

Hemocromatose: um enfoque nutricional

*Rosali Braga Brandão Carvalho*¹

*Hilzete Mendes Ferreira*²

*Karina Maria da Silva*³

*Edna Alves Teixeira*⁴

*Rosemary Jane Monteiro de Carvalho*⁵

RESUMO: Este artigo tem por objetivo apresentar estudo de caso sobre hemocromatose, realizado por estagiárias da Clínica de Nutrição da UNIAMÉRICA. A hemocromatose é uma doença do metabolismo do ferro que tem origem em disfunção genética sendo desencadeada por fatores ambientais. Na vigência da patologia há um defeito metabólico que prejudica a regulação da absorção do ferro levando ao excesso do mineral no organismo, interferindo no desempenho dos órgãos afetados, onde o metal se acumula. É uma doença que acomete mais homens que mulheres, cujas manifestações aparecem geralmente a partir dos 40 anos de idade. A hemocromatose não tem cura, porém o tratamento nutricional ajuda a manter a doença sob controle.

PALAVRAS-CHAVE: Hemocromatose; Ferritina; Ferro.

ÁREAS: Nutrição.

¹ Acadêmica do curso de Nutrição da Faculdade União das Américas – Uniamérica.

² Acadêmica do curso de Nutrição da Faculdade União das Américas – Uniamérica.

³ Acadêmica do curso de Nutrição da Faculdade União das Américas – Uniamérica.

⁴ Acadêmica do curso de Nutrição da Faculdade União das Américas – Uniamérica.

⁵ Mestre em Ciências e Professora do curso de Nutrição da Uniamérica. E-mail: rosecarvalho@cybermais.net, rosemarycarvalho@uniamerica.br.

INTRODUÇÃO

A hemocromatose é uma doença do metabolismo do ferro que leva à absorção excessiva do mineral (DIGEST, 2001). A origem da disfunção é um defeito no braço curto do cromossomo 6, porém fatores ambientais colaboram para que a patologia seja desencadeada (CUNHA; CUNHA, 1998; TOLOTTO, 2007).

A doença não tem cura, mas tem tratamento. A importância de estudar esse tema reside no fato de que é possível, com a combinação adequada dos alimentos, reduzir a absorção do ferro, o que, aliado às flebotomias periódicas, contribui para a melhor qualidade de vida do paciente e para evitar ou adiar as consequências mais graves da doença.

O objetivo deste artigo é apresentar o estudo de caso realizado durante o estágio supervisionado em nutrição clínica, uma das disciplinas da Graduação em Nutrição, da Faculdade União das Américas, de Foz do Iguaçu (PR).

Hemocromatose Genética: O defeito básico da hemocromatose é a mutação do gene do HFE (gene que codifica uma proteína de 343 aminoácidos), resultando em inadequada absorção de ferro mediada pelo receptor de transferrina no intestino. Esse defeito pode expressar-se em mais de uma posição na cadeia de aminoácidos. Uma das variantes é a C282Y e a falha ocorre na posição 282 da proteína, onde uma unidade de tirosina substitui uma de cisteína. Essa mutação resulta da forma mais comum de hemocromatose na Europa. Outra forma é a H63D, onde o ácido aspártico substitui a histidina na posição 63 da proteína. Essa é a mutação mais freqüente no Brasil, atingindo cerca de 80% dos portadores da doença. O defeito pode aparecer em H63D (homozigoto e heterozigoto), C282Y e H63D (heterozigoto composto), C282Y (homozigoto e heterozigoto) (TOLOTTO, 2007).

A captação e a absorção do ferro ocorrem na membrana basal dos enterócitos, células da mucosa intestinal que também sintetizam a apoferritina. Os íons ferrosos (Fe^{2+}) se ligam a

receptores dos enterócitos, penetram na célula, são oxidados ao estado férrico (Fe^{3+}) e ligam-se à apoferritina. Quando ocorre saturação de apoferritina, o ferro deixa de ser oxidado, passando diretamente para a corrente sanguínea como Fe^{2+} . Na corrente sanguínea o Fe^{2+} é novamente oxidado a Fe^{3+} carregado pela transferrina, depositando-se no fígado, baço e medula óssea. No fígado é armazenado como ferritina ou hemossiderina, no baço é transformado em bilirrubina e na medula óssea é utilizado para formação de glóbulos vermelhos. A absorção do ferro é regulada pela mucosa intestinal, havendo deficiência de ferro, a aconitase citossólica (proteína reguladora de ferro) liga-se ao mRNA da ferritina, inibindo assim a tradução de ferritina na mucosa. Com isso uma maior quantidade de Fe^{2+} passa para a corrente sanguínea e é oxidado a Fe^{3+} pela ceruloplasmina em conjunto com o cobre, ligando-se a apotransferrina e sendo armazenada nos órgãos (SILBERNAGL; DESPOPOULOS, 2003).

Na hemocromatose esse mecanismo torna-se ineficiente, pois não há tradução de ferritina e todo o ferro ingerido passa diretamente ao plasma gerando absorção excessiva do mineral, levando o paciente a desenvolver patologias secundárias, que variam dependendo do órgão afetado e da intensidade do acúmulo. No coração pode haver armazenamento de 5 a 25 vezes os valores normais de ferro e no pâncreas e no fígado, de 50 a 100 vezes (TOLOTTO, 2007).

Entre os sintomas iniciais da patologia estão a fraqueza, perda ponderal, cansaço, eritema palmar, dor abdominal, perda da libido e sintomas de diabetes. Numa fase mais avançada da doença pode ocorrer icterícia, hepatomegalia, esplenomegalia, aumento da pigmentação da pele, artropatias, ascite, arritmia cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva, atrofia testicular, ginecomastia, fibrose hepática, cirrose hepática, hepatocarcinoma e angiomas estelares (TOLOTTO, 2007).

Geralmente os sintomas se manifestam a partir dos 40 anos de idade e a doença acomete mais homens que mulheres, pois

estas têm a proteção da menstruação, com eliminação mensal de ferro e da gestação e parto, onde também ocorrem perdas (JORGE, 2007).

1. METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de caso realizado na Clínica de Nutrição da Faculdade União das Américas, durante estágio supervisionado em Nutrição Clínica, realizado no período de 02 de agosto a 11 de outubro de 2007.

Paciente: V. T. S. sexo masculino, 43 anos de idade, brasileiro, branco, comerciante.

Quadro clínico: Patologia diagnosticada há cerca de três anos. O paciente apresenta, além da hemocromatose, hipertensão arterial e dores na coluna.

Exames laboratoriais

EXAME	RESULTADO 06-03-06	RESULTADO 11-04-06	RESULTADO 07-07-06	VALORES DE REFERENCIA
Ferritina	655,8 ng/mL	510,5ng/ml	432ng/mL	30,0–323 ng/ml
Ferro sérico	108,2ug/dL			35,0–150,0 ug/dl
Cap.Lig. do Ferro (TIDC)	264,0 ug/dL			250,0–450,0 ug/dL
% Saturação de Transferrina	40,98%			20-55%

Os resultados dos exames encontraram-se dentro da faixa de normalidade, com exceção da ferritina, parâmetro para avaliar estoque de ferro armazenado nos órgãos, que apresentou-se elevada, denotando excesso do mineral no organismo.

Tratamento: Há cerca de dois anos o paciente vem sendo submetido a flebotomias periódicas, a cada 4 ou 5 meses, conforme o nível do acúmulo do ferro no organismo e passou a ter acompanhamento nutricional a partir de agosto de 2007.

Orientações e recomendações nutricionais: As orientações nutricionais visam à redução da oferta de ferro pela alimentação, a combinação de alimentos que reduzem sua absorção, bem como a utilização de fontes alimentares antioxidantes, para reduzir os efeitos adversos do excesso de ferro no organismo.

O paciente foi orientado a:

Evitar ou reduzir o consumo de carnes vermelhas e folhosos verde escuros, por serem boas fontes de ferro; evitar temperar saladas com limão e consumir frutas cítricas e outras fontes de vitamina C junto com as principais refeições, pois o ácido ascórbico participa da oxidação do Fe de origem vegetal, aumentando sua absorção. Evitar também fontes alimentares de vitamina A / betacaroteno, vitamina B12, ácido fólico e outros ácidos orgânicos e riboflavina, pois estes nutrientes participam da hematopoiese (formação de células sanguíneas).

Consumir alimentos ricos em cálcio junto às refeições com maior oferta de ferro, pois o cálcio reduz a absorção do ferro. Tem a mesma função os alimentos fontes de fitato, oxalato e fosfato.

Para reduzir os efeitos nocivos de excesso do metal no organismo, ingerir alimentos ricos em nutrientes com função antioxidante, tais como: vitamina C (porém não na mesma refeição que contém alimentos fontes de ferro), vitamina E, carotenóides; polifenóis, flavonóides e selênio.

Habituar-se a consultar os rótulos dos alimentos, evitando o consumo excessivo de ferro.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Foi enriquecedor encontrarmos no estágio em nutrição clínica um paciente portador de hemocromatose. Esse caso nos propiciou o aprofundamento dos estudos sobre o metabolismo do ferro, permitiu o entendimento da fisiopatologia da doença e a

análise das interações do ferro com os demais nutrientes. Tais conhecimentos permitiram o planejamento de dieta mais adequada, com o mínimo de restrições alimentares, objetivando a redução da absorção do mineral, bem como a minimização dos efeitos negativos do excesso do ferro no organismo (MARTINS; MOREIRA; PIEROSAN, 2003; ALVES, 2005; KOLMANN; RÖHM, 2005; COZZOLINO; HENRIQUES, 2007; BIESALSKI; GRIMM, 2007; CARREIRO, 2006; SILBERNAGL; FLORIAN, 2006; LEÃO; GOMES, 2007; STOPLER, 2005).

É importante que o portador de hemocromatose desenvolva novos hábitos alimentares, evitando combinações que proporcionem maior absorção do ferro e optando por outras que reduzam-na, pois com a alimentação adequada e as flebotomias periódicas a expectativa de sobrevivência do paciente após 5 anos de tratamento sobe de 33% para 89%. Com o tratamento adequado o fígado e o baço diminuem de tamanho, a função hepática melhora, a pigmentação da pele diminui, a insuficiência cardíaca pode ser revertida, os sintomas da diabetes melhoram em 40%, porém há pouco efeito sobre o hipogonadismo e a artropatia. A fibrose hepática pode diminuir, mas se já tiver evoluído para cirrose, o quadro torna-se irreversível. Por essa razão é importante que os profissionais da área da saúde estejam atentos para os sinais e sintomas da doença e que os protocolos para diagnóstico sejam aperfeiçoados, pois quanto antes a hemocromatose for diagnosticada e o tratamento for iniciado, menos sequelas trará para o paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALVES, Denise Cherulli. Carência de minerais. In: AUGUSTO, Ana Lúcia Pires et al. **Terapia Nutricional**. São Paulo: Atheneu, 2005.
- BIESALSKI, H. K.; GRIMM, P. **Nutrição**: texto e Atlas. Porto Alegre: Artmed, 2007.
- CARREIRO, Denise Madi. **Entendendo a importância do processo alimentar**. São Paulo: Referência, 2006.

COZZOLINO, Silvia Maria Franciscato; HENRIQUES, Gilberto Simeone. Ferro. In: COZZOLINO, Silvia Maria Franciscato. **Biodisponibilidade de nutrientes**. 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2007.

CUNHA, Daniel Ferreira da; CUNHA, Selma Freire de Carvalho. Microminerais. In: DUTRA-DE-OLIVEIRA, J. E.; MARCHINI, J. Sérgio. **Ciências nutricionais**. São Paulo: Sarvier, 1998.

DIGEST Readers. **O poder de cura de vitaminas, minerais e outros suplementos**. Rio de Janeiro: Readers Digest Livros, 2001.

JORGE, Stéfano Gonçalves. **Hemocromatose hereditária**. Disponível em: <<http://www.hepcentro.com.br/hemocromatose.htm>>. Acesso em: 28 set. 2007.

KOLMANN, Jan; RÖHM, Klaus-Heirich. **Bioquímica**: texto e atlas. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.

LEÃO, Leila Sicupira Carneiro de Souza; GOMES, Maria do Carmo Rebello. **Manual de nutrição clínica**: para atendimento ambulatorial do adulto. 6. ed. Petrópolis, RJ: Vozes, 2007.

MARTINS, Cristina; MOREIRA, Silvania de Moura; PÍEROSAN, Simone Regina. **Interações droga nutriente**. 2. ed. Curitiba: Nutroclínica, 2003.

SILBERNAGL, Stefan; DESPOPOULOS, Agamemnon. **Fisiologia**: texto e atlas. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2003.

SILBERNAGL, Stefan; FLORIAN, Lang. **Fisiopatologia**: texto e atlas. Porto Alegre: Artmed, 2006.

STOPLER, Tracy. Terapia nutricional para anemia. In: MAHAN, L. Kathleen; ESCOTT-STUMP, Sylvia. **Krause**: alimentos, nutrição e dietoterapia. 11. ed. São Paulo: Rosa, 2005.

TOLOTTO, Gilce Helena Vaz. **Hemocromatose**. Disponível em: <www.hemocromatose.com.br/artigos_detalhes.asp?cod_fin=11&cod_conteudo=3-58k>. Acesso em: 28 set. 2007.

