

# Deficiência de Ferro Entre Adolescentes

*Maria Sylvia de Souza Vitale<sup>1</sup>*

*Mauro Fisberg<sup>II</sup>*

## **Introdução**

Apesar de o ferro ser o segundo metal mais abundante na crosta terrestre, a deficiência de ferro é a causa mais comum de anemia no mundo. Sua prevalência é maior entre os 3 e 6 anos e entre os 11 e 17 anos de idade<sup>1,2</sup>, principalmente nos países em fase de desenvolvimento e constituindo-se em sério problema de saúde pública.

O balanço entre a ingestão alimentar e a perda diária mantém, no adulto em média, 1 a 3 g de ferro em estoque. Aproximadamente 1 mg de ferro é perdido diariamente pela descamação de células da pele e das mucosas. A perda menstrual aumenta essa média para 2 mg por dia. Não existe um mecanismo fisiológico de excreção de ferro, portanto o estoque é mantido somente pela absorção. O aumento da massa corporal, como ocorre no estirão da puberdade, e a gravidez ocasionam o aumento transitório das necessidades desse metal.<sup>1,3</sup>

Na adolescência, os indivíduos podem modificar seus hábitos e consumo alimentares por influência de pares, para contrariar a família e também pelas mudanças sociais que estão enfrentando (o modo como a sociedade os vê, ora como crianças, ora como adultos, e o modo como vêem a sociedade querendo modificá-la e serem identificados como adultos).

- 
- I Doutora em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).  
Médica-assistente do Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente da Disciplina de Especialidades Pediátricas da Unifesp.  
Médica do Laboratório de Pesquisa da Disciplina de Nutrologia do Departamento de Pediatria da Unifesp.
- II Professor Adjunto Doutor do Departamento de Pediatria da Unifesp.

O alimento, neste contexto, é um veículo de demonstração de sua rebeldia e insatisfação, principalmente naquelas famílias de relacionamento desarmônico, em que há pais rígidos e autoritários ou o extremo oposto, com pais muito permissivos. Na adolescência, então, podem surgir características alimentares como recusa alimentar, regimes e omissão de refeições.

Os amigos e pares, nessa época, principalmente na transição entre adolescência precoce e média<sup>4</sup>, podem exercer profunda influência no hábito alimentar, pois nessa fase, na busca da conquista de individualidade, autonomia e independência, não reconhecem que são influenciados.<sup>5</sup> Nesse período, marcado por intensa sociabilização, o alimento atua também como participante da identidade de grupo, portanto, identidade social e aprovação, podendo ocorrer seletividade de alimentos. Há, então, influência no comportamento global ditado por regras e normas do grupo.

Decorrente do estilo de vida atual e com o aumento dessa participação social há busca por alimento fácil e de rápido preparo, os *fast-foods*, que potencialmente causam danos pois têm limitações nutricionais importantes, como elevado teor de energia, gordura e sódio e baixo teor de fibras, vitaminas, cálcio e ferro.

Portanto, depreende-se que, durante a adolescência o consumo alimentar se alicerça em valores socioeconômicos e socioculturais, imagem corporal, situação financeira familiar, alimentos consumidos fora de casa, disponibilidade dos alimentos, facilidade do preparo e influência de pares e da mídia.

## **Epidemiologia**

A investigação de anemia é importante não somente pela sua prevalência, mas também pelas repercussões que faz no desempenho individual. A deficiência de ferro, com ou sem anemia, interfere na capacidade de aprendizagem,<sup>6,7</sup> no apetite e no crescimento,<sup>8</sup> podendo ser um fator limitante para o crescimento durante a adolescência.<sup>9</sup> Além disso, a anemia reduz a capacidade de trabalho.<sup>10</sup>

Há poucos dados disponíveis sobre a prevalência de anemia por deficiência de ferro na adolescência, embora ela pareça ser elevada, principalmente entre moças.<sup>11-13</sup> Devido às mudanças nas necessidades nutricionais de adolescentes (rapazes e moças) e o início da menstruação

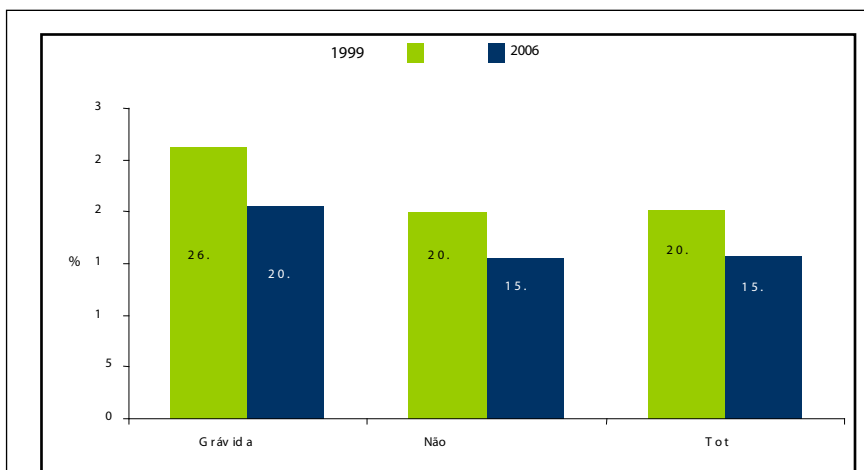
nas garotas, há diferenças na concentração de hemoglobina entre os sexos, em idades diferentes e em estadiamentos diferentes, considerando-se adolescentes pré-púberes e púberes. Porém, há poucos dados disponíveis a respeito da relação entre puberdade e níveis de hemoglobina, tanto num sexo quanto no outro.<sup>14,15</sup>

Anttilla e Siimes<sup>14</sup> (1996) encontraram relacionamento similar (entre idade, hemoglobina e estado puberal) ao trabalho de Soekarjo et al.<sup>16</sup> (2001), sendo que a baixa prevalência de anemia entre os rapazes em fase pubertária pode ser explicada pelo aumento fisiológico da concentração de hemoglobina causada pela maturação sexual, assim como pela diminuição das necessidades depois de completado o estirão pubertário.

O pico do crescimento pubertário nas moças ocorre aproximadamente 1 ano antes da menarca, podendo o crescimento rápido ser causa de anemia naquelas que ainda não apresentaram a menarca. Entre garotas, a puberdade aumenta o risco de apresentar anemia, enquanto diminui o risco entre os rapazes<sup>15</sup> (considerando puberdade a menarca nas moças e a poluição noturna nos rapazes).

Trabalho realizado no Canadá com adolescentes de 10 a 18 anos de idade mostrou prevalência de deficiência de ferro de 39%.<sup>17,18</sup> Pesquisas na Irlanda e no Reino Unido mostram que anemia por deficiência de ferro variou de 4 a 13% nos rapazes e de 7 a 20% nas moças.<sup>18,19</sup>

A situação é muito mais séria quando se comparam países em desenvolvimento com aqueles desenvolvidos. No Equador a prevalência observada foi de 16% e, na Índia, de 55%.<sup>20</sup> Há relatos de que no Paquistão 17% dos rapazes e 18% das moças apresentavam anemia.<sup>21,22</sup> Na Colômbia 34,3% dos adolescentes do sexo masculino e 28,2% dos de sexo feminino apresentavam-se anêmicos.<sup>23</sup> Trabalho realizado no México para avaliação da prevalência de anemia em mulheres, nas idades de 12 a 49 anos, observou que 27,8% apresentavam a moléstia, não havendo diferença estatística significativa entre as grávidas e não grávidas, sendo a maior prevalência nas áreas rurais. Esse trabalho mostrou que a anemia em mulheres em idade fértil é problema de saúde pública que justifica a implantação de programas de prevenção e controle.<sup>24</sup> Em Fórum de Anemia Carencial (São Paulo, 2007) realizado pelo Departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria, em comunicação pessoal, Villalpando mostrou que após medidas de prevenção e controle efetivos houve queda significativa na prevalência de anemia (Gráfico 1).



**GRÁFICO 1 PREVALÊNCIA DE ANEMIA EM MULHERES MEXICANAS DE 12 A 49 ANOS. GRÁVIDAS: HEMOGLOBINA < 11 G/L; NÃO GRÁVIDAS: HEMOGLOBINA < 12 G/L.**

Nesse mesmo evento, conforme se pode observar na Tabela 1, a prevalência de anemia e deficiência de ferro em crianças e adolescentes, de 7, 11 e 15 anos (Caracas, Venezuela), apresentou pequena diminuição ao longo da década de 1990, porém, constituindo-se também em problema de saúde pública.

**TABELA 1 PREVALÊNCIA DE ANEMIA E DEFICIÊNCIA DE FERRO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES (7, 11 E 15 ANOS) DE CARACAS – VENEZUELA.**

ANO	ANEMIA %	DEFICIÊNCIA FERRO %
1992	19	37
1994	9	16
1997	16	13
1998	18	10
1999	17	16

Na Argentina, a Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS), 2004-2005 (Argentina, Ministerio de la Salud de La Nación)<sup>25</sup> revelou que a prevalência nacional de anemia em mulheres adolescentes (10 a 19,9 anos) é de 15%, e de 20 aos 49,9 anos é de 19,5%, constituindo-se também em problema de saúde pública.

No Brasil, pesquisas pontuais mostraram elevada prevalência de anemia ferropriva, principalmente entre adolescentes do sexo feminino. Em Minas Gerais, na região de Rio Acima, houve o acometimento de 16,6% dos adolescentes até 15 anos de idade.<sup>26</sup> Em São Paulo, há relato de prevalência de anemia em 17,6% das moças.<sup>27</sup> Trabalho realizado no Ambulatório de Adolescência Clínica do Núcleo de Nutrição, Alimentação e Desenvolvimento Infantil da Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo mostrou que de 278 pacientes acompanhados, 21,2% (59) apresentavam-se ferropênicos e 8,6% (24) anêmicos.<sup>28</sup> Na adolescência, a incidência de verminoses não é alta, em torno de 20% em nosso meio, não sendo, portanto, fator de grande importância na anemia ferropriva nessa faixa etária, mas pode colaborar para a depleção dos depósitos de ferro.<sup>29-32</sup>

A literatura pouco descreve além da prevalência desse distúrbio nessa faixa etária e suas conseqüências, muitas vezes em trabalhos pontuais ou quando muito regionais, muito embora, dadas suas implicações possa ser considerado problema de saúde pública. Além disso, os trabalhos usam diferentes pontos de corte para diagnosticar anemia, dificultando muitas vezes, a sua comparação. De modo geral, não se discute o motivo pelo qual se optou por determinado valor de referência, nem qual seria o melhor ponto de corte, considerando-se as mudanças puberais, e as diferentes necessidades que se observam em cada período. Não se encontrou nada consistente sobre a distribuição de pacientes anêmicos para cada estadiamento puberal de Tanner.<sup>33</sup> A esse respeito, trabalho em fase de publicação, abrangendo pacientes acompanhados no Centro de Atendimento e Apoio ao Adolescente da Disciplina de Especialidades Pediátricas do Departamento de Pediatria da Unifesp/EPM, mostrou que em pacientes com idades variando de 9 a 20 anos incompletos, a prevalência de anemia carencial ferropriva foi de 7,5% quando se usa o Critério adotado por Gallagher<sup>34</sup> e 6,8% quando se usa OMS<sup>35,36</sup>, resultados que estatisticamente não são diferentes. Ao se verificar a presença de anemia com relação ao estadiamento puberal para mamas e genitais, encontrou-se a seguinte distribuição: Para mamas: M1 – 10%; M2 – 5%; M3 – 30%; M4 – 50%; M5 – 5%; e para genitais: G1 – 20%; G2 – 20%; G3 – 40%; G4 – 20%, sendo que nenhum dos rapazes em G5 apresentavam anemia.<sup>37</sup> Chama atenção que, embora sejam adolescentes que compareçam em consulta somente para rotina, julgando que estão com a saúde perfeita, apresentam anemia, aparentemente sem nenhuma repercussão sobre sua vida.

Outro fato relevante é que as moças, antes mesmo da desaceleração e do surgimento da menarca, já apresentem anemia no seu pico de velocidade de crescimento em proporções dignas de nota (30%).

O adolescente, com sua “rebeldia” característica é vítima potencial da anemia ferropriva: come o que quer e quando quer; pula refeições; a pressão do grupo e da mídia por uma imagem corporal idealizada é grande, levando-o a fazer dietas inadequadas; geralmente ingere altas quantidades de açúcar, alimentos refinados, frituras e, os chamados, *junk e fast foods*, e também no nosso meio, muitas vezes chamados de “beliscos” e “porcarias”; tem baixo consumo de carne, frutas e vegetais e alto consumo de refrigerantes.<sup>2,38-40</sup>

## ***Necessidades e Depósitos de Ferro na Puberdade***

A puberdade é caracterizada pelo estirão de crescimento, pela aquisição do corpo adulto com maior massa muscular e pelos fenômenos biológicos hormonais. Tanto no menino como na menina, a necessidade de ferro aumenta muito, quer pelo aumento do volume sanguíneo total e da massa magra corporal (síntese de mioglobina), quer pelo início das perdas menstruais. A necessidade na pré-puberdade é de 0,7 a 0,9 mg Fe/dia e passa para 2,2 mg Fe/dia ou mais em moças com grandes perdas menstruais. Por outro lado, os trabalhos disponíveis mostram que a maioria das adolescentes não faz estoque adequado de ferro nesse período, principalmente em decorrência de baixa ingestão. Portanto, o risco de deficiência de ferro é grande nessa faixa etária. Entre os rapazes esse risco desaparece após o estirão pubertário e também porque os andrógenos estimulam a eritropoietina, mas entre as garotas isso não ocorre, especialmente naquelas que passam a apresentar ciclos menstruais abundantes (80 mL/mês). Outros fatores de maior risco no sexo feminino incluem o uso de dispositivo intra-uterino, a gestação e, também, o parto. O uso de contraceptivos orais diminui esse risco. Na gravidez, a anemia ferropriva aumenta significativamente a morbidade materno-infantil. Nos países em desenvolvimento mais de 50% das gestantes têm anemia ferropriva, especialmente aquelas que engravidam durante a adolescência.

A necessidade de ferro durante a puberdade pode ser estimada por meio de método fatorial. A necessidade total para o sexo masculino é calculada pelo aumento do volume sanguíneo total (em média, 0,18 mg/d nos meninos e 0,14 mg/d nas meninas) e pelo aumento do pool de ferro essencial com o aumento da massa magra (média adicional de 0,55 mg/d nos meni-

nos e 0,33 mg/d nas meninas). O aumento da necessidade para a massa de hemácias inclui o aumento no volume sanguíneo total e o aumento na concentração média de Hb, da pré-adolescência para o estirão. Nesse período, a concentração média de Hb passa de 130 para 133 g/L nas moças e para 141g/L nos rapazes. Há necessidade adicional no sexo feminino, calculada pela adição da quantidade de ferro perdida pela menstruação. A média de perda sanguínea menstrual sendo de 84 ml por ciclo resulta no adicional estimado de 0,56 mg de ferro por dia.

Contudo, é preciso lembrar que esse método fatorial assume ocorrências muitas vezes baseadas em dados relativamente esparsos, portanto, não totalmente fidedignos (por exemplo, perda basal de ferro relacionada com superfície corporal, volume de fluxo sanguíneo menstrual na adolescência ser semelhante ao da mulher adulta em idade reprodutiva e conteúdo de ferro em massa magra do indivíduo em desenvolvimento ser semelhante ao do adulto completamente formado).

A necessidade de ferro é três vezes maior na mulher grávida do que nas mulheres que menstruam, pela maior massa de hemácias circulantes e pela demanda do feto, chegando a 800 a 1.100 mg.

A anemia ferropriva diminui a capacidade de aprendizado, de performance física e de trabalho e, conseqüentemente, dificulta o desenvolvimento profissional e socioeconômico. A adolescente grávida fica ainda exposta a riscos adicionais como parto prematuro, baixo peso de nascimento, maior mortalidade materna e maior mortalidade perinatal.<sup>3,41</sup>

### ***Definição de anemia na puberdade***

O limite de hemoglobina fixado pela OMS,<sup>42</sup> para diagnóstico de anemia ferropriva, na puberdade é mostrado na Tabela 2.

**TABELA 2 VALORES DE HEMOGLOBINA E HEMATÓCRITO ABAIXO DOS QUAIS ANEMIA ESTÁ PRESENTE, SEGUNDO A OMS.**

IDADE	HEMOGLOBINA(G/DL)		HEMATÓCRITO(%)	
	MENINAS	MENINOS	MENINAS	MENINOS
< 12 anos	11,0	11,0	34	34
12 a 15 anos	11,5	12,0	34	35
15 a 18 anos	11,7	12,3	34	37
18 anos	11,7	13,2	34	39

## **Diagnóstico**

Em relação aos sinais e sintomas é importante realçar que muito se tem questionado a respeito da relação entre sintomas e anemia, aceitando-se que a redução dos níveis de hemoglobina se acompanha de sintomas, porém nem todos os estudos conseguem confirmar isso, exceto naqueles casos de anemia grave. Em estudantes universitários, geralmente o que se observa é cansaço, fraqueza e emagrecimento. Deve-se estar atento aos sintomas de carência de ferro que são sutis e muitas vezes inespecíficos, passando despercebidos, podendo aparecer sob a forma de fadiga aguda, vertigens, cefaléias, palpitações, sensação de falta de ar, até a diminuição do desempenho físico, maior susceptibilidade a infecções, problemas de comportamento ou dificuldades escolares. A instalação da deficiência de ferro ocorre geralmente de forma gradual, e observa-se que os sinais e sintomas têm relação com o estágio de depleção do ferro corporal: depleção dos estoques de ferro corporal; alterações bioquímicas; sinais e sintomas clínicos (debilidade física, irritabilidade, anorexia, cefaléia, dispnéia aos esforços, palpitações, parestesias, retardo no crescimento, atrofia papilar na língua, coiloníquia, queilites, edema de membros, perversão do apetite, alterações do humor e transtornos de atenção, mau rendimento escolar). No exame clínico de adolescentes considerar também o estádio sexual: lembrando que as necessidades de ferro no adolescente estão aumentadas no estágio pubertário. O pico de velocidade de crescimento ocorre em G4, quando ocorre grande formação de massa muscular. Nas moças, há o advento da menarca, na desaceleração da velocidade de crescimento, geralmente em M4, e seus ciclos menstruais, nos 2 a 3 primeiros anos pós-menarca costumam apresentar sangramentos irregulares, devido à imaturidade do eixo hipotálamo-hipofisário, com consequente perda de ferro.<sup>43</sup>

Muitos estudos brasileiros usam somente os níveis de hemoglobina na definição metodológica para investigar anemia nesta faixa etária, possivelmente por que não há a preocupação em caracterizar a sua etiologia; provavelmente por que a anemia por deficiência de ferro é a maior causa de anemia em todo o mundo, particularmente nos países em desenvolvimento, além das dificuldades operacionais em se fazer as demais quantificações, desde falta de verba, até o preenchimento inadequado de prontuários médicos, como frequentemente se constata em casos de levantamentos retrospectivos.<sup>44</sup>

Norton et al.,<sup>26</sup> ainda colocam que um ponto de corte, como via de regra é usado (11 g/dL) é claramente inadequado porque não considera as variações decorrentes da idade e do sexo. Além disso, deve-se lembrar a reconhecida diferença na concentração de hemoglobina em diferentes raças.<sup>45-47</sup>

Lembrar que até os 15 anos de idade, as diferenças entre hemoglobina nos sexos masculino e femininos são muito discretas, acentuando-se a partir daí (0,5 a 1 g/10 mL) devido ao aumento na produção de testosterona e às diferenças na maturação sexual.

## **Tratamento**

O objetivo de se instituir tratamento é corrigir a causa determinante, tratar anemia e restabelecer os depósitos de ferro, portanto as medidas são medicamentosas e de orientação alimentar.

O tempo de tratamento dependerá da gravidade da anemia e do fator que a desencadeou. Após a correção da anemia o tratamento deve ser mantido até que se normalizem os depósitos de ferro. O sal mais utilizado é o sulfato ferroso, na dose terapêutica de 3 a 7 mg/kg/dia de ferro elementar, fracionados em duas a três doses, sendo que nos adolescentes pode-se utilizar 100 mg diariamente, o que equivale a aproximadamente um comprimido das formas de apresentações comerciais existentes.

A resposta é rápida, observando-se reticulocitose por volta do 5° ao 10° dia de tratamento, e a hemoglobina eleva-se em torno da terceira semana, numa progressão de aproximadamente 0,25 g/dL/dia.

O tratamento deve ser mantido por pelo menos 4 a 8 semanas após a normalização da Hb, garantindo assim a reposição das reservas.

Em não se obtendo nenhum efeito, deve-se questionar se o tratamento está sendo feito adequadamente e dar novas orientações. No caso de estar sendo feito de modo correto, proceder à investigação de outras causas de anemia, que não a carência de ferro.

Tratamento em dose única semanal ou duas vezes por semana tem se revelado efetivo e prático, para formas leves e moderadas da doença, embora demore um pouco mais de tempo para corrigir a deficiência.<sup>48</sup>

A orientação alimentar, deve ser feita para maximizar a absorção do ferro, tendo em vista a sua biodisponibilidade.

## **Recomendações<sup>49</sup>**

1. Pelo menos uma avaliação dos depósitos de ferro em adolescentes não pertencentes a grupo de risco por meio de ferritinemia.
2. Avaliações anuais em adolescentes de grupos de risco: perda menstrual abundante, gravidez, doenças crônicas, atletas e seguidores de dietas com baixo teor de carne.
3. Orientação nutricional na consulta anual de acompanhamento, quanto ao consumo de ferro heme para adolescentes não pertencentes a grupos de risco. para adolescentes do sexo feminino a recomendação de necessidade diária é de 15 mg/d e para o sexo masculino é de 12 mg/d.
4. Suplementação com 100 mg/dia VO de ferro elementar aos adolescentes com depósito baixo.

## **Referências Bibliográficas**

1. Andrews NC. Intestinal iron absorption: current concepts. *Dig Liver Dis.* 2000; 32(1):56-61.
2. Looker AC et al. et al. Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA.* 1997; 277:973-6.
3. Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr.* 2001; 131:649S-68S.
4. Vitalle MSS. Alguns pontos conceituais sobre sexualidade na adolescência. *Revista Paulista de Pediatria.* 2003; 21(2): 89-94.
5. Story M, Neumark-Sztainer d, French S. Individual and environmental influences on adolescent eating behaviors. *J Am Diet Assoc.* 2002; 102(3 Suppl): S40-51.
6. Ortega RM et al. Influencia del status em hierro em la atención y rendimiento intelectual de um colectivo de adolescentes spanöles. *Arch Latinoam Nutr.* 1993; 43:6-11.
7. Bruner AB et al. Randomised study of cognitive effects of iron supplementation in non-anaemic iron-deficient adolescent girls. *Lancet.* 1996; 348:992-6.
8. Lawless JW et al. Iron supplementation improves appetite and growth in anemic Kenyan primary school children. *J Nutr.* 1994; 124:645-54.

9. Brabin L, Brabin BJ. The cost of successful adolescent growth and development in girls in relation to iron and Vitamin A status. *Am J Clin Nutr.* 1992; 55:955-8.
10. Scholz BD et al. Anaemia is associated with reduced productivity of women workers even in less-physically-strenuous tasks. *Br J Nutr.* 1997; 77:47-57.
11. Ahmed F et al. Serum retinol and biochemical measures of iron status in adolescent schoolgirls in urban Bangladesh. *Eur J Clin Nutr.* 1996; 50:346-51.
12. Fairweather-Tait S. Iron requirements and prevalence of iron deficiency in adolescents: an overview. In: Hallberg L, Asp NG, eds. *Iron nutrition in health and disease.* London: John Libbey; 1996. p.137-48
13. Angeles-Agdeppa I et al. Weekly micronutrient supplementation to build iron stores in female Indonesian adolescents. *Am J Clin Nutr.* 1997; 66:177-83.
14. Antilla R, Siimes MA. Serum transferrin and ferritin in pubertal boys: relations to body growth, pubertal age, erythropoiesis, and iron deficiency. *Am J Clin Nutr.* 1996; 63:179-83.
15. Cameron N. Growth and maturation data during adolescence. The use and interpretation of anthropometry in adolescents. Geneva: WHO, 1993.
16. Soekarjo DD et al. Socio-economic status and puberty are the main factors determining anaemia in adolescent girls and boys in East Java, Indonesia. *Eur J Clin Nutr.* 2001; 55:932-9.
17. Dallman PR. Changing iron needs from birth through adolescence. In: Fomon SJ, Zlotkins S (eds.). *Nutritional anemias.* Nova York: Raven Press, 1992. p.29-38.
18. Daniel WA Jr, Rowland AM. Hemoglobin and hematocrit values of adolescents. *Clinical Pediatrics.* 1969; 8:181-4.
19. Anttila R, Cook JD, Siimes MA. Body iron stores in relation to growth and pubertal maturation in health boys. *Br J Haematol.* 1997; 96:12-8.
20. Deheeger PG, Hercberg S. La deficiencia de hierro durante la adolescencia. *Anales Españoles de Pediatría. XVIII Congreso Español de Pediatría y I Congreso Extra Ordinario de la Alape* 1992; 90-4.
21. Serimshaw NS. Functional significance of iron deficiency: an overview. In: Enwonwu CO (ed.). *Annual Nutrition Workshop Series. v.3. Functional significance of iron deficiency.* Nashville: Meharry Medical College, 1990; 1-13.
22. Fawcett JB, Brooke M, Beresford CH. Iron deficiency and anaemia in a longitudinal study of New Zealanders at ages 11 and 21 years. *NZ Med J.* 1998; 111: 400-2.
23. Agudelo GM et al. Prevalência de anemia ferropénica em escolares y adolescentes, Medellín, Colômbia, 1999. *Rev Panam Salud Publica* 2003; 13:376-86.
24. Shamah-Levy LT et al. Anemia in Mexican women: a public health problem. *Salud Publica Mex.* 2003; 45(4):499-507.

25. Argentina. Ministerio de Salud de la Nación. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud – ENNyS, 2004-2005.
26. Norton RC et al. Prevalence of anemia among school-children from Rio Acima (State of Minas Gerais, Brazil): use of standardized prevalence method and evaluation of iron deficiency. *Brazilian J Med Biol Res.* 1996; 29:1617-24.
27. Fujimori IE, Szarfarc S, Oliveira IM. Prevalence of iron deficiency anemia in female adolescents in Taboão da Serra, SP, Brazil. *Rev Latin Am Enferm.* 1996; 4: 49-63.
28. Vitalle MSS, Queiroz SS. Anemia carencial ferropriva. In: Costa COM, Souza RP. *Adolescência: aspectos clínicos e psicossociais.* São Paulo: Artmed 2002. p. 30-7.
29. Rocha RS et al. Assessment of schistosomiasis and other intestinal parasitosis in school children of the Bambui municipality. *Rev Soc Bras Med.* 2000; 33(5):431-6.
30. Sherry B, Mei Z, Yip R. Continuation of the decline in prevalence of anemia in low-income infants and children in five states. *Pediatrics.* 2001; 107:677-82.
31. Rossander-Hulthen L, Hallberg L. Prevalence of iron deficiency in adolescents. In: Hallberg L, Asp NG, eds. *Iron nutrition in health and disease.* London: John Libbey & Co, 1996. p.149-56.
32. Vitalle MSS, Romero KT, Medeiros EHGR. Prevalência de anemia carencial ferropriva, parasitoses intestinais e estado nutricional em pacientes assistidos no centro de atendimento e apoio ao adolescente. Disponível em: [www.brazil-pednews.org.br/marc2003/bnp05103.htm](http://www.brazil-pednews.org.br/marc2003/bnp05103.htm)
33. Tanner JM. *Growth at adolescence.* 2.ed. Oxford: Blackwell; 1962.
34. Gallagher JR, Heald F, Garrel DC. *Medical care of the adolescent.* 3.ed. Nova York: Appleton Century – Crofts, 1976.
35. OMS. Expert Scientific Working Group. Summary of a report on assessment of the iron nutritional status of the United States population. *Am J Clin Nutr.* 1985; 42:1318-30.
36. OMS. *Iron deficiency anaemia. Assessment prevention and control: a guide for programme managers.* Geneva: World Health Organization, 2001.
37. Silva FC et al. Prevalência de anemia ferropriva na adolescência e os valores de referência para o diagnóstico. *Revista de Nutrição.* 2007; 20 (3).
38. Goya N et al. A family of congenital atransferrinemia. *Blood.* 1972; 40: 239-45.
39. Monge Rojas R. Fruits and vegetables consumption among Costa Rican adolescents. *Arch Latinoam Nutr.* 2001; 51(1): 81-85.
40. Vitalle MSS. Feeding habits of adolescents in São Paulo City. *Pediatr Nutr.* 2002; 5: 19-23.

41. Hallberg L, Rossander-Hulthen L. Iron requirements in menstruating women. *Am J Clin Nutr.* 1991; 54:1047-58.
42. World Health Organization. Iron deficiency anaemia: assessment prevention and control. A guide for programme managers. Geneva, 2001. Disponível em: [www.who.int/nut/publications.htm](http://www.who.int/nut/publications.htm)
43. Vitale MSS. Crescimento e maturação sexual. In: Vitale MSS, Medeiros EHGR. Adolescência: uma abordagem ambulatorial. Barueri: Manole, 2007.
44. Vitale MSS, Medeiros EHGR. Deficiência de ferro na puberdade. In: Braga JAP, Vitale MSS, Amâncio OMS. O ferro e a saúde das populações. São Paulo: Roca, 2006. p. 87-100.
45. Garby L, Irnell L, Werner I. Iron deficiency in women of fertile age in Swedish community. III Estimation of prevalence based on response to iron supplementation. *Acta Med Scand.* 1969; 185:113-7.
46. Dallman PR et al. Hemoglobin concentration in white, black and oriental children: is there a need for separate criteria in screening for anemia? *Am J Clin Nutr.* 1978; 54:1071-6.
47. Reeves JD et al. Screening for anemia in infants: evidence in favor of using identical hemoglobin criteria for blacks and caucasians. *Am J Clin Nutr.* 1981; 34:2154-7.
48. Agarwal KN, Gomber S, Som BM. Anemia prophylaxis in adolescent school girls by weekly or daily iron-folate supplementation. *Indian Pediatrics.* 2003; 40: 296-301.
49. CDC – Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. *MMWR* 1998; 47(No. RR-3). Atlanta (GA):CDC; 1998.

