimentação e saúde em geral.

Outros indicadores decorrentes do baixo poder aquisitivo das famílias como moradia, saneamento, abastecimento de água, tratamento da água de beber e destino do lixo, precários e inadequados, também podem contribuir como fatores de risco para anemia. Neuman et al.[44] verificaram que 72,1% das crianças menores de três anos que residiam em casas com sanitário sem descarga apresentaram anemia, relacionando uma possível ligação entre esta variável e infeções gastrointestinais mais freqüentes. Por outro lado, Osório[52] constatou que crianças residindo em domicílios com abastecimento de água ligado à rede geral e com tratamento da água de beber, apresentavam níveis de hemoglobina mais elevados do que aquelas que moravam em domicílios que não tinham essas condições. Monteiro, Szarfarc e Mondini[25] não observaram associação entre estas variáveis e a presença de anemia.

- *Consumo Alimentar*

Em geral, a deficiência de ferro mostra-se mais prevalente nos dois primeiros anos de vida, devido à necessidade aumentada deste nutriente durante essa fase de rápido crescimento e desenvolvimento e à quantidade inadequada na dieta, aliada ao desmame precoce, principalmente nas populações de baixa renda.[55]

A deficiência do consumo e da absorção do ferro é devida a uma dieta inadequada qualitativa e quantitativa desse elemento, como também à ausência de potenciadores de sua absorção, como a vitamina C e os alimentos de origem animal ou ao contrário, pela presença de inibidores dessa absorção como fitatos e outros quelantes de origem vegetal.[49]

Para Desai et al.,[56] as principais causas da anemia ferropriva são a depleção dos estoques de ferro no nascimento, o decréscimo de sua ingestão, o aumento das perdas de ferro orgânico, a redução na sua absorção e o aumento da demanda. Bottoni et al.[14] relatam que além dos fatores dietéticos, outros não dietéticos como má absorção, processos inflamatórios intestinais, hemorragias e infestações parasitárias apresentam-se na etiologia da doença, porém em menor magnitude.

Segundo Berguer et al.,[57] a baixa disponibilidade deste mineral nas dietas ricas em cereais, devido à presença de fitatos que inibem sua absorção pode ser considerada como a mais importante causa de anemia por deficiência de ferro nos países em desenvolvimento.

No estudo sobre a tendência secular da anemia em crianças no município de São Paulo, Monteiro et al.[25] verificaram que apesar da melhora do poder aquisitivo da população, do tempo do aleitamento materno e do consumo alimentar, a tendência da anemia é crescente, o que reflete a combinação de fatores como dietas pobres em ferro somadas às necessidades crescentes deste mineral devido ao crescimento. Osório et al.[58] estudando a anemia em menores de cinco anos em Pernambuco encontraram esta mesma tendência devido a baixa quantidade de ferro nas dietas e sua reduzida biodisponibilidade.

Nos primeiros seis meses de vida, quando a criança recebe com exclusividade o leite materno, a demanda de ferro é suficiente para suas necessidades. A partir daí, esta biodisponibilidade passa a diminuir em até 80%, as reservas de ferro são esgotadas e a alimentação passa a ter papel fundamental no atendimento das necessidades deste mineral. Portanto, o desmame precoce pode ser considerado como fator de alto risco para o aparecimento da anemia.[59,60,61,62] Alguns estudos têm demonstrado associação estatisticamente significante entre tempo de amamentação e anemia.[63,64] Confirmando esses achados, Torres et al., [38] em São Paulo, verificaram que crianças amamentadas exclusivamente por um período igual ou superior a 6 meses apresentaram menor prevalência de anemia. Enquanto para

Souza et al.,[65] a ausência do aleitamento materno nos primeiros quatro meses conduz à anemia.

Monteiro et al.[25] enfatizam que diferentemente do leite de vaca não modificado ou das fórmulas infantis, o leite materno propicia à criança ferro de alta biodisponibilidade e proteção contra infecções, condições estas que a protegem da anemia. Por outro lado, alguns estudos não revelaram associação entre tempo de amamentação e níveis de hemoglobina.[24,43,46,62,66]

- *Morbidade*

Trabalhos publicados sobre associação entre anemia e infecções apresentam resultados muitas vezes contraditórios, onde alguns revelam que a carência de ferro aumenta a suscetibilidade aos processos infecciosos, enquanto outros afirmam que o estado imunitário é favorecido por uma deficiência de ferro leve (papel protetor).[67,68]

Portanto, a relação entre deficiência de ferro e infecção continua sendo motivo de estudo entre vários pesquisadores.[69,70,71] Segundo estes autores, as infecções e inflamações geram anemia, além de profundas alterações no metabolismo do ferro, com conseqüente diminuição da hemoglobina. As mudanças induzidas pelas inflamações e inecções no metabolismo de ferro são importantes fatores de confusão quando o estado de ferro é avaliado, portanto, com exceção da deficiência de ferro, as infecções agudas são a causa mais comum da anemia.[72]

Segundo Jansson et al.,[73] é grande a predisposição do surgimento da anemia após um episódio de infecção aguda, variando de acordo com a duração e severidade da doença. Outros estudos mostram que infecções leves ocorrem em cerca de 60% das crianças entre os 9-12 meses de vida e que estas estão claramente associadas com os baixos níveis de hemoglobina. [12,72,74]

O ferro é essencial para o desenvolvimento normal e a integridade dos tecidos linfóides e sua deficiência no sistema imunitário deprime a função imune no organismo, levando alguns patógenos a apresentarem maior virulência em meio pobre em ferro e proporcionando maior risco de infecções.[68,75]

Entre os fatores relacionados à perda do ferro orgânico, encontram-se as parasitoses intestinais, como a causa mais comum da depleção do ferro.[76,77] Outros estudos recentes referem que as parasitoses são secundárias, pois ocorrem em crianças de idade mais elevada, onde a prevalência da anemia está diminuída.[54,78]

- *Estado Nutricional*

A desnutrição tanto na vida intra-uterina como na pós-natal parece estar associada com a anemia carencial. O estado de nutrição das crianças menores de cinco anos influencia na determinação da anemia.[56,76,78]

A prevalência da anemia ferropriva é mais elevada nas crianças com baixo peso ao nascer ou prematuras, possivelmente associada à questão biológica, onde estas crianças apresentam uma menor reserva de ferro e sua taxa de crescimento pós-natal é mais acelerada, levando a depleção das reservas mais cedo, aumentando assim a necessidade de reposição por fontes exógenas, facilitando a instalação da anemia.[56,66,77,79]

Na literatura, o baixo peso ao nascer é um dos predisponentes mais importantes das variações dos níveis de hemoglobina, sendo mais acentuadas no primeiro ano de vida, por terem as crianças logo após o nascimento, baixas reservas de ferro e serem desmamadas precocemente, recebendo uma dieta substitutiva carente neste nutriente, o que contribui para a instalação da anemia.[40,46,52,53,66,80,81] Por outro lado, Silva et al.[46] não observaram associação significativa entre o baixo peso ao nascer e a anemia das crianças de 12 a 18 meses de idade, tendo atribuído este resultado ao pequeno tamanho da amostra.

Estudos realizados sobre a relação entre estado nutricional (indicador peso/idade) e anemia, em crianças menores de 5 anos, de serviços públicos de saúde da cidade do Recife, revelaram um risco 2,7 vezes maior de anemia em crianças desnutridas quando comparadas àquelas consideradas eutróficas.[29,30]

Vale ressaltar ainda, a importância da prematuridade (<37 semanas) como um dos fatores na gênese da carência de ferro, pela redução das reservas desse mineral acumuladas durante a gestação.[12,38]

A anemia na gestante, principalmente, no terceiro trimestre da gestação, aumenta o risco de nascimentos prematuros e de baixo peso. Sabe-se que a criança prematura pré-termo ou de baixo peso ao nascer mesmo tendo, em média, a mesma quantidade de ferro/kg de peso de uma criança nascida a termo, o total de ferro reserva é menor, e sua taxa de crescimento pós-natal é mais acelerada.[12,53,66,79]

- *Biológicas da criança*

Estudos da prevalência da anemia por diferentes faixas etárias mostram que a idade da criança deve ser considerada como fator na determinação do risco da ocorrência desta deficiência. Na faixa etária de 6 a 24 meses de idade a prevalência é bem mais acentuada, em virtude do crescimento e desenvolvimento da criança se encontrarem acelerados e as necessidades de ferro aumentadas.[20,22,24,30,37,38,62,82]

Em relação ao sexo, os estudos de Torres et al.,[38] Diniz[38] e Hassan et al.[83] mostraram uma associação significante com relação a esta variável, constatando serem as crianças do sexo masculino as mais anêmicas. No entanto, outros autores não demonstraram diferenças entre os sexos.[20,53,84,85]

2.2 Medida de enfrentamento - suplementação com sulfato ferroso

O principal determinante do nível de ferro no organismo é nutricional, observando-se uma baixa ingestão desse elemento, principalmente entre os menores de dois anos. Portanto, para o tratamento da anemia ferropriva é necessária uma abordagem global do problema, visando a adoção de medidas que transcendem, em muito, a visão isolada da deficiência de ferro.[40,55]

Nesse sentido, o Grupo de Consultoria Internacional sobre anemias de origem nutricional (INAGG) sugeriu recomendações para o controle e prevenção das anemias nutricionais, como: a) *educação alimentar* com incentivo ao consumo de alimentos ricos em ferro, respeitando os hábitos alimentares da população associado ao incentivo do aleitamento materno; b) melhoria do sistema de *saneamento básico e assistência médica* para todos, com controle de parasitoses intestinais; c) criação de *programas de suplementação de ferro* em doses profiláticas aos grupos de risco, com supervisão e acompanhamento; e d) criação e incentivo a *programas de fortificação de alimentos*, considerada atualmente a melhor medida preventiva a longo prazo, com menores custos.[55]

Apesar da importância das recomendações do INAGG, este tópico se limitará aos estudos de suplementação medicamentosa com sulfato ferroso e suas repercussões sobre os níveis de hemoglobina em crianças, como parte da fundamentação científica para o desenvolvimento do segundo artigo desta tese.

Mesmo com todas as medidas de controle e prevenção da anemia ferropriva, alguns autores ressaltam a suplementação medicamentosa como uma forma eficaz no combate a esta carência. No âmbito da saúde pública, recomenda-se a utilização de sais ferrosos (sulfato, fumarato, gluconato, succinato, citrato, entre outros), preferencialmente, por via oral. Estas substâncias são de baixo custo e de rápida absorção, porém produzem efeitos colaterais como náuseas, vômitos, dor epigástrica, diarréia, fezes escuras e o surgimento temporário de manchas escuras nos dentes.[55]

Vários estudos têm demonstrado que o aporte dietético de ferro, mesmo em dietas de alta biodisponibilidade, não tem sido considerado suficiente para garantir níveis de hemoglobina acima de 11g/dL, na faixa etária de 12 a 24 meses, devido provavelmente, a alta velocidade de crescimento. Assim, a intervenção que tem sido adotada para a manutenção de níveis adequados de hemoglobina durante a fase crítica (dos 6 aos 24 meses de vida) tem sido a distribuição de suplementos de ferro, para todas as crianças. Em locais como creches e escolas, a proposta de suplementação medicamentosa semanal tem se mostrado mais eficiente que a diária, pela facilidade de administração. O uso de doses semanais tem sido recomendado, tendo em vista a sua maior adesão pelas mães, a melhor absorção e a virtual ausência de efeitos colaterais.[25,55]

Tem se constituído preocupação crescente de alguns pesquisadores, analisar além do impacto da suplementação medicamentosa (eficácia) sobre os níveis de hemoglobina, os aspectos relacionados à efetividade das estratégias adotadas nos programas básicos de saúde, à adesão da população e os possíveis efeitos colaterais.[25,41]

Na Ásia, foram realizados estudos com pré-escolares que apresentavam depleção de ferro, visando avaliar a suplementação deste nutriente com doses diárias e/ou semanais (uma ou duas vezes por semana) supervisionadas.[86,87] Os resultados apresentados demonstraram que tanto a suplementação diária, como a semanal foram eficientes, dando assim, um novo impulso nas alternativas de controle da anemia em crianças que faziam uso do suplemento na forma medicamentosa. Com relação a efeitos colaterais, Liu X-N et al.[86] observaram entre os anêmicos um percentual de 35% para aqueles que faziam uso de doses diárias, 8% para os que recebiam doses duas vezes por semana e nenhum efeito para os que recebiam doses apenas uma vez por semana.

Outro estudo realizado na Indonésia durante 9 semanas, com crianças de 2 a 5 anos, distribuídas em 3 grupos, dois com doses semanais de sulfato ferroso, sendo um deles com anti-helmíntico e um outro com placebo. As doses eram administradas pelas mães, previamente orientadas. Nos dois grupos com tratamento

semanal a prevalência da anemia teve uma redução de 37% para 16%, não se observando diferença significante com relação ao uso do anti-helmíntico.[88]

Soemantri et al.[89] estudando escolares também na Indonésia, com doses diárias e semanais de sulfato ferroso por 3 meses, encontraram um aumento médio de hemoglobina de aproximadamente 1,5g/dL, semelhante para os dois grupos de tratamento, tendo sido relatada a presença de efeitos colaterias em apenas duas crianças das que receberam dose diária.

Recente estudo realizado em Honduras e na Suécia, com crianças de 4 a 9 meses de idade, utilizando doses diárias de 1mg de ferro/kg de peso, revelou um impacto sobre os níveis de hemoglobina e ferritina em Honduras e apenas para hemoglobina na Suécia.[90]

Ainda nessa perspectiva, estudo realizado por Thu et al.,[87] no Vietnã com crianças de 6 a 24 meses, utilizando suplementação com ferro, zinco e vitaminas A e C diária e semanalmente, e controlado por grupo placebo, encontraram incrementos semelhantes nos níveis de hemoglobina, retinol sérico e zinco nos dois grupos de tratamento quando comparados ao grupo placebo.

Segundo Batista Filho et al.,[91] os novos enfoques das pesquisas no Brasil estão sendo dirigidos no sentido do aumento da eficiência e efetividade, da redução de custos e dos efeitos colaterais dos esquemas medicamentosos de prevenção e tratamento, considerando que só a partir de pesquisas é que se pode melhorar radicalmente as perspectivas de uma intervenção no enfrentamento do problema. A preocupação crescente é de ações que visem a redução da anemia na população infantil, em especial, nos menores de cinco anos.

Romani et al. [31] estudando 1161 crianças entre 6 e 71 meses de idade em uma unidade de saúde do Recife, Pernambuco, com o objetivo de diagnosticar, tratar e avaliar a eficácia do tratamento com solução oral de ferro coloidal e mebendazol durante 30 dias, encontraram uma prevalência média inicial de 54,5% de anemia (633 crianças) com média de 10,5g/dL (DP=1,9g/dL), sendo mais

acentuada nas crianças de 6 a 23 meses (83%). Após o tratamento, apenas 242 (38%) crianças retornaram ao serviço (baixa adesão) e destas, 40% atingiram valores normais de hemoglobina, com uma elevação da média de 1,2g/dL. Neste estudo cerca de 30% das mães referiram queixas durante o tratamento.

Morais et al.,[92] na cidade de São Paulo, suplementando com ferro elementar oral diário (4-5mg/kg/dia) por 8 semanas, 65 crianças com idade média de 32 meses, observaram aumento estatisticamente significante dos níveis de hemoglobina, de ferro sérico, de transferrina e dos níveis de saturação da transferrina e ferritina.

Torres et al.,[38] em duas unidades básicas de saúde no município de São Paulo, com amostra de 620 crianças na faixa etária de 4 a 36 meses de idade, usaram a suplementação medicamentosa através da administração diária de 12 mg/dia de ferro elementar, sob a forma de sulfato ferroso, por um período de 30 dias. Os resultados revelaram um tipo de intervenção eficaz do ponto de vista da melhoria dos níveis de hemoglobina entre as crianças que receberam a suplementação de forma correta reduzindo de 48% para 28% e em relação aquelas que foram suplementadas incorretamente a redução foi de 57% para apenas 43% na prevalência da anemia. Os principais problemas apontados neste estudo foram a baixa adesão da população, constatada pelo fraco retorno ao serviço (47%) e o esquecimento das mães em oferecer diariamente o suplemento à criança. Em 80% das crianças não se observaram efeitos colaterais e quando presentes foram referidos apenas diarréia (12%) e fezes escuras (3,3%).

Dentro desta perspectiva, o estudo de Ferreira,[93] cujo objetivo foi avaliar a ação do sulfato ferroso em escolares da Mata Sul de Pernambuco, segundo diferentes esquemas terapêuticos (doses diárias e semanais, por um período de 14 a 28 semanas), constatou que no tratamento semanal por 28 semanas, as médias de hemoglobina no final da intervenção (12,4 g/dL) foram estatisticamente superiores aos resultados do tratamento diário e do grupo controle (ambos com 11,6 g/dL), além da freqüência de anemia no final do tratamento semanal de 28 semanas (23,2%) foi bem menor que a registrada no tratamento diário (68,7%) e no grupo controle

(70,7%), pondo em questionamento a efetividade do modelo convencional que é praticado secularmente até os dias atuais de terapêutica diária como alternativa válida para o enfrentamento do problema em escala extensiva.

Monteiro et al.[94] realizando estudo na cidade de São Paulo com crianças na faixa etária entre 6 e 59 meses de idade, avaliaram a efetividade da prescrição de doses semanais de sulfato ferroso em dois grupos: o controle, onde as mães recebiam somente orientação nutricional e eram aconselhadas a procurarem o serviço de saúde para tratamento dos seus filhos, e o de intervenção que receberam, além da orientação nutricional, doses de sulfato ferroso de acordo com a faixa etária, uma vez por semana, por um período de seis meses. Após ajuste através da regressão linear múltipla, controlada pela idade da criança, renda familiar *per capita* e duração do acompanhamento, observou-se um ganho médio de hemoglobina de 4,0g/L em comparação ao grupo controle, representando uma redução relativa da prevalência de anemia de 58%. As perdas representaram 12% no grupo controle e 15% no grupo de intervenção. Neste estudo não houve supervisão da ingestão de alimentos.

Na realidade, poucos são os programas nacionais de prevenção e tratamento da anemia infantil. Vale ressaltar que em apenas 22 países em desenvolvimento, vem sendo adotada a suplementação de ferro em lactentes e pré-escolares como estratégia da política de saúde pública.[97]

2.3 Repercussões da Anemia

2.3.1. Sobre o Crescimento

Os minerais, particularmente, ferro e zinco são elementos essenciais ao crescimento normal, à hematopoiese e ao desenvolvimento neurológico, durante a infância. As necessidades nutricionais desses elementos são supridas, nos primeiros meses de vida, pelo leite materno que apesar de sua elevada absorção contém baixa concentração de ferro (0,2 a 0,4 mg/L), concentração esta que se estende de forma relativamente estável até o quarto mês de vida. A partir daí, até os doze meses de

idade, há um aumento do requerimento do ferro que não pode ser suprido apenas pelo leite humano, necessitando da inclusão de outros alimentos complementares para que a criança cresça e se desenvolva dentro da normalidade.[96]

Alguns relatos têm mostrado a correlação existente entre deficiência de ferro e retardo do crescimento infantil. O efeito positivo deste nutriente sobre o crescimento, está embasado nos resultados de estudos sobre suplementação de ferro em crianças desnutridas ou com déficit de crescimento tanto em países desenvolvidos como em países em desenvolvimento.[60,85,97,98,99]

Pesquisas sobre os benefícios da suplementação de ferro sobre o crescimento de crianças anêmicas (na forma de ganho ponderal), têm revelado resultados satisfatórios, como aquela realizada nos Estados Unidos por Judisch et al.,[100] com 156 crianças anêmicas menores de três anos, que apontaram para um ganho de peso do grupo suplementado com 6 mg/kg/dia de ferro.

Estudo britânico, realizado por Aukett et al.,[97] com crianças anêmicas entre 17 e 19 meses de idade que receberam 24 mg ferro/dia, acrescido de vitamina C, por um período de oito semanas, também revelaram um ganho ponderal dessas crianças quando comparadas com aquelas que não foram suplementadas com o nutriente.

Na Indonésia, Chwang et al.[98] trabalhando com crianças anêmicas de 8 a 13 anos de idade, tratadas durante um período de 12 semanas com 2 mg/kg/dia de ferro obtiveram como resultado um aumento significante no crescimento linear e ganho de peso dessas crianças em relação ao grupo placebo.

Latham et al.[101] pesquisando o aumento do crescimento (ganho de peso) em escolares suplementados com ferro por 15 semanas no Kenya, observaram que os que receberam tratamento tiveram um ganho ponderal significante (2,1 kg no grupo experimental e 1,2 kg no grupo controle), não identificando efeito sobre o crescimento linear.

Segundo Morais et al.,[92] a avaliação do efeito da terapia de ferro no crescimento (peso/altura) foi estudado em 65 crianças de 32 meses de idade na cidade de São Paulo, que foram tratadas com ferro elementar oral (4-5 mg/kg/dia), num período de oito semanas. Como resultado observaram que após o uso da medicação oral, houve um decréscimo no número de crianças com inadequado índice peso/altura e peso/idade (percentil<90), não se observando diferença estatisticamente significante para o indicador altura/idade.

Apesar dos autores acima citados terem encontrado associação significante entre suplementação de ferro e crescimento linear e/ou ponderal, alguns pesquisadores não encontraram esta associação em crianças menores de 5 anos, escolares e adolescentes.[89,93,102,103,104,105]

Recentemente, um estudo de suplementação de ferro (1 mg/k/diário) controlado/placebo, em Honduras e na Suécia com lactentes de 4 a 9 meses de idade utilizando metade da dose recomendada pela OMS para crianças de 6 a 24 meses, encontrou uma redução significante do crescimento linear (em torno de 0,4 cm) quando comparada à do grupo controle.[90]

Devido a esses resultados discordantes, os organismos internacionais (UNICEF e WHO) através de seus experts têm sugerido investigações com combinações dos micronutrientes, vitaminas e minerais.[106] Dentro deste contexto, Thu et al.,[87] suplementando lactentes de 6 a 24 meses de idade com ferro, zinco, vitaminas A e C por 3 meses com doses semanais ou diária, observou um impacto sobre o crescimento linear apenas nas crianças com déficit estatural detectado no início do estudo.

Também no México, Rivera et al.[107] observaram um incremento no crescimento linear em crianças menores de 12 meses de vida após suplementação com vitaminas e minerais quando comparado ao grupo placebo, no entanto não foi observada diferença no ganho de peso entre os grupos estudados.

Por outro lado, estudos no Gâmbia[108] e na Guatemala[109] avaliando o impacto da suplementação de micronutrientes em lactentes, não constataram efeitos sobre o crescimento (linear ou ponderal).

2.3.2. Sobre a Morbidade

Vários estudos têm evidenciado que a anemia ferropriva tem uma implicação severa sobre o crescimento e desenvolvimento infantis e morbidade, uma vez que é associada a retardo no desenvolvimento cognitivo e psicomotor, a déficit no crescimento e a diminuição da resistência às infecções. [10,12,101,110]

O ferro é considerado essencial para o desenvolvimento normal e a integridade dos tecidos linfóides e sua deficiência leva a alteração no sistema imunitário. Portanto, a relação entre deficiência de ferro e infecção continua sendo motivo de estudo entre vários pesquisadores.[69,70,111] Segundo estes autores, as infecções e inflamações geram anemia, além de profundas alterações no metabolismo do ferro, com conseqüente diminuição da hemoglobina.

As pesquisas que relatam sobre os efeitos da deficiência de ferro na resposta imune vem aumentando a cada dia, mostrando as alterações significativas da função imune, entre os que apresentam déficit de ferro e, consequentemente, uma resistência diminuída às infecções. [69] Em alguns estudos ocorreu redução na incidência de diarréias e infecções respiratórias em lactentes de 4 a 36 meses de idade que receberam suplementação oral de ferro[39] ou leite fortificado.[112]

Bricks et al.,[68] após revisão da literatura, concluiram que, indivíduos com deficiência de ferro, apresentaram uma leve diminuição de linfócitos T, além da redução da imunidade tardia e que o tratamento com ferro consegue restabelecer a imunocompetência dos leucócitos.

As infecções, como as doenças gastrointestinais e do aparelho respiratório predispõem o organismo a uma diminuição dos níveis hematológicos de

ferro, devido à redução na produção da hemoglobina e na absorção do ferro, deprimindo a função imunitária do organismo, proporcionando assim, maior risco as infecções, sendo as mesmas, mais graves e prolongadas.[69,75]

Para Brunken et al.,[113] esta relação entre anemia ferropriva e morbidade vem sendo bastante estudada, embora permaneça conflitante este efeito principalmente pelas diferenças de metodologias e pelas características do hospedeiro e das condições ambientais, do estado nutricional, do desenho experimental utilizado, do tamanho da amostra, do tempo de experimento e da forma e utilização do ferro.

Liu X-N et al.[86] defendem que novas medidas de enfrentamento devem ser pesquisadas, principalmente a suplementação em doses diárias e semanal, minimizando assim, o risco do aumento das infecções.

A partir do exposto, é de suma importância a realização de novos estudos acerca da determinação dos principais fatores determinantes e das repercussões da anemia ferropriva na faixa etária de menores de dois anos de idade, de forma a promover o estabelecimento de programas de saúde, priorizando uma intervenção mais efetiva em grupos de risco.

2.4 Referências Bibliográficas

1. OMS. Série Informes Técnicos. Anemias nutricionales: informe de un grupo de expertos en nutricion de la OMS. Ginebra: OMS; 1975.

2. DeMayer E. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care. A guide for health administrators and programme managers. Geneva: WHO; 1989.

3. HEMOPE (Fundação Centro de Hematologia e Hemoterapia de Pernambuco). Anemia Ferropriva. Recife: HEMOPE, 1989.

4. Yip R. The epidemiology of childhood iron deficiency: evidence for improving iron nutrition among US children. In: Dobbing, J. ed Brain, behaviour and iron in the infant diet. Vírginia (USA): Springer Verlag, p. 27-39, 1992.

5. Viteri FE, Hercberg S, Galan P, Guiro A, Preziosi P. Absorption of iron supplements administered daily or weekly: A collaborative study. Annual Report 1993. p. 82-96 (Nestlé Foundation).

6. UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância). Situação Mundial da Infância. Brasilia: UNICEF; 1994.

7. Finch CA, Cook JD. Iron deficiency. Am J Clin Nutr 1984; 39: 471-477.

8. Gueri M. Estimación de la prevalencía de anemia en America Latina y el Caribe. Washington: Organización Pan Americana de la Salud, 1996.

9. OMS (Organización Mundial de la salud). Série Informes Técnicos. Vigilancia alimentaria y nutricional en las Americas. Washington: OMS; 1989.

10. Walter T, De Andraca I, Chadud P, Perales CG. Iron Deficiency Anemia: Adverse effects on infant phychomotor developmental. Pediatrics 1989; 84(1): 233-244.

11. Oski FA. Iron deficiency in infancy and childhood. New Engl J Med 1993; 329 (3): 190-194.

12. Cook JD, Skikne BS, Baynes RD. Iron deficiency: the global perspective. Advances in Experimental Medicine and Biology, Progress in Iron Research. New York, 1994.

13. Name JJ. O ferro e a medicina ortomolecular. Ver Óxido 1997; 2: 21-24.

14. Bottoni A, Cioette A, Schmitz BAS, Campanaro CM, Accioly E, Cuvello, LCF. Anemia Ferropriva. Rev Pau Pediatr 1997;15 (3): 127-134.

15. Garcia LYC, Mota ACA, Odone Filho V, Vaz FAC. Anemias Carenciais na infância. Rev Pediatr 1998; 20 (2): 112-125.

16. NAÇÕES UNIDAS. Encontro mundial de cúpula pela criança. Declaração Mundial sobre a sobrevivência, a proteção e o desenvolvimento da criança e plano de ação para a implantação da Declaração Mundial sobre a sobrevivência, a proteção e o desenvolvimento da criança nos anos 90. Nova Iorque: Nações Unidas, 1990.

17. UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância). Situação Mundial da Infância. Brasília: UNICEF; 1998.

18. OMS. Série Informes Técnicos. Medición del efecto de programas de suplementación alimentaria a grupos vulnerables. Ginebra: OMS; 1980.

19. INACG SYMPOSIUM. International Nutritional Anemia Consultative Group. Durban: INACG; 1990.

20. Osório MM, Lira PIC, Batista-Filho M. Prevalence of anaemia in children aged 6-59 months in the state of Pernambuco, Brazil. Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 2001;10 (2): 101-107.

21. Dricot d'Ans C, Dricot JME, Santos LMP, Asciutti LS. Estudo epidemiológico preliminar da desnutrição no Estado da Paraíba. João Pessoa; 1985. [Relatório Técnico-FINEP/CNPQ]. Apud: Arruda BKG. A política alimentar e nutricional brasileira. Brasília (DF): Anais do 7º Congresso Latinoamericano de Nutrición; 1982. P. 7-56.

22. Diniz AS. Aspectos clínicos, subclínicos e epidemiológicos da hipovitaminose A no Estado da Paraíba [tese]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco, CCS/Dept. de Nutrição; 1997.

23. Sigulem DM, Tudisco ES, Goldemberg T, Athaide MMM, Vaisman E. Anemia ferropriva em crianças no Município de São Paulo. Rev. Saúde Pública 1978; 12: 168-178.

24. Monteiro CA, Szarfarc SC. Estudo das condições de saúde de crianças do município de São Paulo, 1984-1985. Anemia. Rev. Saúde Pública 1987; 21: 255-260.

25. Monteiro CA, Szarfarc SC, Mondini L. Tendência secular da anemia na infância de São Paulo (1984-1996). Rev. Saúde Pública 2000; 34 (6):62-72.

26. Santos LMP. Distribuição espacial das carências de micronutrientes prevalentes no Brasil, 1999.

27. Salzano AC. Anemias e parasitoses[dissertação]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco, CCS/ Instituto de Nutrição; 1974.

28. Lira PIC, Cartagena HÁ, Romani SAM, Torres MAA, Batista Filho M. Estado Nutricional de crianças menores de seis anos, segundo posse da terra, em áreas rurais do estado de Pernambuco, Nordeste do Brasil. Arch Latin Nutr 1984; 28(2): 247-257.

29. Salzano AC, Torres MAA, Batista Filho M, Romani SAM. et al. Anemias em crianças de dois serviços de saúde do Recife, PE/Brasil. Rev. Saúde Pública 1985; 19(6): 499-507.

30. Romani SAM, Lira PIC, Batista Filho M, Sequeira LAS, Freitas CLC. Anemias em pré-escolares: diagnóstico, tratamento e avaliação, Recife-PE/Brasil. Arch Latin Nutr 1991; 41(2): 159-167.

31. Lima EJF et al. Validação de sinais clínicos para o diagnóstico de anemia em lactentes e pré-escolares. Rio de Janeiro; Anais do XXX Congresso Brasileiro de Pediatria,1995. p.22.

32. Leal LP. Validação e reprodutibilidade de sinais clínicos e de escala de cores da hemoglobina da OMS no diagnostico de anemia em crianças [dissertação]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco, CCS/Depto. de Nutrição; 2002.

33. Martins M, Santos LM, Lima A, Amorim D. Perfil nutricional: desnutrição e anemia em crianças no Estado de Sergipe [Resumos]. São Paulo: 5º Congresso Nacional da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição; 1999. p.184.

34. Assis AMO, Santos LMP, Martins MC, Araújo MPN, Amorim DQ, Marres SS. Distribuição da anemia em pré-escolares do semi-árido da Bahia. Cad. Saúde Pública 1997; 13: 237-243.

35. MS (MINISTÉRIO DA SAÚDE). Projeto para o Controle da Anemia Ferropriva em crianças menores de 02 anos nos Municípios do Projeto de Redução da Mortalidade Infantil/Comunidade Solidária. Brasília: MS; 1998.

36. Araújo RL, Araújo MDBDG, Sieiro RO, Machado RDP, Leite BV. Diagnóstico de hipovitaminose A e anemia nutricional. Estudo realizado na população do Vale do Jequitinhonha, Minas Gerais. Rev. Bras Med 1986; 43(8): 225-228.

37. Turconi SJ, Turconi VL. Anemia ferropriva: incidência numa população infantil. Ped Mod 1992; 28 (2): 107-112.

38. Torres MAA, Sato K, Queiroz SS. Anemia em crianças menores de dois anos atendidas nas unidades básicas de saúde no estado de São Paulo, Brasil. Rev. Saúde Pública 1994 a; 28: 290-294.

39. Torres MAA, Sato K, Juliano Y, Queiroz SS. Terapêutica com doses profiláticas de sulfato ferroso como medida de intervenção no combate à carência de ferro em crianças atendidas em unidades básicas de saúde. Rev. Saúde Pública 1994b, 28(6): 410-415.

40. Torres MAA, Sato K, Lobo NF, Queiroz SS. Efeito do uso de leite fortificado com ferro e vitamina C sobre os níveis de hemoglobina e condição nutricional de crianças menores de 2 anos. Rev. Saúde Pública 1995; 29 (4): 301-307.

41. Torres MAA, Sato K, Queiroz SS. O leite em pó fortificado com ferro e vitamina C como medida de intervenção no combate a anemia carencial ferropriva em crianças atendidas em unidades básicas de saúde**.** Arch Latin Nutr 1996; 46 (2): 113-117.

42. Rodrigues CRM, Motta SS, Cordeiro AA, Lacerda MA, Reichenheim ME. Prevalência de anemia ferropriva e marcadores de risco associados em crianças entre 12 e 18 meses de idade atendidas nos Ambulatórios do Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira. J Pediatr (Rio J) 1997; 73 (3): 189-194.

43. Souza SB, Szarfarc SC, Souza JMP. Anemia no primeiro ano de vida em relação ao aleitamento materno. Rev. Saúde Pública 1997; 31: 15-20.

44. Neuman NA, Tanaka OY, Szarfarc SC, Guimarães PRV, Victora CG. Prevalência e fatores de risco para anemia no Sul do Brasil. Rev. Saúde Pública 2000; 53: 23-35.

45. Ferreira AMA**.** Prevenção da anemia ferropriva em lactentes que freqüentam creches do município de São Paulo, através de uma fórmula láctea infantil fortificada com ferro [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo/Depto. de Nutrição; 2000.

46. Silva LSM, Giugliani ERJ, Aerts DRGC. Prevalência e determinantes de anemia em crianças de Porto Alegre, RS, Brasil. Rev. Saúde Pública 2001; 35 (1): 66-73.

47. Brunken GS, Guimarães LV, Fisberg M. Anemia em crianças menores de três anos que freqüentam creches públicas em período integral. J Pediatria (Rio J) 2002; 77 (1): 50-56.

48. Miranda AS, Franceschini SCC, Priore SL, Euclydes MP, Araújo RMA, Ribeiro SMR, Netto MP, Fonseca MM, Rocha DS, Silva DG, Lima NMN, Maffia UCC. Anemia ferropriva e estado nutricional de crianças com idade de 12 a 60 meses do Município de Viçosa, MG. Rev. Nutr 2003; 16 (2): 141-240.

49. Martins IS, Alvarenga AT, Siqueira AAF, Szarfarc SC, Lima F. As determinações biológicas e sociais da doença: um estudo da anemia ferropriva. Rev. Saúde Pública 1987; 21(2): 73-89.

50. Sichieri R. Anemia nutricional em crianças menores de cinco anos do município de São Paulo: papel da dieta na determinação de sua prevalência. São Paulo [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Publica; 1987.

51. Torres MAA. Estado Nutricional e aspectos socioeconômicos de famílias rurais do trópico semi-árido (Nordeste do Brasil) [dissertação]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco/Centro de Ciências da Saúde/Depto. de Nutrição; 1982.

52. Osório MM. Perfil epidemiológico da anemia e fatores associados à hemoglobina em crianças de 6 a 59 meses de idade no Estado de Pernambuco [tese]. Recife: Universidade de Federal de Pernambuco, CCS/Depto. de Nutrição; 2000.

53. Emond AM, Hawkins N, Pennock C, Golding J. Haemoglobin and ferritin concentrations in infants at 8 months of age. Arch Dis Child 1996; 74: 36-39.

54. Silva MRF. Prevalência de anemia e de parasitoses intestinais em crianças e adolescentes residentes em um bairro do Recife [dissertação]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco/CCS/Depto. de Nutrição, 1996.

55. Queiroz SS, Torres MAA. Anemia ferropriva na infância. J Pediatr (Rio J) 2000; 76 supl 3: 298-304.

56. Desai N, Choudhry VP. Nutritional anemia in protein energy malnutrition, Indian Pediatr 1993; 30 (12): 1471-1483.

57. Berguer JA et al. Weekly iron supplementation as efective as 5 days per week iron supplementation in Bolívia school children living in a high altitude. Eur J Clin Nutr 2000; 51: 381-386.

58. Osório MM. Fatores determinantes da anemia em crianças. J Pediatr (Rio J) 2002; 78 (4): 269-278.

59. Oliveira I. Anemia por deficiência de ferro: In: Figueira F, Ferreira OS, Alves JGB. Pediatria. IMIP. Rio de Janeiro: Medsi, 1990

60. Angeles IT, Schultink WJ, Matulessi P, Gross R, Sastromidjodjo S. Decreased rate of stunting among anemic Indonesian preschool children through iron supplementation. Am J Clin Nutr 1993; 58: 339-342.

61. Siimes M, Salmenpera L, Perheentupa J. Prevenção da deficiência de ferro na criança. Anais Nestlé 1996; 52: 36-39.

62. Karr M, Alperstain G, Cuser JC, Mira M. Iron status and anaemia in preschool children in Sydney. Aust N Z J Public Health 1996; 20 (6): 618-622.

63. Saarinem UM, Siimes MA. Iron absorption from breast milk, cow's milk and iron-supplemented formula: a opportunistic use of changes in total body iron determined by hemoglobin, ferritin and body weight in 132 infants. Pediatr Res 1979; 13: 143-157.

64. Garry PJ, Owen GM, Hooper EM, Gilbert BA. Iron absorption from milk and formula with and without iron supplementation. Pediatr Res 1981; 15: 822-830.

65. Souza SB. Anemia e alimentação no primeiro ano de vida [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo/Faculdade de Saúde Pública, 1994.

66. Lehmann F, Gray-Donald K, Mongeon M, Tommaso SD. Iron deficiency anemia in 1-year-old children of disadvantaged families in Montreal. CMAJ 1992; 146 (9): 1571-1577.

67. Hershko C. Iron, infection and immune function. Proc Nutr Soc 1993; 52: 165-174.

68. Bricks LF. Ferro e infecções: atualização. Pediatria 1994; 16 (1): 34-43.

69. Dallman PR. Iron deficiency and the immune response. Am J Clin Nutr J 1987; 46: 329-334.

70. Tomkins A, Watson F. Malnutrition and risk of infection: a review. Geneva, ACC/SCN, 1993.

71. Walter T, Olivares M, Pizarro F, Muñoz C. Iron, anemia and infection. Nutr Rev 1997; 55 (4): 111-124.

72. Vizia B, Poggi V, Conemma R, Fiorillo A, Scippa L. Iron absorption and iron deficiency in infants and children with gastrointestinal diseases. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992; 14 (1): 21-26.

73. Jansson LT, Kling S, Dallman PR. Anemia in children with acute infections seen in a primary care pediatrics outpatient clinic. Pediatr Infect Dis 1986; 4 (5): 424-427.

74. Reeves JD, Yip R, Kiley VA, Dallman PR. Iron deficiency infants: The influency of mild antecedent infection. J Pediatr 1984; 105 (6): 874-79.

75. Hershko C, Peto TEA, Weatherrall DJ. Iron and infection. BMJ 1988**;** 296: 660-664.

76. Kasili EG. Malnutrition and infections as causes of childhood Anaemia in Tropical Africa. A J Pediatric Hemat Onc 1990; 12 (3): 357-377.

77. Hercberg S, Galan P. Nutritonal anaemias. Bailliere's Clin Haematol 1992; 5 (1): 143-164.

78. Silva RCR. Determinantes da anemia em população infantil da Zona Rural do semi-árido baiano [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública/USP, 1993.

79. Dewey KG, Cohen REJ, Rivera LL, Brown KH. Effects of age of introduction of complementary foods on iron status of breast-fed infants in Honduras. Am J Clin Nutr 1998; 67: 878-884.

80. Cohen RJ, Brown KH, Canahuati J, Landa Rivera L, Dewey KG. Effects of age introduction of complementary intake and growth: A randomized intervention study in Honduras. Lancet 1994; 334: 288-293.

81. Uchimura TT, Szarfarc SC, Latorre MRDO, Uchimura NS, Souza SB. Anemia e peso ao nascer. Rev. Saúde Pública 2003; 37(4): 397-403.

82. Vannucchi H, Freitas MLS, Szarfarc SC. A prevalência de anemias nutricionais no Brasil. Cad. Saúde Pública 1992; 123: 775-787.

83. Hassan K, Sullivan KM, Yip PR, Woodruff BA. Factors associated with anemia in refuggee children. J Nutr 1997; 127: 2194-2198.

84. Brault-Dubuc M, Nadeau M, Dickie J. Iron status of French-Canadian children: a three years follow-up study. Hum Nutr Appl 1983; 37A: 210-221.

85. Michaelsen KF, Milman N, Samuelson G. A longitudinal study of iron status in healthy Danish infants: effects of early iron status, growth velocity and dietary factors. Acta Paediatr 1995; 84 (1): 1034-1044.

86. Liu X –N, Kang J, Zhao L, Viteri FE. Intermittent iron supplementation in chinese preschool children is efficient and safe. Food Nutr Bull 1995; 16: 139-146.

87. Thu BD, Schultink W, Dillon D, Gross R, Leswara DN, Khoi HA. Effect of daily and weekly micronutrient deficiences and growth in young Vietnamese children. Am J Clin Nutr 1999; 69: 80-116.

88. Palupi L, Schultink W, Achadi E, Gross R. Effective community intervention to improve hemoglobin status in preschoolers receiving once-weekly iron supplementation. Am J Clin Nutr 1997; 65: 1057-1061.

89. Soemantri AG, Hapsari DE, Susanto JC, Rohadi W, Tamam M, Irawan PM. Daily and weekly iron supplementation and physical growth of school age Indonesian children. South Asian J Trop Med Clin Nutr 1997; 28(sup 2): 69-74.

90. Domeloff M, Cohen RJ, Dewey KG, Hernell O, Lande Rivera L, Lonnerdal B. Hematologic responses to iron supplementation in Swedish and Honduran children. Federation of American Societies for Experimental Biology Journal 2000; 14 (abstract).

91. Batista Filho M, Ferreira LOC. Prevenção e tratamento da anemia nutricional ferropriva: novos enfoques e perspectivas. Cad. Saúde Pública 1996; 12 (3): 411-415.

92. Morais MB, Ferrari AA, Fisberg M. Effects of oral iron therapy on physical growth. Rev Paul Med 1993; 119(supl 6): 439-444.

93. Ferreira LOC. A ação do sulfato ferroso administrado em doses diárias e semanais em escolares da Mata sul de Pernambuco: Um ensaio terapêutico [tese]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco, CCS/Depto. De Nutrição; 1997.

94. Monteiro CA, Szarfarc SC, Brunken GS, Gross R, Conde WL. A prescrição semanal de sulfato ferroso pode ser altamente efetiva para reduzir níveis endêmicos de anemia na infância. Rev. Bras Epidemiol 2002; 5(1): 71-83.

95. UNICEF/UNU/WHO/MI. Preventing iron deficiency in women and children. Techinical Consensus on key issues. Boston MA and Ottawa, Canada: International Nutrition Foundation and the Micronutrient Initiative, 1999.

96. Krebs NF. Dietary zinc and iron sources, physical growth and cognitive development of breastfead infants. J Nutr 2000; 130 supl: 358-360.

97. Aukett MA, Parks YA, Scott PH, Wharton BA. Treatment with iron increases weight gain and psychomotor development**.** Arch Dis Child 1986; 61: 849-857.

98. Chwang LC, Soemantri AG, Pollitt E. Iron supplementation and physical growth of rural Indonesian children. Am J Clin Nutr 1988**;** 47: 496-501.

99. Perrone L, Salerno M, Gialanella G, Feng SL, Moro R, Di Lascio R, Boccia E, Di Toror E. Long-term zinc and supplementation in children of short stature: effect of growth and trace element content in tissues. J Trace Elem Med Biol 1999; 13: 51-56.

100. Judisch JM, Naiman MD, Oski MD. The fallacy of the fat iron-deficit child. Pediatrics 1996; 37 (6): 987-990.

101. Latham MC, Stephenson IS, Kinoti SN, Zaman MS, Kurz KN. Improvments in growth following iron supplementation in young Kenya children. Nutr 1990; 6: 159-165.

102 Carter JP, Grivette LE, Davis JT. Growth and sexual development of adolescent Egyptian Village boys: effects of zinc, iron and placebo supplementation. Am J Clin Nutr 1969; 22: 59-78.

103 Morley R, Abbott R, Fairweather TS, Macfadyen U, Stephenson T, Lucas A . Iron fortified follow on formula from 9 to 18 months improves iron status but not development or growth: a randomised trial. Arch Dis Child 1999; 81 (3): 247-22.

104 Chaves S.P**.** Crescimento e concentração de hemoglobina em aleitamento materno exclusivo [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública: USP, 1999.

105 Bouglé D, Laroche D, Bureau F. Zinc and iron healthy infants. Eur J Clin Nutr 2000; 54: 764-7767.

106 Allen L, Gillespie S. What Works? A review of the efficacy and effectiveness of nutrition interventions. ACC/SCN: Geneve in collaboration with the Asian Development Bank (ADB, 2001).

107 Rivera JA, González-Cossío T, Flores M, Romero M, Rivera M, Téllez-Rojo MM, Rosado JL, Brown KH. Multiple micronutrient supplementations increases the growth of Mexican infants. Am J Clin Nutr 2001; 74: 657-663.

108 Lartey A, Manu A, Brown KH, Peerson JM, Dewey KG. A randomized, community-based trial of the effects of improved, centrally processed complementary foods on growth and micronutrient status of Ghanaian infants from 6 to 12 months of age. Am J Clin Nutr 1999; 70: 391-404.

109 Brown KH, Santizo MC, Begin F, Torun B. Effect of supplementation with multiple micronutrients and/or bovine serum concentrate on the growth of low-income, peri-urban Guatemalan infants and young children. Federation of American Societies for Experimental Biology Journal 2000; 14 (abstract).

110 Lozoff B. Considering environmental factors in research on nutrient deficiencies and infant development. Clin T Inf Nutr 1998; 40: 203-219.

111 Walter T, Olivares M, Pizarro F, Munoz C. Iron, anemia and infection. Nutr Rev 1997; 55 (4):111-04.

112 Heresi G. et al. Effect of supplementation with iron-fortified milk on incidence of diarrhea and respiratory infection in urban-resident infants. Scand J Infec Dis 1995; 27: 385-389.

113 Brunken GS, Szarfarc SC. Anemia ferropriva em pré-escolares: conseqüências, formas de controle e histórico das políticas nacionais de redução da deficiência. Cad. Nutr 1999; 17: 1-19.

3-ARTIGO I

FATORES DETERMINANTES DOS NÍVEIS DE HEMOGLOBINA EM CRIANÇAS AOS 12 MESES DE VIDA ZONA DA MATA MERIDIONAL DE PERNAMBUCO[1]

Resumo

Objetivo: avaliar os fatores determinantes dos níveis de hemoglobina em lactentes aos 12 meses de vida, residentes em quatro municípios da Zona da Mata Meridional de Pernambuco.

Métodos: o desenho do estudo foi do tipo transversal, realizado em uma sub-amostra de 245 lactentes, pertencentes a uma coorte de 652 crianças. A coleta de dados foi realizada no período de janeiro a agosto de 1999. A anemia foi definida através dos níveis de hemoglobina (Hb<11g/dL) utilizando-se o Hemocue. Foram estudadas variáveis socioeconômicas/ambientais das famílias, da criança ao nascer, aleitamento materno e ocorrência de diarréia ao longo do primeiro ano de vida e o estado nutricional aos 12 meses.

Resultados: a prevalência de anemia foi de 73,5%, sendo a média de hemoglobina de 9,8g/dL (DP=1,6g/dL). A análise de variância e o teste t apresentou uma associação estatisticamente significante entre os níveis de hemoglobina e a escolaridade materna, posse de televisão no domicílio, o peso ao nascer, a duração do aleitamento materno exclusivo, a ocorrência de diarréia e estado nutricional segundo os índices peso/idade e comprimento/idade. A análise de regressão linear múltipla mostrou que as variáveis estatisticamente associadas na variação dos níveis de hemoglobina foram as condições socioeconômicas, peso ao nascer, duração do aleitamento materno exclusivo e ocorrência de diarréia.

Conclusões: os resultados confirmam ser a anemia um relevante problema de saúde pública em lactentes, sendo neste estudo os fatores que mais contribuiram para o seu surgimento, os socioeconômicos, biológicos da criança, nutrição e de assistência à criança sendo necessário levar em consideração nos programas destinados à população infantil.

Palavras – chave: anemia, fatores determinantes, nível de hemoglobina, infância

[1] Artigo submetido a Revista de Saúde Materno-Infantil em julho de 2003. As normas para publicação deste periódico encontram-se na seção dos Anexos.

DETERMINANT FACTORS OF HAEMOGLOBIN LEVELS IN INFANTS AT 12 MONTHS OF LIFE - SOUTHERN FOREST ZONE OF PERNAMBUCO STATE

Abstract

Objective: to identify determinant factors of haemoglobin levels in infants at 12 months of life, living in four small towns of the Southern Forest Zone of Pernambuco State.

Methods: this was a cross-sectional study conducted in a sub-sample of 245 infants belonging to a cohort of 652 children. Data collection was performed from January to August 1999. Anaemia was defined through haemoglobin level (Hb<11,0g/dL) using Hemocue. The studied variables were family socio-economic/environmental conditions, infant condition at birth, breastfeeding and diarrhoea during the first year of life and nutritional status at 12 months.

Results: the prevalence of anaemia was 73.5% and mean haemoglobin level of 9.8g/dL (SD=1.6g/dL). The analysis of variance showed a significant association between haemoglobin levels and maternal education, absence of television set at home, birth weight, duration of exclusive breastfeeding, occurrence of diarrhoea and nutritional indicators (weight-for-age and length-for-age). The multiple lineal regression analysis showed that the variables statistics significant on the variation of haemoglobin levels the socio-economic conditions, birthweight, duration of exclusive breastfeeding and occurrence of diarrhoea.

Conclusions: the results confirm that anaemia is an important public health problem in infancy, having in this study factors that contribute to its occurrence such as the socioeconomic, biological, nutritional and health care of the infants, being necessary to be included in programmes targeting child health.

Key-words: anaemia, determinant factors, haemoglobin level, infants

3.1 Introdução

A deficiência de ferro, em termos de magnitude, constitui na atualidade, o principal problema carencial em escala de saúde pública do mundo.[1,2,3] De acordo com Viteri *et al*.[4] estima-se que quase dois bilhões de pessoas estejam afetadas pela carência de ferro, em diferentes graus de intensidade, correspondendo a aproximadamente 36% da população mundial.

A anemia nutricional, especialmente a ferropriva, atinge as populações de quase todos os países do mundo, embora os países mais pobres sejam os mais atingidos, tendo como principais grupos de risco os lactentes, as crianças e adolescentes, as mulheres em idade reprodutiva e indivíduos com dieta insuficiente quantitativa e qualitativamente.[1,2]

A anemia por deficiência de ferro em crianças é uma preocupação crescente no Brasil, sendo considerada o principal problema nutricional em menores de cinco anos e que ainda está longe de ser resolvido, apesar de todo conhecimento acumulado sobre o assunto e, consequentemente, de serem bastante divulgadas as medidas de intervenção para a sua minimização.[5,6,7,8]

Os dados disponíveis demonstram alta prevalência de anemia, variando segundo as diferentes regiões do Brasil, estratos sociais e faixas etárias.[5] Estudos pontuais revelam que a proporção de anêmicos entre as crianças menores de dois anos, situa-se entre 50% e 83,5%. No entanto, por meio destes estudos, tem-se observado nas últimas décadas, um aumento significativo da prevalência e da gravidade da anemia ferropriva nos grupos de risco, em todas as regiões do país, independente de seu nível socioeconômico.[9,10,11]

De acordo com Santos[5] em diferentes regiões e estados do Brasil no período de 1980 a 1999, foram realizados 73 estudos sobre a distribuição espacial da anemia ferropriva. No entanto, cabe registrar que a maioria destes estudos tem se limitado ao diagnóstico e distribuição espacial desta carência, com amostras não representativas, viciadas e/ou de tamanho inadequado que se originam de dados de

serviços de saúde. Também são escassos os estudos realizados sobre os fatores de risco e quando eles existem, consideram o problema com relação às variáveis biológicas que estão associadas a sua presença, desconsiderando as variáveis sociais e culturais também definidoras do processo saúde/doença, as quais poderiam proporcionar subsídios para formulação de políticas de saúde e nutrição, visando solucionar o problema e, consequentemente, melhorar a qualidade de vida das crianças.[12,13]

Devido a estas questões é que este estudo tem como objetivo avaliar os fatores determinantes dos níveis de hemoglobina em lactentes aos 12 meses, residentes em quatro municípios da Zona da Mata Meridional de Pernambuco.

3.2 Métodos

O desenho do estudo foi do tipo transversal, realizado em uma sub-amostra de 245 crianças, pertencentes a uma coorte de 652 crianças acompanhadas do nascimento aos 18 meses de vida, residentes nas áreas urbanas de quatro municípios (Palmares, Catende, Água Preta e Joaquim Nabuco) da Zona da Mata Meridional de Pernambuco, da Região Nordeste do Brasil. Os municípios distam em torno de 120 km da capital do Estado - Recife, com uma população total de aproximadamente 135.000 habitantes, dos quais, cerca de 20.000 estão na faixa de menores de cinco anos. Destes, 20% são de crianças com idades inferiores a um ano.[14]

A principal atividade econômica da Região é a produção da cana de açúcar. Segundo o último Censo Demográfico, 81% das famílias recebiam menos de dois salários mínimos (SM) mensais (SM= R$ 130,00), sendo que 75% delas recebiam menos de um SM mensal. O analfabetismo, entre os maiores de 15 anos, atingia 26% das mulheres.[14]

O recrutamento das 652 crianças foi realizado no período de setembro de 1997 a agosto de 1998 nas seis maternidades das referidas cidades, as quais cobrem aproximadamente 90% dos partos. Para atender aos objetivos da pesquisa, a amostra selecionada obedeceu ao seguinte critério de inclusão: intenção de residir na mesma área durante os 18 meses subsequentes ao nascimento e, como critérios de exclusão: a gemelaridade, as anomalias congênitas e os problemas neurológicos ou outras complicações ocorridas na ocasião do parto.

As crianças da coorte nascidas entre janeiro e agosto de 1998 (n=245) foram selecionadas para este estudo. O tamanho da amostra foi estimado a partir da identificação das freqüências dos principais fatores de risco, associados aos níveis de hemoglobina (escolaridade da mãe, bens de consumo, peso ao nascer, aleitamento materno, estado nutricional e diarréia) com base em dados da literatura. Considerando-se um erro alfa de 5%, um poder do estudo de 80%, uma diferença nos níveis de hemoglobina de 0,50 a 1,20 g/dL entre os grupos estudados e adotando-se a fórmula para diferença de médias,[15] calculou-se um número mínimo de 28 crianças para cada grupo.

Através de entrevistas com as mães logo após o parto, utilizando-se questionário padronizado e pré-codificado (Anexos 1, 2, 3 e 4), foram obtidas informações sobre as condições socioeconômicas, demográficas, ambientais, maternas e da criança ao nascer.

Os recém-nascidos tiveram as medidas antropométricas (peso e comprimento) e a idade gestacional avaliadas nas primeiras 24 horas de vida, por dois assistentes de pesquisa (enfermeira e nutricionista). Para avaliação da idade gestacional, foi adotado o método de Capurro *et al.* [16] Para aferição do peso e do comprimento do récem-nascido foram utilizados equipamentos e técnicas padronizadas, obedecendo aos procedimentos estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde - OMS[17] Foram usadas balanças pesa-bebê (Filizola, modelo digital, 15/2B, São Paulo, Brasil) com precisão de 10g, e antropômetro de madeira com amplitude de 130cm e sub-divisões de 0,1 cm.

O acompanhamento da morbidade e da alimentação das crianças ao longo dos 12 meses, foi realizado através de visitas domiciliares duas vezes por semana, por uma equipe de 15 entrevistadores. As informações eram prestadas pelas mães e incluíam ocorrência de diarréia, aleitamento materno e introdução de líquidos (água, chás, sucos) e de leite artificial.

Considerou-se *aleitamento materno exclusivo* quando a criança recebia leite materno diretamente do seio ou extraído, não recebendo qualquer outro alimento sólido ou líquido, incluindo leite não humano; *diarréia*, a presença ou não da doença. Duas supervisoras asseguravam diariamente a qualidade das informações que eram analisadas em reuniões semanais com toda a equipe de campo. Quando da presença das situações mencionadas acima, eram adotados critérios para encaminhamento a assistência médica.

As medidas de peso e comprimento aos 12 meses de vida da criança foram realizadas durante as visitas às residências, por duas antropometristas especialmente treinadas, utilizando equipamentos e técnicas padronizadas, obedecendo aos procedimentos estabelecidos pela OMS[17] Utilizaram-se balanças de 10 e 25 kg (Modelo MP10 e MP25, CMS Ltda., Londres, Reino Unido), com precisão de 10g, antropômetro de madeira com amplitude de 130 cm e sub-divisões de 0,1cm. O estado nutricional foi avaliado através dos indicadores peso/idade e comprimento/idade utilizando-se o padrão do *National Center for Health Statistics* (NCHS) como referência, e o ponto de corte de <–2 escores Z para classificar a desnutrição.[17]

Os níveis de hemoglobina foram avaliados também aos 12 meses através de coleta de sangue capilar por um técnico devidamente treinado utilizando-se o HemoCue. As crianças que apresentaram níveis de hemoglobina abaixo de 11g/dL foram consideradas anêmicas[18] e tratadas com mebendazol e suplementadas com 45mg de ferro elementar em dose única semanal por seis meses.

As exposições (variáveis independentes) analisadas foram: renda familiar, alfabetização e escolaridade materna, número de pessoas/cômodo, posse de televisão, condições de moradia (tipo de parede e abastecimento de água), idade gestacional, peso ao nascer, sexo, aleitamento materno exclusivo e ocorrência de diarréia do nascimento aos 12 meses e estado nutricional aos 12 meses O desfecho analisado (variável dependente) foi o nível de hemoglobina.

Os dados coletados foram codificados e registrados em formulários específicos. Após revisão e codificação, foram os mesmos digitados em dupla entrada, em banco construído com o Programa Epi Info, versão 6,04 (CDC, Atlanta). As análises estatísticas foram realizadas com o *Statiscal Package for the Social Sciences*, versão 8.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, III).

O teste t e a análise de variância (ANOVA) foram os testes estatísticos empregados para comparação das médias na análise bivariada.

Previamente à regressão linear múltipla, foi determinado o nível de correlação entre as variáveis independentes através da correlação de Pearson, como forma de excluir variáveis colineares ($r>0,80$). As variáveis renda *per capita* e a escolaridade materna foram transformadas em variáveis indicadoras (*dummy*), sendo as demais dicotômicas, com exceção do peso ao nascer que foi analisada como variável contínua. Todas as variáveis com $P<0,20$ na análise bivariada foram inicialmente incluídas na análise, com exceção da renda *per capita* que pela sua plausibilidade em relação a variável dependente é frequentemente referida como possível fator determinante dos níveis de hemoglobina.

O processo de modelagem foi realizado em etapas, segundo os procedimentos sugeridos por Victora *et al*.,[19] e Lima *et al*.[20] visando a realização de análises hierarquizadas utilizando o método *enter*. Para tanto, as variáveis foram agrupadas em 3 blocos (socioeconômicos/ambientais, da criança ao nascer e durante o primeiro ano de vida), segundo a precedência com que poderiam atuar sobre os níveis de hemoglobina. Do primeiro bloco (das variáveis socioeconômicas/ ambientais) fizeram parte, a renda *per capita* da família, a alfabetização e

escolaridade materna, o número de pessoas por cômodo, o bem de consumo televisão, o tipo de construção da residência (parede) e a condição do abastecimento de água. O bloco dois foi composto pelas variáveis da criança ao nascer (peso, sexo e idade gestacional) e o bloco três constou das variáveis da criança durante o primeiro ano de vida (aleitamento materno exclusivo, diarréia e estado nutricional). As variáveis que apresentaram um valor de $P<0,20$ foram retidas no modelo final da regressão linear.

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco.

3.3 Resultados

Os resultados referem-se às 245 crianças avaliadas quanto ao nível de hemoglobina (Hb) aos 12 meses de idade, cuja prevalência de anemia foi de 73,5% com uma média de hemoglobina de 9,8g/dL (DP= 1,6g/dL).

As características socioeconômicas e ambientais da população estudada são apresentadas na tabela 1. Em geral as famílias eram pobres, com cerca de 2/3 percebendo uma renda familiar *per capita* inferior a 0,5 salário mínimo/mês, equivalente a US $ 50 (R$ 75,00) e 36% das mães com escolaridade ≤ 4 anos e em 66% das residências, moravam três ou menos pessoas/cômodo. Apenas 10% das famílias não possuíam televisão, em 15,5% das casas, as paredes eram de taipa, tábua ou papelão e em 12% não havia canalização interna de abastecimento d'água.

Tabela 1 – Características socioeconômicas e ambientais das famílias segundo as médias de hemoglobina das crianças aos 12 meses de idade - Zona da Mata Meridional de Pernambuco, 1999

VARIÁVEIS	Total N=245	%	Média Hb	DP	IC (95%)	Teste estatístico
SOCIOECONÔMICAS						
Renda familiar *per capita* (SM)						
≤ 0,25 (SM)	64	26,0	9,62	1,69	(9,20-10,05)	
0,25-0,50	78	32,0	9,71	1,64	(9,35-10,09)	F=0,66
> 0,50 (SM)	103	42,0	9,90	1,56	(9,60-10,21)	P=0,51
Alfabetização da mãe						
Analfabeta	47	19,0	9,47	1,79	(8,95-10,06)	t=1,91
Alfabetizada	198	81,0	9,84	1,57	(9,62-10,06)	P=0,17
Escolaridade Materna						
≤ 4 anos	89	36,0	9,46	1,78	(9,08-9,83)	F=3,93
5-8 anos	98	40,0	9,78	1,48	(9,48-10,08)	P=0,02
≥ 9 anos	58	24,0	10,22	1,50	(9,82-10,61)	
Nº Pessoas/cômodo						
≤ 03	162	66,0	9,88	1,65	(9,62-10,14)	t= 2,25
> 3	83	34,0	9,55	1,54	(9,21-9,89)	P=0,13
Televisão						
Não	25	10,0	8,96	1,58	(8,31-9,61)	t=7,08
Sim	220	90,0	9,86	1,60	(9,65-10,07)	P=0,008
AMBIENTAIS						
Parede						
Alvenaria	207	84,5	9,85	1,51	(9,64-10,06)	t=3,55
Taipa/tábua/Papelão	38	15,5	9,31	2,09	(8,63-10,07)	P=0,06
Abastecimento de água						
Canalização interna	216	88,0	9,82	1,57	(9,61-10,03)	t=1,80
Sem canalização	29	12,0	9,39	1,91	(8,66-10,12)	P=0,18

A tabela 2 apresenta as variáveis da criança ao nascer e do nascimento aos 12 meses de vida. Observa-se que 9,4% nasceram com baixo peso e 9,8% apresentaram idade gestacional <37 semanas. Durante o primeiro ano de vida, 72,7% das crianças receberam leite materno exclusivo menos de 20 dias e a diarréia ocorreu em 65,3% dos casos. O estado nutricional avaliado aos 12 meses revelou que 3,7% e 8,6% apresentaram déficit (<-2 escores Z) de peso e de comprimento para a idade, respectivamente.

Tabela 2 – Características das crianças ao nascimento e do nascimento aos 12 meses de vida segundo as médias de hemoglobina - Zona da Mata Meridional de Pernambuco, 1999

VARIÁVEIS DA CRIANÇA	Total N=245	%	Média Hb	DP	IC (95%)	Teste estatístico
Ao Nascer						
Sexo						
Masculino	121	49,0	9,62	1,61	(9,33-9,91)	t= 2,02
Feminino	124	51,0	9,91	1,61	(9,63-10,20)	P=0,15
Peso (g)						
≤ 2.499	23	9,4	8,51	2,10	(7,60-9,42)	
2.500-2.999	79	32,2	9,70	1,56	(9,35-10,05)	F=9,05
≥ 3.000	143	58,4	10,01	1,47	(9,76-10,25)	P<0,001
Idade gestacional (semanas)						
< 37	24	9,8	8,74	1,86	(7,95-9,52)	t= 11,18
≥ 37	221	90,2	9,88	1,55	(9,67-10,09)	P=0,01
Do Nascimento aos 12 meses						
Aleitamento materno exclusivo (dias)						
< 20	178	72,7	9,59	1,67	(9,34-9,83)	t= 8,47
≥ 20	67	27,3	10,25	1,37	(9,92-10,59)	P=0,04
Diarréia						
Não	85	34,7	10,13	1,60	(9,79-10,48)	t= 6,80
Sim	160	65,3	9,57	1,60	(9,32-9,82)	P=0,01
Aos 12 meses						
Estado Nutricional (escore Z) Peso/Idade						
< -2	9	3,7	9,31	1,65	(8,04-10,59)	
-2 a < -1	66	27,0	9,26	1,76	(8,84-9,70)	F=5,29
≥ -1	170	69,3	9,99	1,52	(9,76-10,22)	P=0,005
Comprimento/idade						
< -2	21	8,6	9,03	2,04	(8,10-10,96)	
-2 a < -1	56	22,8	9,34	1,61	(8,91-9,78)	F=6,10
≥ -1	168	68,6	10,0	1,51	(9,78-10,24)	P=0,002

As referidas tabelas ainda apresentam os resultados das associações entre as variáveis independentes e os níveis de hemoglobina. Entre as variáveis socioeconômicas e ambientais apenas a escolaridade materna e o bem de consumo televisão estiveram associadas significativamente ($P<0,05$). As variáveis da criança como o peso ao nascer, idade gestacional, aleitamento materno exclusivo, ocorrência de diarréia e estado nutricional, apresentaram associação significante com o desfecho.

Os resultados da regressão linear multivariada com os níveis de hemoglobina como variável dependente, constam da tabela 3. Entre as variáveis socioeconômicas componentes do modelo 1, a escolaridade materna (≤4 anos de estudo) e a não disponibilidade de televisão se mostraram significantes com a concentração de hemoglobina, contribuindo com 5,2%. O modelo 2 (das variáveis da criança ao nascimento), revelou uma contribuição de 4,7 %, tendo o peso contribuído com 3,3% . No modelo 3, as variáveis da criança durante o primeiro ano de vida (aleitamento materno exclusivo menos de 20 dias e ocorrência de diarréia) se mostraram significativas, contribuindo este bloco com 2,8%. Consideradas no seu conjunto, as variáveis explicaram 12,7% da variação do nível de hemoglobina, permanecendo como significantes no modelo final as variáveis socioeconômicas/ambientais (ausência de televisão), o peso ao nascer, o aleitamento materno exclusivo e a ocorrência de diarréia.

Tabela 3 - Modelo de regressão linear hierarquizado de grupos de fatores associados à concentração de hemoglobina das crianças aos 12 meses de vida.

VARIÁVEIS	MODELOS			R^2 (b)
	1 β(a)	2 β	3 β	
SOCIOECONÔMICAS/AMBIENTAIS				
Escolaridade (anos)				
≤ 4	-0,66*	-0,69**	-0,42	3,1
5 – 8	-0,46*f*	0,52*	-0,31	
Televisão (não)	-0,79*	-0,72*	-0,73*	2,1
				5,2
DA CRIANÇA (ao nascer)				
Peso (kilos)		0,68***	0,60**	3,3
Sexo (masculino)		-0,40*	-0,36*f*	1,4
				4,7
ASSISTÊNCIA À CRIANÇA				
Aleitamento materno exclusivo(<20 dias)			-0,47*	1,4
Diarréia (Sim)			-0,41*	1,4
				12,7

(a) Coeficiente de regressão
(b) Coeficiente de determinação
Níveis de significância: *f* P≤ 0,10; * P≤ 0,05; ** P≤ 0,01; *** P≤ 0,001

3.4 Discussão

A anemia ferropriva tem sido considerada um relevante problema de saúde pública, especialmente, em países em desenvolvimento, onde as crianças menores de cinco anos, são mais susceptíveis a fatores de risco biológicos, socioeconômicos, demográficos e ambientais.

O propósito deste estudo foi examinar os possíveis fatores determinantes dos níveis de hemoglobina em crianças aos doze meses de vida na Zona da Mata Meridional de Pernambuco, cuja avaliação identificou uma elevada prevalência de anemia (73,5%).

Vários autores têm destacado que a alta prevalência de anemia até os dois anos de idade deve-se a uma maior velocidade do crescimento, ao desmame precoce, à falta de uma dieta balanceada com alimentos ricos em ferro e a uma maior prevalência de doenças como as diarréias nos primeiros anos de vida.[21,22, 23]

Neste estudo, os determinantes *distais* foram representados pelas variáveis socioeconômicas/ambientais que se sobrepunham aos determinantes *intermediários* formados pelas variáveis da criança ao nascer e os proximais aquelas avaliadas durante o primeiro ano de vida (alimentação, morbidade e estado nutricional). As variáveis estudadas através da análise de regressão linear múltipla explicaram 12,7% da variação dos níveis de hemoglobina aos 12 meses de vida.

A "renda *per capita*" não se constitui um fator associado aos níveis de hemoglobina. Este resultado pode refletir uma homogeneidade da amostra com relação às precárias condições de vida ou ao fato da renda não se constituir dentre as variáveis socioeconômicas, o único fator a ser considerado, devendo-se observar outros como educação, saneamento e acesso a serviços de saúde [6] ou a posse de bens de consumo como no caso do presente estudo, onde a não disponibilidade de televisão no domicílio esteve associada significativamente com uma menor média de hemoglobina.

Estudos anteriores tem referido que a renda *per capita* é um importante fator determinante da anemia. [6,13,24,25] No estudo de Sigulem et al.[26] verificou-se que a proporção de crianças anêmicas é significativamente maior entre aquelas pertencentes a famílias com renda *per capita* inferior a 1,0 salário mínimo, no entanto, esta associação só foi observada em crianças maiores de 24 meses de idade devido às limitações da dieta pobre em ferro de famílias com baixo poder aquisitivo e para as crianças menores de 24 meses em virtude do hábito alimentar constituído basicamente, de leite, cereais e frutas que caracteristicamente são alimentos com baixo teor de ferro. Silva *et al*.,[27] constataram que as crianças de famílias com renda *per capita* de até um salário mínimo tiveram um risco adicional de 57% de apresentar anemia.

Outros autores relatam que mesmo com o aumento da renda não se garante o aumento dos níveis de hemoglobina, uma vez que esta carência também é freqüente e apresenta-se com risco elevado em populações de melhores níveis socioeconômicos.[28] Portanto, esta característica peculiar da anemia com sua disseminação por todos os estratos socioeconômicos da população, reforça a importância desta deficiência em nosso meio.[26,29]

Monteiro *et al*.[6] vem realizando desde 1984, estudos populacionais com crianças menores de cinco anos na cidade de São Paulo, os quais enfatizam que a prevalência da anemia tende a diminuir com a melhoria do nível socioeconômico, apontando assim, para a necessidade de estudos mais refinados sobre a exata determinação que a condição socioeconômica exerce sobre os níveis de hemoglobina.

A escolaridade materna, que esteve associada significativamente com os níveis de hemoglobina na análise bivariada neste estudo, corrobora com o achado de Osório[13] em crianças entre 6-59 meses de vida no estado de Pernambuco. Recente estudo, realizado em São Paulo por Monteiro *et al.,*[6] com crianças menores de cinco anos também revelou que mesmo com o aumento da escolaridade do chefe da família, ainda é muito alto o risco de anemia. Por outro lado, há trabalhos na literatura que não constataram esta associação.[26,29,30,31]

Após a inclusão das variáveis ambientais ajustadas pela escolaridade materna e disponibilidade de televisão, as mesmas não se mostraram significantes, tendo sido excluídas, confirmando os achados de Monteiro *et al*.,[6] para a cidade de São Paulo quando analisou a rede de abastecimento de água e de esgoto. No entanto, outros pesquisadores encontraram associação entre variáveis ambientais, como saneamento, abastecimento de água e coleta de lixo com os níveis de hemoglobina. [13,22,29]

Entre as variáveis da criança, o peso ao nascer foi um fator determinante dos níveis de hemoglobina. Na literatura, o baixo peso ao nascer é um dos fatores predisponentes mais importantes para estes baixos níveis, sendo mais acentuado no primeiro ano de vida, por terem as crianças logo após o nascimento, baixas reservas de ferro e por serem desmamadas precocemente, acentuando sua depleção. [13,30,31,32,33,34] Por outro lado, Silva *et al*.[27] não observaram associação significativa entre o baixo peso ao nascer e a anemia das crianças de 12 a 18 meses de idade, tendo os autores atribuído a ausência de associação ao pequeno tamanho da amostra.

Em relação ao sexo, o mesmo não se constitui um fator determinante da anemia. Esse achado não corrobora com os estudos de Torres *et al*.,[22] e Hassan *et al.*[35]

Compondo o terceiro modelo, o aleitamento materno exclusivo demonstrou esta associação ($p<0,05$) para as crianças que mamaram exclusivamente por menos de 20 dias. O mesmo foi observado por Torres *et al*.,[22] estudando crianças menores de um ano em São Paulo, que apresentavam menor prevalência de anemia quando amamentadas exclusivamente por um período igual ou superior a 6 meses. Outros estudos têm demonstrado resultados semelhantes como os de Saarinem et al.,[22] Garry et al.,[37] Souza.[38] Por outro lado, em alguns estudos ressalta-se que não foram encontradas associações entre o tempo de amamentação e os níveis de hemoglobina. [21,27,32,39,40]

Monteiro *et al,*[6] enfatizaram que diferentemente do leite de vaca não modificado ou das fórmulas infantis, o leite materno propicia à criança ferro de alta

biodisponibilidade e proteção contra infecções, condições estas que a protegem da anemia. A diarréia esteve associada com os níveis de hemoglobina após ser ajustada por todas as outras variáveis anteriores. Segundo Jansson *et al.,*[41] é grande a predisposição do surgimento da anemia após um episódio de infecção aguda, variando de acordo com a duração e severidade da doença. Outros estudos mostram que infecções leves ocorrem em cerca de 60% das crianças entre os 9-12 meses de vida e que estas estão claramente associadas com os baixos níveis de hemoglobina.[42]

A anemia ferropriva tem múltiplos fatores que contribuem para o seu surgimento, não estando sua origem apenas atrelada aos fatores biológicos e sim, dentro de um contexto mais amplo onde se deve evidenciar fatores socioeconômicos, culturais, de morbidade, presentes na população infantil.

Um dos fatores importantes é o consumo alimentar que não foi possível de ser contemplado neste trabalho. No estudo de Osório[13] realizado no Estado de Pernambuco com crianças na faixa etária de 6-59 meses de idade verificou-se uma baixa disponibilidade de ferro na maioria dos grupos etários e em todas as áreas geográficas, tendo o Interior Rural atingido em média, praticamente, a metade do que seria recomendado (0,49 mg).

Face ao exposto, através da determinação dos principais fatores de risco associados à anemia ferropriva na faixa etária de menores de um ano, faz-se necessário o estabelecimento de programas de saúde, priorizando uma intervenção efetiva em grupos de risco, através da utilização de medidas básicas como educação da população, educação nutricional, suplementação medicamentosa e fortificação de alimentos com ferro.

Agradecimentos

Às famílias participantes, aos 22 trabalhadores de campo, à equipe de processadores e digitadores dos dados, ao *staff* das seis maternidades da área, ao Hospital Regional dos Palmares da Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, a CAPES e ao Conselho Britânico.

Financiamento: INAN/Ministério da Saúde Processo n° 25350.001472/96

3.5 Referências Bibliográficas

1. MacPhail P, Bothwell TH. The prevalence and causes of nutritional iron deficiency anemia. In: Fosson SJ, Zlotkins S. Nutritional anemias. New York; 1992. p. 1-12 (Nestlé Nutrition Workshop Series).

2. Batista Filho M, Ferreira LOC. Prevenção e tratamento da anemia nutricional ferropriva: novos enfoques e perspectivas. Cad Saúde Pública 1996; 12(3): 37-45.

3. UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância). Situação Mundial da Infância. Brasília: UNICEF; 1998.

4. Viteri FE, Torun B. Anaemia and physical work capacity. Clin Haematol 1993; 3: 82-96.

5. Santos LMP. Distribuição espacial das carências de micronutrientes prevalentes no Brasil. Recife, 1999.

6. Monteiro CA, Szarfarc SC, Mondini L. Tendência secular da anemia na infância de São Paulo (1984-1996). Rev Saúde Pública 2000; 34(6): 62-72.

7. Queiroz SS, Torres MAA. Anemia ferropriva na infância. J Pediatr 2000; 73(3): 298-304.

8. Osório MM, Lira PIC, Batista-Filho M. Prevalence of anaemia in children 6-59 months old in the state of Pernambuco, Brazil. Rev Panam Salud/Pan Am J Public Health 2001; 10(2): 101-107.

9. Batista Filho M, Rissin A. Deficiências nutricionais: ações específicas do setor saúde para o seu controle. Cad Saúde Pública 1993; 9(2): 130-135.

10. Torres MAA, Sato K, Juliano Y, Queiroz SS. Terapêutica em doses profiláticas de sulfato ferroso como medida de intervenção no combate à carência de ferro em crianças atendidas em unidades básicas de saúde. Rev. Saúde Pública 1994; 28(6): 410-415.

11. Szarfarc SC, Stefani MLR, Lerner BR. Anemia nutricional no Brasil. Cad. Nutrição 1995; 9: 5-24.

12. Martins IS, Alvarenga AT, Siqueira AAF, Szarfarc SC, Lima F. As determinações biológicas e sociais da doença: um estudo de anemia ferropriva. Rev. Saúde Pública 1987; 21(2): 73-89.

13. Osório MM. Fatores determinantes da anemia ferropriva na infância. J Pediatr 2002; 78(4): 269-278.

14. IBGE (Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística). Censo Demográfico. 2001, Rio de Janeiro, IBGE, 2001.

15. Kirkwood BR. Essentials of Medical Statistics. London: Blackwee Science; 1988.

16. Capurro H, Konichezky S, Fonseca D, Caldeyro-Barcia R. A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. J Pediatr 1978; 93: 120-122.

17. WHO (World Health Organization).Physical status: The use and interpretation of anthropometry.WHO: Techinical Report Series n 854, Geneva, 1995, 452p.

18. WHO/UNICEF/UNU. Indicators for assessing iron deficiency and strategies for its prevention, 1996 (draft based on a : WHO/UNICEF/UNU consultation, 6-10 december, 1993). In: GILLESPIE, S. Major issues in the control of iron deficiency. MI/UNICEF, 1998, 104 p.

19. Victora CG, Huttly SRH, Fuchs SC, Olinto MTA. The role of conceptual frameworks in Epidemiological analysis: a hierarchical approach. Int J Epidemiol 1997; 26: 224-227.

20. Lima M, Ismail S, Ashworth A, Morris SS. Influence of heavy agricultural work during pregnancy on birth weight in Northeast Brazil. Int J Epidemiol 1999, 28: 469-474.

21. Monteiro CA, Szarfarc SC. Estudo das condições de saúde de crianças do município de São Paulo. Rev. Saúde Pública 1987; 21(3): 255-260.

22. Torres MAA, Sato K, Queiroz SS. Anemia em crianças menores de dois anos atendidas nas unidades básicas de saúde no Estado de São Paulo, Brasil. Rev. Saúde Pública 1994; 28: 290-294.

23. Schmitz BAS, Picanço MR, Aquino KKNC, Bastos J, Giorgini E, Cardoso R et al. Prevalência de desnutrição e anemia em pré-escolares de Brasília (Brasil). Pediatr Mod 1998, 34: 155-164.

24. Romani SAM, Lira PIC, Batista Filho M, Sequeira LAS, Freitas CLC. Anemia em pré-escolares: diagnóstico, tratamento e avaliação. Arch Latinoam Nutr 1991; 41(2): 159-167.

25. Sargent JD, Stukel TA, Dalton MA, Freeman JL, Brown MJ. Iron deficiency in Massachutts communities: socioeconomic and demographic risk factors among children. Am J Public Health 1996; 86: 544-550.

26. Sigulem DM, Tudisco ES, Goldenberg P, Athaide MM, Vaisman E. Anemia ferropriva em crianças do município de São Paulo. Rev Saúde Pública 1978; 12(20): 168-178.

27. Silva LSM, Giugliani ER, Aerts DRGC. Prevalência e determinantes de anemia em crianças de Porto Alegre, RS, Brasil. Rev. Saúde Pública 2001; 35(1): 66-783.

28. Pollitt E. Poverty and child development: relevance of research in developing countries of the United States. Child Development 1994; 65(2): 283-295.

29. Neuman NA, Tanaka OY, Szarfac SC, Guimarães PRV, Victora CG. Prevalência e fatores de risco para anemia no Sul do Brasil. Rev. Saúde Pública 2000; 34(1): 56-63.

30. Emond AM, Hawkins N, Pennocck C, Golding J. Haemoglobin and ferritin concentrations in infants at 8 months of age. Arch Dis Child 1996; 74: 36-39.

31. Assis AMO, Santos LMP, Martins MC, Araújo MPN, Amorim DQ, Morris SS, et al. Distribuição da anemia em pré-escolares do semi-árido da Bahia. Cad Saúde Pública 1997; 13(2): 237-243.

32. Lehmann F, Gray-Donald K, Mongeon M, Tommaso SD. Iron deficiency anemia in 1-year-old children of disavantaged families in Montreal. Can Med Assoc 1992; 146(9): 1571-1577.

33. Cohen JH, Haas JD. The Comparison of mixed distribution analysis with a three-criteria model as a method for estimating the prevalence of iron deficiency anaemia in Costa Rican children aged 12-23 months. Int J Epidemiol 1999; 28: 82-89.

34. Torres MAA, Sato K, Queiroz SS. Efeito do uso do leite fortificado com ferro e vitamina C, sobre os níveis de hemoglobina e condição nutricional de crianças menores de 2 anos. Rev. Saúde Pública 1995; 29(4): 301-307.

35. Hassan K, Sullivan, KM, Yip, R, Woodruff, BA. Factors associated with anemia in refugge children. J Nutr 1997; 127: 2194-2198.

36. Saarinem UM, Siimes MA. Iron absorption from breast milk, cow's milk and iron-supplemented formula: an opportunistic use of changes in total body iron determined by hemoglobin, ferritin and body weight in 132 infants. Pediatr Rev 1979; 13: 143-149.

37. Garry PJ, Owen GM, Hooper EM, Gilbert BA. Iron absorption from human milk and formula with and without iron supplementation. Pediatr Rev 1981; 15: 822-829.

38. Souza SB. Anemia e alimentação no primeiro ano de vida. Rev. Saúde Pública 1994; 14(2): 17-20.

39. Souza SB, Szarfacc SC, Souza JMP. Anemia no primeiro ano de vida em relação ao aleitamento materno. Rev. Saúde Pública 1997; 31: 15-20.

40. Karr M, Alperstein G, Causer J, Mira M, Lammi A, Fett MJ. Iron status and anaemia in preschool children in Sydney. Aust N Z J Public Health 1996; 20(6): 618-622.

41. Jansson LT, Kling S, Dalmann PR. Anemia in children with acute infections seen in a primary care pediatrics outpatient clinic. Pediatr Infect Dis 1986; 4(5): 424-427.

42. Reeves JD, Yip R, Kiley VA, Dalmann PR. Iron deficiency infants: The influency of mild antecedent of infection. J Pediatr 1984; 105(6): 874-879.

4-ARTIGO II

IMPACTO DA SUPLEMENTAÇÃO DE FERRO SEMANAL SOBRE OS NÍVEIS DE HEMOGLOBINA, MORBIDADE E ESTADO NUTRICIONAL DE LACTENTES - PERNAMBUCO, BRASIL[2].

Resumo

Objetivo: avaliar o impacto da suplementação de sulfato ferroso semanal supervisionada, sobre os níveis de hemoglobina, a morbidade e o estado nutricional, de lactentes dos 12 aos 18 meses de vida, em quatro municípios da Zona da Mata Meridional de Pernambuco.
Métodos: é um estudo de intervenção de base comunitária controlado, realizado em uma sub-amostra de 245 lactentes recrutados ao nascer entre janeiro e agosto de 1998, pertencentes a uma coorte de 652 crianças. A anemia foi definida através dos níveis de hemoglobina (Hb<11g/dL) utilizando-se o Hemocue. As variáveis estudadas foram os níveis de hemoglobina e o estado nutricional aos 12 meses (peso/idade e comprimento/idade) e a morbidade (diarréia) ao longo do primeiro ano de vida. Aos 12 meses foi iniciada uma intervenção com 45 mg de ferro elementar/semanal/supervisionada até os 18 meses de idade, às crianças com hemoglobina inferior a 11,0g/dL. Todas as crianças receberam dose única de mebendazol aos 12 meses.
Resultados: a prevalência de anemia foi de 73,5%, com uma média de hemoglobina de 9,8g/dL (DP=1,6g/dL). Após os seis meses de intervenção houve uma recuperação para valores ≥11,0g/dL de 42,3% da amostra, a média de hemoglobina aumentou significativamente em 1,6g/dL, sendo este aumento maior nos grupos que apresentaram maiores déficits iniciais de Hb. No grupo controle (Hb ≥11,0g/dL) constatou-se uma redução nos níveis de hemoglobina de 0,5g/dL. Com relação ao estado nutricional observou-se um ganho de peso estatisticamente significante no grupo de intervenção. A mediana da duração da diarréia foi significantemente menor nos grupos de intervenção (de 12 a 18 meses) quando comparada com a mediana da duração da diarréia do nascimento aos 12 meses. Os efeitos colaterais (diarréia, vômitos e náuseas) só estiveram presentes em 5,5% das crianças.
Conclusões: os resultados confirmam ser a anemia um relevante problema de saúde pública em lactentes, daí a necessidade de intervenções específicas para o seu controle como a suplementação semanal/supervisionada de ferro que reduziu a prevalência de anemia, produzindo um impacto significante no estado nutricional (peso/idade), levando-se em consideração, os conhecimentos de seus efeitos na qualidade de vida, morbidade, mortalidade e no desenvolvimento das crianças.

Palavras – chave: anemia, ferro, nível de hemoglobina, suplementação semanal, lactentes

[2] Artigo que será encaminhado ao Jornal de Pediatria. As normas para publicação deste periódico encontram-se na seção dos Anexos.

THE IMPACT OF WEEKLY IRON SUPPLEMENTATION ON HAEMOGLOBIN LEVELS, MORBIDITY AND NUTRITIONAL STATUS OF INFANTS – PERNAMBUCO, BRAZIL

Abstract

Objective: to evaluate the impact of weekly iron sulphate supplementation from 12 to 18 months on haemoglobin levels, morbidity and nutritional status of infants in four municipalities of the Southern Forest Zone of the State of Pernambuco.
Methods: it is a controlled community based intervention study accomplished in a sub-sample of 245 infants recruited at birth from January to August 1998. This sub-sample belongs to a cohort of 652 infants. Anaemia was defined through haemoglobin level (Hb <11g/dL) which was assessed using HemoCue. The studied variables were haemoglobin level and nutritional status (weight-for-age and length-for-age) at 12 months and morbidity (diarrhoea) along the first year of life. The intervention consisted of weekly-supervised intake of 45mg of iron from 12 to 18 months for infants with haemoglobin level <11.0g/dL. All infants received mebendazol at 12 months.
Results: the prevalence of anaemia was 73.5% with a mean haemoglobin level of 9.8g/dL (SD=1.6g/dL). After six months of intervention, 42.3% of the sample recovered the haemoglobin level for values ≥11.0g/dL. The mean haemoglobin level increased significantly in 1.6g/dL, being this increase higher for the groups that presented lower initial levels of haemoglobin. For the control group it was observed a reduction of haemoglobin level of 0.5g/dL. With regard to the nutritional status, there was a significant improvement of weight-for-age in the intervention group. The median duration of diarrhoea was significantly lower for the intervention group (12-18 months) when compared with the median duration of diarrhoea of infants from birth to 12 months. The side effects (diarrhoea, vomit and nausea) were only presented in 5.5% of the infants.
Conclusions: the results confirm to be anaemia an important public health problem during childhood, therefore there is a need of specific interventions for its control such as this weekly-supervised intake of iron that reduced the prevalence on anaemia with na significant impact on the nutritional status taking into consideration the knowledge of its effect in the quality of life, morbidity, mortality and child development.

Keywords: anaemia, iron, hemoglobin level, weekly supplementation, infants.

4.1 Introdução

Atualmente, a anemia ferropriva é considerada um dos maiores problemas de saúde pública do mundo, afetando populações de quase todos os países, inclusive os desenvolvidos, onde cerca de dois bilhões e cento e cinqüenta milhões de indivíduos sofrem desta deficiência que mantém prevalência elevada e até mesmo progressiva, interferindo na morbimortalidade, no rendimento do trabalho físico e no desenvolvimento infantil e tendo como grupos populacionais mais atingidos, crianças de quatro a vinte e quatro meses de idade, escolares, adolescentes, gestantes e nutrizes.[1,2,3]

No Brasil, estudos realizados nas últimas décadas, têm mostrado um aumento significativo da prevalência e da gravidade da anemia ferropriva nos grupos de risco, em todas as regiões do país, independente do nível econômico, com maior comprometimento para as crianças menores de 2 anos, cujas prevalências variam de 50% a 83,5%.[4,5,6]

A associação entre deficiência de ferro e retardo do crescimento infantil tem sido evidenciada em alguns trabalhos, cujos resultados têm revelado um impacto positivo da suplementação de ferro em crianças desnutridas com défict de crescimento.[7,8,9,10,11]

Em relação às infecções, alguns estudos demonstraram uma redução da incidência de diarréias e infecções respiratórias em crianças de 4 a 36 meses de idade que receberam suplementação oral de ferro[5] ou leite fortificado.[12]

Poucos são os estudos realizados no país, preocupados em testar ações que visem a redução da anemia na população infantil, em especial nos menores de 5 anos. Mesmo com todas as medidas de enfrentamento da anemia ferropriva

(educação nutricional, fortificação de alimentos), Romani et al.,[13] em Recife e Torres et al.,[14] em São Paulo, evidenciaram que a suplementação medicamentosa é uma intervenção eficaz no combate à anemia ferropriva pela elevação dos níveis de hemoglobina das crianças avaliadas.

Apesar de serem bem conhecidas as medidas de intervenção na prevenção da anemia ferropriva, são necessários esforços no sentido de desenvolver terapêuticas que proporcionem maior biodisponibilidade do elemento ferro e minimização dos efeitos colaterais do sulfato ferroso, melhorando a adesão das mães ao tratamento e permitindo avaliação sistemática das doses de ferro administradas. Novas perspectivas vêm sendo apresentadas para o controle da anemia ferropriva, através da utilização de doses semanais.[15,16,17,18]

Segundo Batista Filho et al.,[3] os novos enfoques das pesquisas visam o aumento da eficiência e da efetividade e a redução de custos e de efeitos colaterais dos esquemas medicamentosos de prevenção e tratamento, considerando que só assim é possível melhorar radicalmente as perspectivas de uma intervenção no enfrentamento do problema.

Devido a sua magnitude no estado de Pernambuco e aos diversos questionamentos acerca da efetividade do modelo convencional (terapêutica medicamentosa diária), o presente estudo tem como objetivo avaliar o impacto da suplementação de sulfato ferroso semanal supervisionada, sobre os níveis de hemoglobina, a morbidade e o estado nutricional de crianças dos 12 aos 18 meses de vida, em quatro municípios da Zona da Mata Meridional de Pernambuco.

4.2 Métodos

É um estudo de intervenção de base comunitária controlado, realizado em uma sub-amostra de lactentes (n=245), que fizeram parte de um estudo de coorte sobre "Saúde e nutrição de crianças da Zona da Mata Meridional de Pernambuco", com 652 crianças acompanhadas do nascimento aos 18 meses de vida, residentes nas

áreas urbanas de quatro municípios (Palmares, Catende, Joaquim Nabuco e Água Preta), da região nordeste do Brasil. Os municípios distam em torno de 120 km da capital do Estado - Recife, com uma população total de aproximadamente 135.000 habitantes, dos quais, cerca de 20.000 estão na faixa de menores de cinco anos. A principal atividade econômica da Região é a produção da cana de açúcar. Segundo o último Censo Demográfico, 81% das famílias recebiam menos de dois salários mínimos (SM) mensais, sendo que 75% delas recebiam menos de um SM mensal (U$ 100). O analfabetismo, entre os maiores de 15 anos, atingia 26% das mulheres.[19]

O recrutamento dessas crianças foi realizado no período de setembro de 1997 a agosto de 1998 nas seis maternidades das referidas cidades, as quais cobrem aproximadamente 90% dos partos. Para atender aos objetivos da pesquisa, a amostra selecionada obedeceu ao seguinte critério de inclusão: intenção de residir na área durante os 18 meses subsequentes ao nascimento e, como critérios de exclusão: a gemelaridade, as anomalias congênitas e os problemas neurológicos ou outras complicações ocorridas na ocasião do parto.

Das 378 crianças da coorte que foram recrutadas entre janeiro e agosto de 1998 e que completaram o acompanhamento até os 12 meses, selecionou-se aleatoriamente 245 para o estudo de intervenção. As 133 não selecionadas constituíram o grupo de controle externo para comparação apenas do estado nutricional e morbidade.

O tamanho da amostra foi estimado tomando-se como base os dados do Projeto de Combate a Anemia Ferropriva,[18] tendo em vista que a avaliação foi realizada na mesma faixa etária das crianças estudadas neste projeto. Considerando-se a média de hemoglobina de 9,38g/dL (DP=1,61g/dL) para as crianças de 11 a 13 meses do Nordeste brasileiro e estimando-se um aumento de 1,0g/dL após 6 meses de tratamento com sulfato ferroso entre os grupos estudados, foi calculada a amostra com um erro alfa de 5%, um poder do estudo de 90% através do cálculo da diferença de médias,[20] encontrando-se um número mínimo de 54 crianças para cada grupo. Assim, foram constituídos 3 grupos de estudo de acordo com os níveis de hemoglobina estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde[21] sendo dois de

intervenção (<9,0g/dL – anemia moderada e severa e de 9,0-10,9g/dL – anemia leve) e um de controle interno (≥11,0g/dL – adequado) integrantes do desenho de estudo (Figura 1).

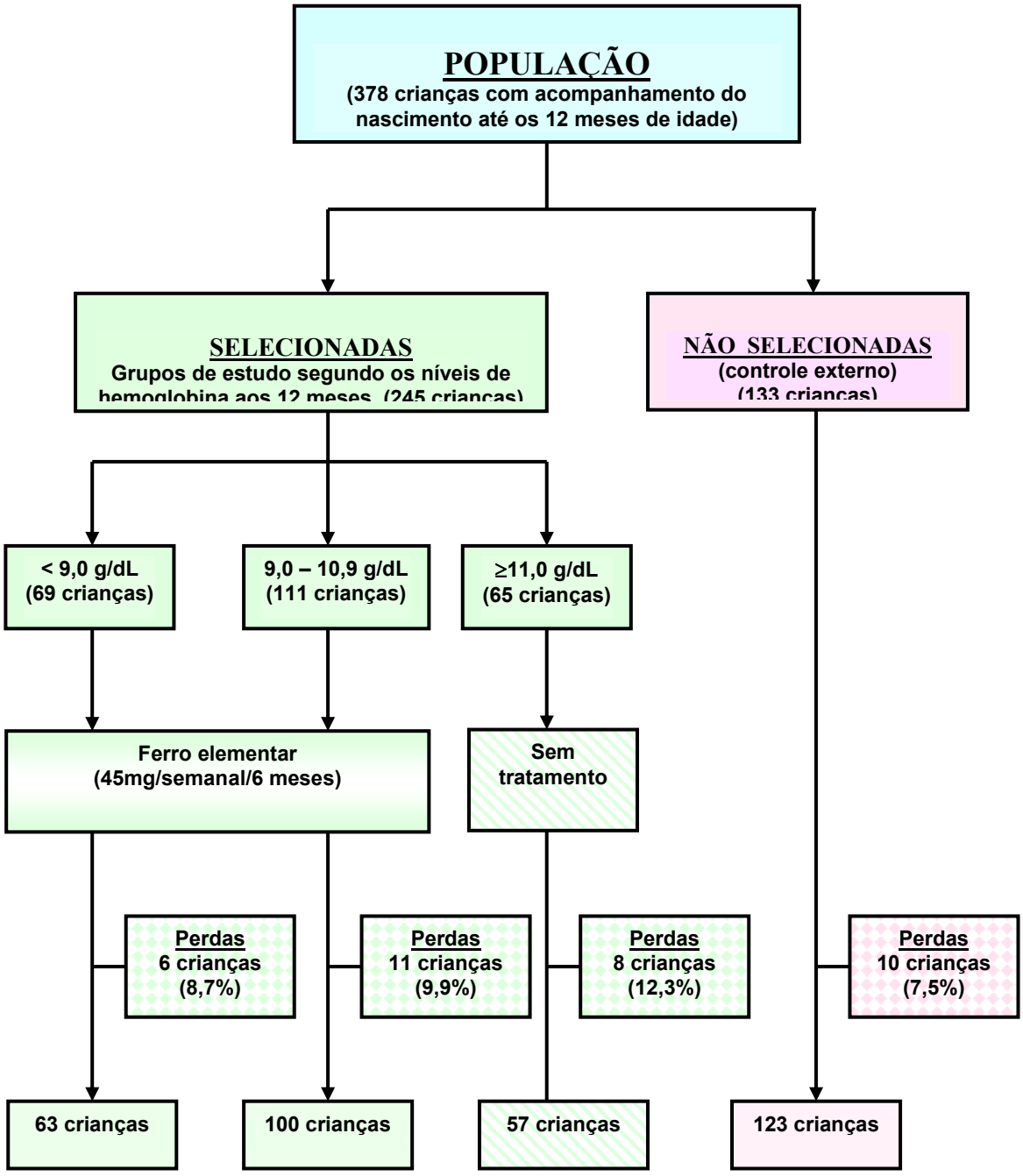


Figura 1 – Desenho do estudo

Os níveis de hemoglobina foram avaliados aos 12 meses através de coleta de sangue capilar por um técnico devidamente treinado utilizando-se o HemoCue. Todas as crianças foram tratadas com mebendazol. As que apresentaram níveis de hemoglobina <11g/dL consideradas anêmicas[22], foram suplementadas com 45mg de ferro elementar cuja administração era supervisionada pelas visitadoras de saúde, em dose única semanal por seis meses. Aos 18 meses, os níveis de hemoglobina foram reavaliados pelo mesmo método referido. Aquelas que permaneceram anêmicas, receberam sulfato ferroso por mais 3 meses e foram orientadas a procurar um serviço de saúde.

As medições do peso e comprimento foram realizadas nas idades de 12 e 18 meses através de visitas domiciliares, por duas antropometristas especialmente treinadas, através de equipamentos e técnicas padronizadas obedecendo aos procedimentos estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde - OMS.[21] Utilizaram-se balanças de 10 e 25kg (Modelo MP10 e MP25, CMS Ltd., Londres, Reino Unido), com precisão de 10g, e antropômetro de madeira com amplitude de 130cm e sub-divisões de 0,1cm. As balanças eram calibradas regularmente. Para manutenção da qualidade dos dados, os dois assistentes de pesquisa checavam independentemente 10% das medições do peso e comprimento das crianças durante todo o período do estudo, não se observando diferenças sistemáticas entre elas (coeficiente de reprodutibilidade = 0,96). O estado nutricional foi avaliado através dos indicadores peso/idade e comprimento/idade expressos em média de escore Z, utilizando-se o padrão de referência do *National Center for Health Statistics* (NCHS).[21]

O acompanhamento da morbidade (diarréia) ao longo dos 12 meses, foi realizado através de visitas domiciliares duas vezes por semana, por uma equipe de 15 entrevistadores e semanalmente dos 12 aos 18 meses. As informações eram prestadas pelas mães e incluíam ocorrência de diarréia (em dias). Considerou-se diarréia, a presença ou não da doença.

Duas supervisoras asseguravam diariamente a qualidade das informações que eram analisadas em reuniões semanais com toda a equipe de campo,

como também, incentivavam a participação das crianças através das mães, enfatizando a importância da adesão ao tratamento. Quando da presença de alguma morbidade, eram adotados critérios para encaminhamento a assistência médica.

Os dados coletados foram codificados e registrados em formulários específicos (Anexos 1, 2, 3 e 4). Após revisão e codificação, foram os mesmos digitados em dupla entrada, em banco construído com o Programa Epi Info, versão 6,04 (CDC, Atlanta). As análises estatísticas foram realizadas com o *Statiscal Package for the Social Sciences (SPSS)*, versão 8.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, III). Os testes estatísticos utilizados para avaliar o impacto resultante da intervenção, foram o teste "t" de Student, a análise de variância (ANOVA), diferença de medianas, o teste do qui quadrado e o teste de Wilcoxon (medianas), a um nível de significância de 5%.

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco.

4.3 Resultados

A tabela 1 apresenta a caracterização da amostra em relação aos níveis de hemoglobina (g/dL) e estado nutricional aos 12 meses de idade e a presença de morbidade (diarréia) do nascimento até o 1º ano de vida. A caracterização do estado nutricional e da diarréia foi também observada no grupo de crianças não selecionadas para o estudo, visando a comparação entre os dois grupos. Entre os 245 lactentes selecionados, encontrou-se um percentual bastante elevado (73,5%) com hemoglobina <11,0g/dL. Destes, 28,2% tinham valores inferiores a 9,0g/dL (anemia moderada e severa), estando incluídos neste grupo, 4,9% com níveis de hemoglobina <7,0g/dL (anemia severa). Apenas 26,5% dos casos se encontravam dentro da faixa de normalidade (≥ 11,0g/dL). A média de hemoglobina para o total da amostra foi de 9,8g/dL (DP=1,6g/dL).

O estado nutricional das crianças avaliado em médias de escore Z segundo as relações peso/idade e comprimento/idade, revelou que para os dois grupos não houve diferença estatisticamente significante segundo a análise de variância.

Com relação a diarréia, observou-se uma incidência de mais de 80% para os dois grupos estudados, sendo e a mediana do nascimento aos 12 meses de vida de 7 dias para os dois grupos (quartis 1 e 3= 2 e 17 dias, 2 e 15 dias, respectivamente), não se observando também, diferença estatisticamente significante.

Aos 12 meses, foi iniciada uma intervenção com 45 mg de ferro elementar administrado semanalmente até os 18 meses de idade, às crianças que apresentaram hemoglobina inferior a 11,0g/dL. Neste período, ocorreu uma perda de 10,2% de casos no grupo selecionado, correspondendo a 25 crianças da amostra

inicial e de 7,5% no grupo dos não selecionados (10 casos). Das 220 crianças selecionadas para a intervenção e que concluíram o estudo, restaram 63 no grupo de <9,0g/dL de Hb, 100 no grupo 9,0-10,9g/dL e 57 no grupo de ≥11,0g/dL (Figura 1). Vale ressaltar que as características das crianças que saíram do estudo por migração para outras áreas geográficas, não diferiram daquelas que completaram o tratamento em relação à morbidade e estado nutricional.

Entre os efeitos colaterais referidos pelas mães, presentes em 12 crianças (5,5%) destacam-se diarréia, náuseas, vômitos e, em apenas um caso, escurecimento superficial dos dentes. Todas essas crianças receberam visita do pediatra, havendo por parte das mães ou responsáveis, concordância na continuidade do tratamento.

Tabela 1- Características da amostra segundo os níveis de hemoglobina e estado nutricional (aos 12 meses) e morbidade (do nascimento aos 12 meses de vida) - Zona da Mata Meridional de Pernambuco, 1999-2000

VARIÁVEIS	Total		Selecionadas		Não selecionadas	
	n=378	%	n=245	%	n=133	%
Aos 12 meses						
Hemoglobina (g/dL)						
< 9,0	-	-	69	28,2	-	-
9,0 – 10,99	-	-	111	45,3	-	-
≥ 11,0	-	-	65	26,5	-	-
Média (DP)	-		9,8 (1,6)		-	
Estado nutricional (EZ)						
Peso/idade						
Média (DP)*	-0,32 (1,2)		-0,32 (1,1)		-0,33 (1,3)	
Comprimento / idade						
Média (DP)**	-0,61 (1,0)		-0,57 (1,0)		-0,70 (1,0)	
Do Nascimento aos 12 meses						
Diarréia (sim)	314	83,1	205	83,7	109	82,0
Mediana/dias (quartis)* **	7 (2 – 17)		7 (2 – 17)		7 (2 – 15)	

ANOVA: * P=0,96
** P=0,25
WILCOXON: *** P=0,61

Os resultados apresentados na tabela 2, referem-se às 220 crianças que se submeteram aos dois exames hematológicos (aos 12 e 18 meses de idade). Para o grupo de intervenção como um todo (anêmicos), a elevação na média da Hb foi de 1,6 g/dL após o tratamento com uma recuperação para valores normais de 42,3% e encontrando-se para o primeiro grupo (<9,0g/dL) uma redução de aproximadamente quatro vezes, no percentual de anêmicos

De todas as crianças com menos de 9,0g/dL de hemoglobina submetidas a intervenção com ferro elementar, 14,3% permaneceram neste grupo, enquanto 57,1% e 28,6% passaram para os grupos de 9,0 - 10,9g/dL e ≥ 11,0g/dL, respectivamente. A média de hemoglobina das crianças submetidas à intervenção era de 7,7g/dL antes do tratamento e após os seis meses (ao final do tratamento) aumentou em 2,5g/dL, atingindo 10,2g/dL. A aplicação do teste "t" de Student, revelou uma diferença estatisticamente significante (P< 0,001).

O grupo com níveis de hemoglobina entre 9,0 - 10,9g/dL, após os 6 meses de tratamento tiveram a média aumentada em 1,1g/dL. Observou-se que do total de crianças deste grupo, 51% passaram para a faixa de normalidade (≥11,0 g/dL), 5% para níveis inferiores a 9,0g/dL, enquanto 44% se mantiveram no mesmo grupo. O teste "t" de Student revelou que o tratamento produziu efeito estatisticamente significante (P<0,001).

Entre as crianças do grupo controle (≥11,0g/dL), não submetidas à intervenção, constatou-se uma redução dos níveis de hemoglobina de 0,5g/dL, cuja média após aquele período de 6 meses, ficou em 11,2g/dL. Neste grupo, observou-se que 40,3% das crianças tornaram-se anêmicas, 33,3% situando-se na faixa de 9,0-10,9g/dL, e 7% abaixo de 9,0g/dL, enquanto 59,7% permaneceram com níveis de hemoglobina ≥11,0g/dL. O teste aplicado também revelou diferença estatisticamente significante (P= 0,009).

Para o total da amostra, após o tratamento dos anêmicos, observou-se um incremento da média de hemoglobina de 1,1g/dL (de 9,7g/dL para 10,8g/dL). Entre os anêmicos moderados/graves, a sua prevalência teve uma redução relativa de

3,5 vezes e entre aqueles com hemoglobina ≥ 11,0g/dL, a prevalência passou de 25,9% para 46,8%. O teste estatístico demonstrou diferença estatisticamente significante (P<0,001).

Tabela 2 - Prevalência de anemia e níveis de hemoglobina nos grupos de intervenção e controle aos 12 e 18 meses de idade - Zona da Mata Meridional de Pernambuco, 1999-2000

GRUPOS		NÍVEIS DE HEMOGLOBINA			
		Média	< 9,0 g/dL (%)	9,0 - 10,9 g/dL (%)	≥ 11,0 g/dL (%)
INTERVENÇÃO					
< 9,0 g/dL(*)	Antes	7,7	100,0	0,0	0,0
(n=63)	Depois	10,2	14,3	57,1	28,6
	Dif.	2,5	-	-	-
9,0 -10,9 g/dL(*)	Antes	10,0	0,0	100,0	0,0
(n=100)	Depois	11,1	5,0	44,0	51,0
	Dif.	1,1	-	-	-
Sub-total					
< 11,0 g/dL(*)	Antes	9,1	38,7	61,3	0,0
(n=163)	Depois	10,7	8,6	49,1	42,3
	Dif.	1,6	-	-	-
CONTROLE					
≥ 11,0 g/dL(**)	Antes	11,7	0,0	0,0	100,0
(n=57)	Depois	11,2	7,0	33,3	59,7
	Dif.	-0,5	-	-	-
Total(*)					
(n=220)	Antes	9,7	28,6	45,5	25,9
	Depois	10,8	8,2	45,0	46,8
	Dif.	1,1	-	-	-

Teste "t" de Student: (*) P<0,001
(**) P=0,009

A tabela 3 apresenta o estado nutricional em médias de escore Z das crianças não selecionadas e selecionadas, segundo os indicadores peso/idade e comprimento/idade, aos 12 e 18 meses de vida. Segundo a relação peso/idade, observa-se uma recuperação estatisticamente significante da condição nutricional do grupo selecionado (P=0,001) ao final da intervenção, o mesmo se evidenciando entre aqueles com hemoglobina <9,0g/dL e de 9,0-10,9g/dL (P=0,002 e P=0,003, respectivamente) enquanto o grupo controle (Hb ≥11,0g/dL), não submetido a intervenção, não apresentou diferença estatisticamente significante no mesmo período. O grupo não selecionado (controle externo) não revelou diferença entre as médias para os períodos analisados.

Com relação ao indicador comprimento/idade, não foi constatada modificação da média de escore Z do estado nutricional em nenhum dos dois grupos (selecionados e não selecionados), o mesmo ocorrendo com os grupos de intervenção e controle.

Tabela 3 – Estado nutricional das crianças dos grupos não selecionado e selecionado (intervenção e controle) aos 12 e 18 meses de idade - Zona da Mata Meridional de Pernambuco, 1999-2000

ESTADO NUTRICIONAL (escore Z)		Não Selecionados (n=123)*	SELECIONADOS			
			Total (n=220)	INTERVENÇÃO		CONTROLE
				< 9,0 g/dL (n=63)	9,0 – 10,9 g/dL (n=100)	≥ 11,0 g/dL (n=57)
PESO / IDADE						
Média (DP)*	Antes	-0,32(1,2)	-0,30 (1,1)	-0,36 (1,25)	-0,32 (1,06)	-0,20 (1,03)
	Depois	-0,36 (1,2)	-0,16 (1,1)	-0,18 (1,23)	-0,19 (1,1)	-0,09 (0,98)
P		0,41	0,001	0,002	0,003	0,09
COMPRIMENTO/ IDADE						
Média (DP)*	Antes	-0,70 (1,1)	-0,54 (1,0)	-0,75 (1,11)	-0,55 (0,95)	-0,31 (0,94)
	Depois	-0,67 (1,1)	-0,50 (1,0)	-0,72 (1,16)	-0,49 (0,89)	-0,27 (0,98)
P		0,56	0,14	0,58	0,21	0,49

*Teste "t"de Student

A tabela 4 refere-se à morbidade longitudinal das crianças caracterizada pela diarréia do nascimento até os 12 meses de vida (antes da intervenção) e dos 12 aos 18 meses de vida (durante à intervenção). A prevalência inicial (do nascimento aos 12 meses) para os grupos não selecionado e selecionado correspondeu a 83,7% e 83,2%, respectivamente. Após o período de 6 meses, ou seja, dos 12 aos 18 meses, observou-se um decréscimo da prevalência para 68,3% e 75,5%, respectivamente com significância estatística para ambos os grupos (P<0,007 e P=0,001). Entre os selecionados (intervenção e controle) apesar da redução nas prevalências, não foram observadas diferenças estasticamente significantes entre os dois momentos estudados (de 0 a 12 e de 12 a 18 meses). A mediana da diarréia (em dias) foi estatisticamente significante para os grupos selecionado e não selecionado nos períodos estudados com redução dos valores medianos (P<0,001).

Os grupos de intervenção na etapa inicial do tratamento (mediana de 10 e 8 dias de diarréia, respectivamente), tiveram suas freqüências reduzidas para 5 e 4 dias, respectivamente, ao final do tratamento, com diferença significante (P=0,01) apenas para o grupo de 9,0 a 10,9 g/dL de Hb. A mediana de dias de diarréia do nascimento aos 12 meses, sugere uma relação inversa com os níveis de hemoglobina, demonstrando que quanto mais baixo nível de Hb, maior a duração da diarréia. (P=0,04).

Tabela 4- Morbidade por diarréia das crianças dos grupos não selecionado e selecionado (intervenção e controle) aos 12 e 18 meses de idade - Zona da Mata Meridional de Pernambuco, 1999/2000

Morbidade (diarréia)	Idade (meses)	Não Selecionados (n=123)*	SELECIONADOS			
			Total (n=220)	INTERVENÇÃO		CONTROLE
				< 9,0 g/dL (n=63)	9,0 – 10,9 g/dL (n=100)	≥ 11,0 g/dL (n=57)
Prevalência*	0 – 12	103 (83,7%)	183 (83,2%)	51 (81,0%)	82 (82,0%)	50 (87,7%)
	12 - 18	84 (68,3)	166 (75,8%)	49 (75,8%)	71 (71,0%)	46 (80,7%)
P		0,007	< 0,001	0,83	0,10	0,44
Md (Q1 – Q3) (dias)**	0 – 12	7 (2 – 16)	7 (2 – 17)	10 (2 – 22)[1]	8 (2 – 17)[1]	4 (2 – 12)[1]
	12 - 18	3 (0 – 10)	4 (1 – 10)	5 (2 – 14)	4 (0 – 9)	4 (1 – 7)
P		< 0,001	< 0,001	0,06	0,01	0,24

* Teste qui-quadrado Yates
** Teste Wilcoxon
[1] Teste Wilcoxon (P=0,04)

4. Discussão

O presente estudo revelou uma prevalência de 73,5% de anemia carencial com média de hemoglobina de 9,8g/dL (DP=1,6g/dL) e aproximadamente 30% de anemia moderada/severa em lactentes aos 12 meses de idade. Esse valor é comparável ao encontrado por Osório[23] em Pernambuco no ano de 1997 com amostra representativa, cuja prevalência de anemia foi de 62% entre crianças na faixa etária de 6 a 23 meses de idade. Essa magnitude foi também identificada no Nordeste brasileiro em lactentes aos 12 meses de vida (±1 mês), com prevalência de 82,8% e média de hemoglobina de 9,38g/dL (DP=1,6). Estes resultados ratificam o grave panorama da anemia carencial no estado e região Nordeste do Brasil comparáveis aos registrados em países em desenvolvimento.[24]

A partir do ano 2000, o Ministério da Saúde implementou e incentivou para grupos de risco (crianças de 6 a 24 meses de vida) a prevenção/tratamento desta carência através de suplementação semanal de ferro por um período de 6 meses, como parte integrante do Programa do Agente Comunitário de Saúde. No entanto, ainda existem controvérsias com relação à eficiência e efetividade da administração semanal.

Neste sentido, pesquisadores participantes do "Projeto Saúde e Nutrição da Zona da Mata Meridional do Estado", desenvolveram um programa de intervenção por 6 meses para tratamento com sulfato ferroso administrado semanalmente e supervisionado por visitadoras de saúde, de lactentes que aos 12 meses de vida apresentavam anemia (níveis de hemoglobina <11,0g/dL). Antes de iniciar esta intervenção todos os lactentes do estudo (anêmicos e não anêmicos) receberam anti-parasitário (mebendazol).

Com relação a efetividade desta intervenção, os resultados encontrados revelaram uma elevação nos níveis de hemoglobina de 1,6g/dL, com recuperação desta intervenção de 42,3% para a faixa de normalidade, embora 8,6% tenham permanecido na categoria de anêmicos moderados, não se contabilizando, no entanto, nenhum caso de nível de hemoglobina inferior a 7g/dL.

Na cidade de São Paulo, a efetividade da suplementação de ferro semanal por seis meses, foi de apenas 0,4g/L, ou seja, quatro vezes inferior à do presente estudo, justificada pela não supervisão da administração do suplemento.[25]

Quando considerados os grupos de acordo com a severidade da anemia, observou-se um maior incremento dos níveis de hemoglobina para o grupo com maiores déficits (<9,0g/dL), da ordem de 2,5g/dL, enquanto para aquele com anemia leve de 1,1g/dL.

Estes resultados remetem a aspectos relevantes: a) a absorção de ferro no lúmen intestinal parece maior entre os que apresentam maiores déficits; b) a utilização da hemoglobina como único indicador para classificar a anemia,[26] possibilitando a existência de falsos positivos e falsos negativos, resultando, em alguns casos, numa reduzida efetividade da suplementação com ferro.[27,28,29]

Em recente estudo realizado em Honduras e na Suécia, observou-se uma maior prevalência de diarréia em crianças suplementadas com ferro, com níveis iniciais de ferritina adequados. Esses achados são sugestivos de uma superestimação da prevalência de anemia decorrente do elevado ponto de corte da hemoglobina, o que sugere pesquisas no sentido de redefinir pontos de corte e indicadores para avaliação do problema.[30,31] No presente estudo não foi possível avaliar este aspecto tendo em vista a utilização apenas da hemoglobina como indicador.

Uma outra limitação, diz respeito a não randomização dos grupos de intervenção com grupo placebo, não permitindo o controle do efeito de regressão à média, fato este evidenciado na análise do grupo controle interno que apresentou ao longo do acompanhamento uma redução dos níveis médios de hemoglobina de 0,58, com 40% das crianças com valores inferiores a 11,0 g/dL. Com base nesses achados, o impacto da suplementação, observado nos grupos de intervenção pode não ter sido conseqüência apenas da suplementação.

Neste estudo, os efeitos colaterais mais freqüentes foram diarréia, náuseas e vômitos em 5,5% das crianças. Achados semelhantes foram observados

por Liu X-N et al.,[32] com suplementação administrada uma e duas vezes por semana em crianças vietnamitas com valores de 8% e 0%, respectivamente em contraste com a suplementação diária, onde se observou que 35% das crianças apresentaram esses efeitos.

No que diz respeito a um possível impacto da suplementação de ferro sobre o estado nutricional das crianças, apenas para o indicador peso/idade observou-se um incremento estatisticamente significante para o grupo selecionado, o que não foi observado para o grupo não selecionado. Resultados semelhantes na literatura foram observados em países desenvolvidos[7,33] e em países em desenvolvimento,[8,34,35] com crianças anêmicas que receberam suplementos com ferro e apresentaram significante melhora do ganho de peso. Apenas dois destes estudos,[8,34] avaliaram o ganho estatural com incremento positivo em apenas um deles.[8]

Recente estudo de intervenção com ferro elementar com crianças de 4 a 9 meses de idade, randomizado e controlado com um grupo placebo realizado na Suécia e em Honduras com metade da dose diária recomendada pela OMS para lactentes (6-24 meses) apresentou uma redução no ganho estatural médio de 0,4cm quando comparado com o grupo placebo.[30]

Por outro lado, outros pesquisadores não constataram associação significante entre a variação dos níveis de hemoglobina e o estado nutricional.[36,37,38,39,40,41]

Em geral, os estudos são elaborados visando avaliar apenas a melhoria dos níveis de hemoglobina e por esta razão não consideram o tempo suficiente para avaliação do estado nutricional em termos de crescimento linear e ganho de peso, constituindo uma limitação do desenho da pesquisa.

A morbidade por diarréia para os grupos selecionado e não selecionado apresentou comportamento semelhante, ou seja, uma redução na prevalência longitudinal e duração nos dois períodos analisados antes da intervenção (0-12 meses) e durante à intervenção (12-18 meses), sugestivo da não influência da

suplementação de ferro sobre a diarréia. O mesmo foi observado com relação aos grupos de intervenção. A falta de um grupo placebo randomizado pode ter dificultado uma análise conclusiva sobre o tema, além da evolução natural da diarréia com provável redução de sua prevalência em lactentes entre 12 e 24 meses de idade.

Vale ressaltar que ficou bem evidenciado a relação inversa entre os níveis de hemoglobina e a morbidade por diarréia, observando-se uma duração de 10 dias para o grupo com hemoglobina inferior a 9,0 g/dL e de 4 dias para o grupo com hemoglobina ≥11,0 g/dL. Por outro lado, nos grupos de intervenção, também ocorreu uma redução em dias de diarréia, diferentemente do grupo controle, porém com significância apenas para o grupo de anemia leve.

Para Jansson *et al.,*[42] é grande a predisposição do surgimento da anemia após um episódio de infecção aguda, variando de acordo com a duração e severidade da doença; de acordo com Reeves et al.,[43] as infecções na infância, pelo menos uma vez em cerca de 60% das crianças entre os 9-12 meses de vida, estão claramente associadas com os baixos níveis de hemoglobina. Estes fatos são agravados quando ocorrem episódios persistentes ou repetidos de infecção, especialmente, diarréias, associados à uma redução do aporte de ferro da dieta nessa faixa etária. Relatório recente,[44] refere que pacientes com anemia ferropriva moderada ou grave apresentam maior índice de infecção, devido aos efeitos adversos causados por esta deficiência no sistema imune.

Em função da conduta (dose semanal supervisionada) utilizada nesta pesquisa que difere do tratamento convencional de terapêutica diária com sulfato ferroso, sugere-se repensar a necessidade de intervenções mais específicas para o controle da anemia ferropriva levando-se em consideração a magnitude da deficiência nutricional e o conhecimento de seus efeitos na qualidade de vida, morbidade, mortalidade e no desenvolvimento das crianças.

A anemia ferropriva por ser uma deficiência difícil de ser combatida, necessita de alternativas de intervenção, que atuem de forma integrada, como a educação nutricional e melhoria da qualidade da dieta oferecida, incluindo neste

contexto, o incentivo ao aleitamento materno, a suplementação medicamentosa com administração semanal de sulfato ferroso, a fortificação dos alimentos e o controle das infecções, produzindo um maior impacto na redução da prevalência desta deficiência nutricional.

A evidência do incremento dos níveis de hemoglobina nos grupos de intervenção com anemia leve e moderada/grave e a redução no grupo controle é indicativo da importância de projetos/programas de suplementação de ferro, principalmente, nesta etapa de crescimento e desenvolvimento infantil e numa população predominantemente carente de recursos socioeconômicos.

Agradecimentos

Às famílias participantes, aos 22 trabalhadores de campo, à equipe de processadores e digitadores dos dados, ao *staff* das seis maternidades da área, ao Hospital Regional dos Palmares da Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, a CAPES e ao Conselho Britânico.

Financiamento: INAN/Ministério da Saúde Processo n° 25350.001472/96

4.5 Referências Bibliográficas

1. Viteri FE, Hercberg S, Galan P, Guirro A, Preziosi P. Absorption of iron supplements administered daily or weekly: a collaborative study. Nestlé Foundation, Annual Report, 1993.

2. UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância). Situação Mundial da infância. Brasília:UNICEF; 1994.

3. Batista Filho M, Ferreira LOC. Prevenção e tratamento da anemia nutricional ferropriva: novos enfoques e perspectivas. Cad. Saúde Pública 1996; 12 (3): 37-45.

4. Batista Filho M, Rissin A. Deficiências nutricionais: ações específicas do setor saúde para o seu controle. Cad. Saúde Pública 1993; 9 (2): 130-135.

5. Torres MAA, Kasue S, Juliano Y, Queiroz SS. Terapêutica com doses profiláticas de sulfato ferroso como medida de intervenção no combate à carência de ferro em crianças atendidas em unidades básicas de saúde. Rev. Saúde Pública 1994; 28 (6): 410-415.

6. Szarfarc SC, Stefani MLR, Lerner BR. Anemia nutricional no Brasil. Cad. Nutrição 1995; 9: 5-24.

7. Aukett MA, Parks YA, Scott PH, Wharton BA. Treatment with iron increases weight gain and phychomotor development. Arch Dis Child 1986; 61:849-857.

8. Chwang LC, Soemantri AG, Pollitt E. Iron supplementation and physical growth of rural Indonesian children. Am J Clin Nutr 1988; 47: 496-501.

9. Angeles IT, Schultink WJ, Matulessi P, Gross R, Sastromidodjo S. Decreased rate of stunting among anaemia Indonesian preschool children through iron supplementation. Am J Clin Nutr 1993; 58: 339-342.

10. Michaelson KF, Milman N, Samuelson G. A longitudinal study of iron status in healthy Danish infants: effects of early iron status, growth velocity and dietary factors. Acta Paediatr 1995; 84(1): 1034-1044.

11. Perrone L, Salerno M, Gialanella G, Feng SL, Moro R, Di Lascio R, Boccia E, Di Toror. Long-term zinc and iron supplementation in children of short stature: effect of growth and trace element content in tissues. J Trace Element Med Biol 1999; 13: 51-56.

12. Heresi G et al . Effect of supplementation with iron-fortified milk on incidence of diarrhea and respiratory infection in urban- resident infants. Scand J Infect Dis 1995; 27: 385-89.

13. Romani SAM, Lira PIC, Batista Filho M, Sequeira LAS, Freitas CLC. Anemia em pré-escolares: diagnóstico, tratamento e avaliação. Arch Latinoam Nutr 1991; 41 (2): 159-167.

14. Torres MAA, Sato K, Queiroz SS. Anemia em crianças menores de dois anos atendidas nas unidades básicas de saúde no estado de São Paulo, Brasil. Rev. Saúde Pública 1994 a; 28: 290-294.

15. Chaud MV, Freitas O. Compostos alternativos para o tratamento e/ou prevenção da anemia ferropriva. Cad. Nutr 1994; 8: 1-9.

16. Brunken GS. Avaliação da eficácia de suplementaçao semanal no controle da anemia em pré-escolares [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo. Faculdade de Ciências Farmacêuticas, 1999.

17. Ferreira LOC. A ação do sulfato ferroso administrado em doses diárias e semanais em escolares da Mata Sul de Pernambuco: um ensaio terapêutico [tese]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco. CCS/Depto. de Nutrição 1997.

18. Ministério da Saúde. Projeto para o combate da anemia ferropriva em crianças menores de 02 anos nos municípios do Projeto de redução da mortalidade infantil/Comunidade Solidária. Brasília. 1998.

19. IBGE (Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística). Censo Demográfico,. 2001, Rio de Janeiro, IBGE, 2001.

20. Kirkwood BR. Essentials of Medical Statistics. London: Blackwee Science; 1988.

21. WHO (World- Health Organization). Physical status: The use and interpretation of anthropometry. WHO: Techical Report Series, 854, Geneva, 1995, 452p.

22. WHO/UNICEF/UNU. Indicators for assessing iron deficiency and strategies for its prevention, 1996 (draft based on a : WHO/UNICEF/UNU consultation, 6-10 december, 1993). In: GILLES PIE, S. Major issues in the control of iron deficiency. MI/UNICEF, 1998, 104 p.

23. Osório MM, Lira PIC, Batista-Filho M. Prevalence of anaemia in children 6-59 months old in the state of Pernambuco, Brazil. Rev Panam Salud/Pan Am J Public Health 2001; 10(2): 101-107.

24. Lonnerdal BO, Dewey KG. Epidemiologia da deficiência de ferro no lactente e na criança. Nestlé Nutrition Services, Anais Nestlé, 1996.

25. Monteiro CA, Szarfarc SC, Mondini L. Tendência secular da anemia na infância de São Paulo (1984-1996). Rev. Saúde Pública 2000; 34 (6): 62-72.

26. OMS (Organizacion Mundial de La Salud). Série Informes Técnicos, 405. Anemias Nutricionales: informe de um grupo de expertos en nutricion de la OMS. Ginebra, 1968. 39p.

27. DeMeyer E, Dallman P, Gurney JM, Halberg L, Sood SK, Srikantia SG. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care: A guide for health administrators and programme managers. Geneva: World Health Organization; 1989.

28. Hercberg S, Galan P. Nutritional anaemias. Clin Haematol 1992; 5 (1): 143-164.

29. Cook JD, Skikne BS, Baynes RD. Iron deficiency: the global perspective. Advances in Experiemntal Medicine and Biology, Progress in Iron Research. New York, 1994.

30. Domeloff M, Cohen RJ, Dewey KG, Hernell O, Lande Rivera L, Lonnerdal B. Hematologic responses to iron supplementation in Swedish and Honduran children. Federation of American Societies for Experimental Biology Journal 2000; 14 (abstract).

31. Dewey KG, Domeloff M, Cohen RJ, Rivera LL, Hernell O, Lonnerdal BL. Effects of iron supplementation on growth and morbidity of breastfed infants: A randomized trial in Sweden and Honduras. Federation of American Societies for Experimental Biology Journal 2000; 14 (abstract).

32. Liu X –N, Kang J, Zhao L, Viteri FE. Intermittent iron supplementation in chinese preschool children is efficient and safe. Food Nutr Bull 1995; 16: 139-146.

33. Judisch JM, Naiman MD, Oski MD. The fallacy of the fat iron-deficit child. Pediatrics 1996; 37(6): 987-990.

34. Latham MC, Stephenson LS, Kinoti SN, Zaman MS, Kurz KN. Improvements in growth following iron supplementation in young Kenyan children. Nutr 1990; 6: 159-165.

35. Morais MB, Ferrari A, Fisberg M. Effects of oral iron therapy on physical growth. Rev. Paulista de Medicina 1993; 119 sup 6: 439-444.

36. Carter JP, Grivette LE, Davis JT. Growth and sexual development of adolescent Egyptian Village boys.: effects of zinc, iron and placebo supplementation. Am J Clin Nutr 1969; 22: 59-78.

37. Soemantri AG, Hapsari DE, Susanato JC, Rohadi W, Taman M, Irawan PM et al. Daily and weekly iron supplementation and physical growth of school age Indonesian Children. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1997; 28 supl.2: 69-74.

38. Persson LA, Lundstrom M, Lonnerdal B, Hernell O. Are weaning foods causing impaired iron and zinc status in 1-year-old Swedish infants. A cohort study. Acta Paediatric 1998; 87: 618-622.

39. Morley R, Abbott R, Fairweather TS, Macfadyen U, Stephenson T, Lucas A. Iron fortified follow on formula from 9 to 18 months improves iron status but not development or growth: a randomised trial. Arch Dis Child 1999; 81(3): 247-252.

40. Chaves SP. Crescimento e concentração de hemoglobina em aleitamento materno exclusivo [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Publica, USP/ Depto. de Nutrição 1999.

41. Bouglé D, Laroche D, Bureau F. Zinc and iron healthy infants. Europ J Clin Nutr 2000; 54: 764-767.

42. Jansson LT, Kling S, Dalmann PR. Anemia in children with acute infections seen in a primary care pediatrics outpatient clinic. Pediatr Infect Dis 1986; 4(5): 424-427.

43. Reeves JD, Yip R, Kiley VA, Dallman PR. Iron deficiency infants: The influenc of mild antecedent infection. J Pediatr 1984; 105 (6): 874-879.

44. WHO/UNICEF/UNU. Iron deficiency anaemia. Assessment, prevention and control. A guide for programme managers 2001, 114p.

5-CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÃO

5 – Conclusões e Recomendação

- Constatou-se que a prevalência da anemia ferropriva foi de 73,5%, com média de hemoglobina de 9,8g/dL (DP=1,6g/dL) em crianças com 12 meses de idade, o que constitui em termos de magnitude, o principal problema carencial em escala de saúde pública;

- Observou-se na análise de regressão linear múltipla que as condições socioeconômicas (ausência de televisão), peso ao nascer, duração do aleitamento materno exclusivo e ocorrência de diarréia tiveram um impacto significante na variação dos níveis de hemoglobina aos 12 meses de idade;

- Verificou-se que após seis meses de intervenção, o tratamento produziu efeito, elevando significativamente os níveis de hemoglobina nos grupos de anêmicos, com uma recuperação para valores ≥11,0g/dL em 42,3% das crianças;

- Detectou-se que 40,3% das crianças do grupo controle (Hb ≥11,0g/dL) desenvolveram anemia, sendo 7% com anemia moderada/grave;

- Observou-se efeitos colaterais (diarréia, vômitos e náuseas) em apenas 5,5% das crianças, após a suplementação medicamentosa;

- Verificou-se, com relação ao estado nutricional, uma recuperação estatisticamente significante apenas para o índice peso/idade no grupo submetido à intervenção e com relação à morbidade, apenas o grupo com anemia moderada teve uma melhora na diarréia quando comparado ao grupo controle.

Neste sentido, a conduta utilizada nesta pesquisa (dose semanal supervisionada) que difere do tratamento convencional de terapêutica diária com sulfato ferroso, sugere repensar a necessidade de ações/estratégias nas políticas de saúde, mais específicas e apropriadas levando-se em consideração a magnitude da deficiência nutricional e a identificação dos fatores determinantes mais relevantes a serem considerados nos programas destinados à população infantil.

6-ANEXOS

PROJETO SAÚDE E NUTRIÇÃO INFANTIL - UFPE/LSHTM/FNS/MS

QUESTIONÁRIO DA MATERNIDADE: RECRUTAMENTO (REC)

1. Nome da Mãe:
_____

2. Residência (área urbana): (1) Palmares
(2) Água Preta
(3) Catende
(4) Joaquim Nabuco

Endereço:
_____
_____

Informação adicional do endereço:
_____
_____
_____

3. Você pretende morar nesta cidade nos próximos 6 meses?
(1) Sim
(2) Não

CARACTERÍSTICAS DA CRIANÇA:

4. Data do nascimento dia mês ano

5. Hora do nascimento hr min

6. Peso ao Nascer (registrado) Kg ___.___

(EXAME DO RECÉM-NASCIDO)

7. Data do exame físico dia mês ano

8. Hora do exame físico hr min

9. Peso (kg) ___.___

10. CAPURRO:
Somatico :204+_____+_____+_____+_____+_____=_____ dias

Soma+Neuro:200+_____+_____+_____+_____+_____+_____=_____dias

- Consultar Quadro (Total dias/7)
- Idade Gestacional:(semanas) ☐☐

11. Circunferência da Cabeça (cm) ☐☐☐.☐

12. Circunferência da Tórax (cm) ☐☐☐.☐

13. Comprimento (cm) ☐☐☐.☐

14. Sexo: _____ (1) Masculino ☐
(2) Feminino

15. Tipo de Parto: (1) Vaginal ☐
(2) Cesariano

CARACTRÍSTICAS DA MÃE:

16. Qual é a sua idade? (em anos completos) ☐☐

17. Altura da mãe (cm) ☐☐☐.☐

18. Peso da mãe (kg) ☐☐☐.☐

EXPLICAR A MÃE OS OBJETIVOS DO PROJETO E AS ATIVIDADES A SEREM DESENVOLVIDAS COM A CRIANÇA E CONVIDAR PARA PARTICIPAR NO PROJETO.

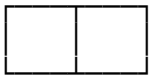
19. Aceitação da mãe: (1) Sim ☐
(2) Não

20. No. da criança ☐☐☐☐☐

21. Observações:

_____
_____

22. Assist. Pesq.: _____



PROJETO SAÚDE E NUTRIÇÃO INFANTIL - UFPE/LSHTM/FNS/MS

QUESTIONÁRIO DA MATERNIDADE: INFORMAÇÕES BÁSICAS (MAT)

1. No. da criança: ☐☐☐☐☐

2. Nome da Mãe: _____

SEÇÃO I - DADOS DEMOGRÁFICOS

3. Há quanto tempo você vive em Palmares, Água Preta ou Catende?

(1) Menos de 1 ano
(2) 1 - 5 anos
(3) 6 -10 anos
(4) Mais de 10 anos
(8) Sempre viveu em Palmares, Água Preta ou Catende
(9) Não sabe

SEÇÃO II - DADOS OBSTÉTRICOS E DE PRÉ-NATAL

4. Quantas vezes você ficou grávida? ☐☐

(Incluir abortos, natimortos e a gravidez atual)
(99) Não sabe

5. Teve quantos filhos (Não incluir a gravidez atual):

a. Nascidos vivos ☐☐

b. Vivos atualmente ☐☐

c. Mortos após o nascimento ☐☐

d. Nascidos mortos (>28 semanas/gestação) ☐☐

e. Abortos (<28 semanas/gestação) ☐☐

(88) 1a. Gravidez

SE ESTA GRAVIDEZ NÃO É PRIMEIRA:

6. Qual a data do seu último parto ou aborto?
(excluir o parto atual) dia mês ano

(08 08 08) 1a. Gravidez (09 09 09) Não sabe

7. Na sua última gravidez seu filho nasceu:
(perguntar a mãe uma das três alternativa abaixo)
(1) Vivo
(2) Morto
(3) Aborto
(8) 1a. Gravidez (9) Não sabe

8. Qual foi o Peso ao Nascer do seu último filho nascido vivo?

(8888) 1a. Gravidez
(7777) Aborto ou Natimorto
(9999) Não sabe

9. Você fez alguma consulta de pré-natal durante a gravidez atual?

(1) Sim
(2) Não

SE FEZ PRÉ-NATAL:

10. Quantas consultas de pré-natal você fez durante a gravidez atual?
(88) Não fez pré-natal
(99) Não sabe

11. Você estava com quantos meses de gravidez quando começou a fazer o pré-natal?

- Em meses

(88) Não fez pré-natal (99) Não sabe

SEÇÃO III - ATIVIDADES NO TRABALHO

12. Você trabalhou durante esta gravidez ?

(1) Sim
(2) Não

SE TRABALHOU:

13. Qual o tipo de trabalho (ocupação) que você teve durante esta gravidez?

(1) Empregada doméstica

(2) Trabalhadora Rural

(3) Estudante
(4) Outro: _____
(8) Dona de Casa

SEÇÃO IV - HÁBITO DE FUMAR E/OU DE BEBER:

14. Você fumou durante esta gravidez?

    (1) Sim
    (2) Não

SE FUMOU DURANTE ESTA GRAVIDEZ:

15. Quantos cigarros você fumou por dia durante esta gravidez?

    (No. cigarros/dia)
    (88) Não fumou (99) Não sabe

16. Você bebeu na maioria dos dias durante esta gravidez?

    (1) Sim
    (2) Não

SEÇÃO V - DADOS SÓCIO-ECONÔMICOS

A. PERGUNTAS SOBRE EDUCAÇÃO:

17. Você pode ler uma carta ou revista ?

    (1) Com facilidade
    (2) Com dificuldade
    (3) Não

18. Qual foi a última série que você completou na escola?

    (1) 1o. grau menor 1 2 3 4
    (2) 1o. grau maior 1 2 3 4
    (3) 2o. grau   1 2 3
    (4) Universidade   1 2 3 4 5 6

    (88) Nunca foi a escola (99) Não sabe

19. O pai do seu filho pode ler uma carta ou revista?

    (1) Com facilidade
    (2) Com dificuldade
    (3) Não

20. Qual foi a última série que ele completou na escola?

    (1) 1o. grau menor 1 2 3 4
    (2) 1o. grau maior 1 2 3 4
    (3) 2o. grau   1 2 3
    (4) Universidade   1 2 3 4 5 6

    (88) Nunca foi a escola (99) Não sabe

B. PERGUNTAS SOBRE OS MEMBROS DA FAMÍLIA E RENDA FAMILIAR:

21. Você esta vivendo com o pai desta criança?

(1) Sim
(2) Não ☐

22. Quantas pessoas moram na casa com voce?

Total: (incluindo você e excluindo o RN) ☐☐

No. de crianças menores de 5 anos (excluindo o RN) ☐

23. No mês passado, quanto ganhou cada pessoa que mora na sua casa e trabalha ou é aposentado/pensionista?

1a. pesaoa: R$ _____ _____ _____ _____ _____ /mes

2a. pessoa: R$ _____ _____ _____ _____ _____ /mes

3a. pessoa: R$ _____ _____ _____ _____ _____ /mes

Total: R$ _____ _____ _____ _____ _____ /mes

☐☐☐☐☐

(00000) Sem renda (99999) Não sabe

C. PERGUNTAS SOBRE HABITAÇÃO E SANEAMENTO:

24. Regime de ocupação da residência:
(1) Própria (4) Invadida
(2) Alugada (5) Outro:_____
(3) Cedida ☐

25. Quantos cômodos (vãos) tem na sua casa?

No. Total de cômodos:
(incluir cozinha, banheiro) ☐☐

26. Vocês dormem em quantos cômodos (vãos)?

No. de cômodos: ☐☐

27. De que material são feitas as paredes da sua casa?
(1) Alvenaria/tijolo
(2) Taipa ☐
(3) Tabuas, papelão, latão
(4) Outro: _____

28. De que material é feito o piso (chão) da sua casa?
(1) Cerâmica (3) Terra(barro)
(2) Cimento/Granito (4) Tabua ☐
(5) Outro:_____

29. De que material é feito o teto da sua casa?
    (1) Laje de concreto
    (2) Telha de barro
    (3) Telha de cimento-amianto(Eternit)
    (4) Outro:_____

30. De onde vem a água que você usa em casa?

Com canalização interna	Sem canalização interna
(1) Rede geral	(5) Rede geral
(2) Poço ou nascente	(6) Poço ou nascente
(3) Chafariz	(7) Chafariz
(4) Outro:_____	(8) Outro:_____

31. Como é o sanitário da sua casa?
    (1) Sanitário com descarga
    (2) Sanitário sem descarga
    (3) Não tem

32. Destino do lixo:

(1) Coleta direta	(4) Queimado
(2) Coleta indireta	(5) Colocado em terreno baldio
(3) Enterrado	(6) Outro:_____

33. Sua casa tem iluminação elétrica?
    (1) Sim
    (2) Não

34. Você tem algum desses aparelhos funcionando em casa?

Geladeira	(1) Sim	(2) Não
Rádio	(1) Sim	(2) Não
Toca Fita/Disco	(1) Sim	(2) Não
Televisão	(1) Sim	(2) Não
Fogão a gás	(1) Sim	(2) Não

35. Entrevistador:

36. Observações: _____

PROJETO SAÚDE E NUTRIÇÃO INFANTIL - UFPE/LSHTM/FNS/MS
QUESTIONÁRIO DOMICILIAR: DADOS ANTROPOMÉTRICOS/VACINAÇÃO (ANT)

1. No. da criança ☐☐☐☐☐

2. Semana No. ☐☐

3. Nome da mãe: _____

4. Endereço:_____

_____

dia mês ano

5. Data ☐☐☐☐☐☐

6. Peso (kg) ☐☐.☐☐☐

7. Comprimento (cm) ☐☐,☐

8. Circunferência da cabeça (cm) ☐☐,☐

9. Circunferência do tórax (cm) ☐☐,☐

10. Peso da mãe (kg) ☐☐☐,☐

Obs:- Pesar a mãe nas semanas 8 e 17
- Para as semanas 26, 39 e 52 anotar 888.8 (Não se aplica)

12. Quantas doses de vacina <A CRIANÇA> recebeu?
(Anotar informações do cartão)

a. BCG (ver cicatriz no braço direito) ☐
(Semanas 26 e 52)

b. ANTI-PÓLIO (gota na boca) ☐
(Semanas 26 e 52)

c. DPT-TRÍPLICE (injeção na nádega) ☐
(Semanas 26 e 52)

d. ANTI-SARAMPO (injeção no braço) ☐
(Semana 52)

Obs: - Anotar "8" (Não se aplica) para as semanas 8, 17 e 39.
- Anotar "9" quando não possuir cartão.

11. Hemoglobina (g/dL) ☐☐ , ☐

12. Entrevistador: _____ ☐☐

PROJETO SAÚDE E NUTRIÇÃO INFANTIL - UFPE/LSHTM/FNS/MS
QUESTIONÁRIO DOMICILIAR: MORBIDADE (MOR)

1. No. da Criança

2. Semana No.:

3. Nome da mãe: _____

4. Data	
5. Dia da semana	
6. Entrevistado	
7. Diarréia	
8. Sangue nas fezes	
9. Tosse	
10. "Cansaço"	
11. Freq. resp. a)	
11. Freq. resp. b)	
12. Vômito	
13. Febre	
14. Temperatura	
15. Encaminhar Atend	
16. Atend. Médico	
17. Hospitalização	
18. Amamentação	
19. Água/Chá/Sucos	
20. Outro Alimento	
21. Entrevistador	

22. Outras Doenças: _____

23. Observações: _____

_____

_____

24. Conferido: Supervisor _____

25. Data:

- Entrevistado (item 6): (1) Mãe (6) Tia(o)

(2) Pai		(7) Vizinha
(3) Avó(ô)		(8) Empregada
(4) Irmã(o) maior de 15 anos		(9) Outro
(5) Irmã(o) menor de 15 anos		

- Encaminhar para o atendimento médico (item 16):

  Critérios: - Diarréia + vômito pelo menos nas últimas 24 horas
  - Diarréia + febre pelo menos nas últimas 24 horas
  - Diarréia + sangue pelo menos nas últimas 24 horas
  - Duas freq. respiratórias igual ou maior 60/min(semanas 1 - 8)
  - Duas freq. respiratórias igual ou maior 50/min(semanas 9 - 52)
  - Tosse + febre (por mais de 3 dias)