Acompanhamento nutricional da criança com doença falciforme

Zeni Nogueira
Nutricionista
zeninogueira@gmail.com

Fisiopatologia e estado nutricional

Alterações no consumo alimentar iniciam antes da crise e se mantém por alguns dias após evento.

- Anemia crônica
- Infecções e febre
- Crise vaso oclusiva e dor
- Sequestro Esplênico

Estressores psicológicos

Alterações de paladar e odor

Supressão de apetite

ANORMALIDADES NO CRESCIMENTO INFANTIL, ATRASO DA MATURAÇÃO ÓSSEA E SEXUAL.

Fisiopatologia e estado nutricional

ESTADO HIPERMETABÓLICO ACENTUADO

↑ catabolismo proteico, eritropoiese, GE miocárdico, produção de citocinas pró-inflamatórias

X

CONSUMO ALIMENTAR IRREGULAR/INSUFICIENTE
- Supressão do neuropeptídeo Y

ALTA DEMANDA ENERGÉTICO-PROTEICA: REDUZ DISPONIBILIDADE DE NUTRIENTES PARA CRESCIMENTO E MANUTENÇÃO DE TECIDO MUSCULAR.

Consequências para estado nutricional

- Crescimento prejudicado

Crises frequentes

Inapetência

Ingestão calórica insuficiente e/ou de baixa qualidade nutricional

composição corporal anormal

↓ AGB = baixas reservas gordura/energia

↓ AMB = perda de MM e baixas reservas protéica

Estado nutricional inadequado (peso, estatura, composição corporal, micronutrientes)

Energia

- Taxa metabólica basal maior 20-50% em pessoas com DF:

↑ taxa cardíaca ↑ síntese proteica

↑ eritropoiese (dependente do grau de anemia)

Resposta inflamatória crônica

Energia

Taxa metabólica basal maior 20-50% em pessoas com DF:

- Apetite x crises
- Volume da refeição x densidade energética

Consequências para estado geral e nutricional

- Desnutrição crônica X excesso de peso
- Atraso puberal
- Atraso na maturação esquelética
- Alterações cognitivas
- Alterações imunológicas

Objetivos do suporte nutricional

- ✓Fornecer quantidades adequadas de energia e micronutrientes
- ✓Evitar carências nutricionais
- ✓Manter ganho de peso e estatura adequado
- ✓Favorecer estado nutricional adequado
- ✓Favorecer estado de hidratação adequado

1ª consulta nutricional até 6 meses

✓História Social

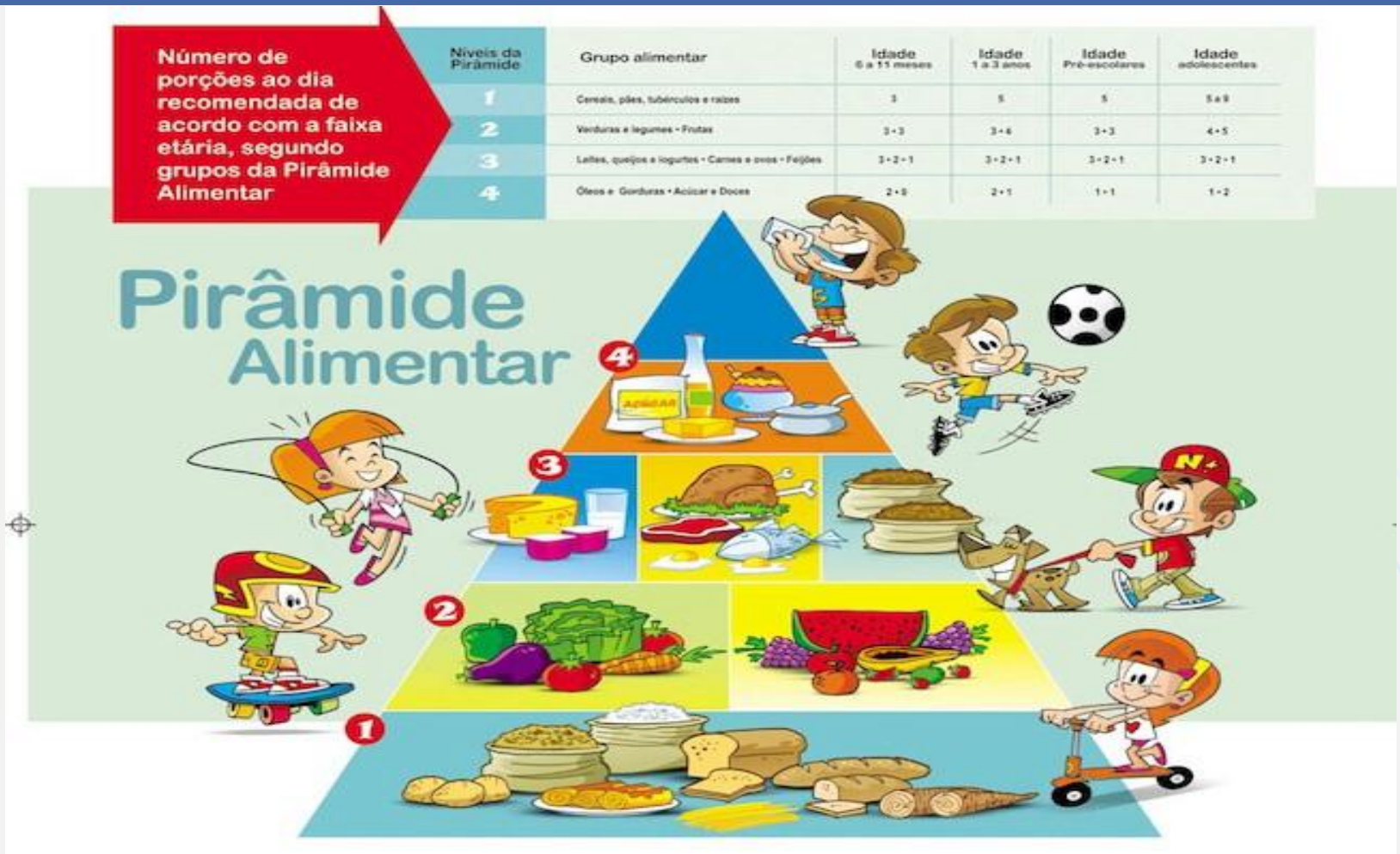
✓Avaliação antropométrica: curvas OMS (2006)

✓História de aleitamento materno
Importância do AME na DF
Concepções da mãe/família sobre amamentação
Manejo do AM (pega, fissuras, posição, alternância de mamas)
Orientações nutricionais à nutriz (alimentação, gorduras, hidratação)
Direitos da nutriz
Ordenha, armazenamento e oferta de leite materno
LME até 6 meses e continuado até 2 anos ou mais

Acompanhamento nutricional

- Inquérito alimentar
- Manual do Ministério da Saúde: 10 passos da alimentação saudável para menores e maiores de 2 anos
- Introdução da alimentação complementar aos 6 meses
- Avaliação antropométrica: curvas OMS (2006)

Pirâmide alimentar



Carboidratos

45-65% do VET
Energia
Fibras
Vitaminas A, C, K, B1, B2, B3, B6, B7, B9, E
Minerais Zn, Cu, Cr, P, K, Mg

Raízes: aipim, batata doce, inhame, cará.

Verduras e legumes: cenoura, chuchu, beterraba, folhosos, repolho, batata, quiabo, abóbora, alho, tomate, cebola, pimentão, pepino, nabo...

Frutas: banana, maçã, pera, uva, laranja, ameixa, melancia, manga, melão, tangerina, mamão, goiaba, pinha...

Cereais integrais e derivados: arroz, milho, trigo, aveia, quinoa, massas, pães...

Leguminosas: feijões, ervilhas, lentilhas, grão de bico.

Combine cores

web PALESTRA
TelessaúdeBA
FESF-SUS FUNDAÇÃO ESTATAL SAÚDE DA FAMÍLIA
SUS
GOVERNO DO ESTADO BAHIA SECRETARIA DA SAÚDE

Proteínas

Aminoácidos essenciais
Vitaminas A, K, B1, B2, B3, B6, B7, B9, B12
Minerais Zn, Ca, P, Se, K, Fe

Carnes variadas: boi, frango, peixe, frutos do mar.
Ovos.
Leites e derivados.
Leguminosas – feijões, amendoim
Cereais
Sementes – abóbora, linhaça, chia
Oleaginosas – noz, castanha

Proteínas

ARGININA: aa condicionalmente essencial

- Maior demanda no crescimento, processos inflamatórios.
- Papel na síntese de NO – importante vasodilatador.
- Déficit de arginina pode contribuir para disfunção endotelial, crise vaso-oclusiva e hipertensão pulmonar.
- Suplementação reduziu estresse oxidativo e aumentou níveis de NO.

Proteínas

GLUTAMINA

- Suplementação aprovada pela FDA em 2017, para >5 anos: 0,3 g/kg 2x/dia, dose máxima de 30g/dia.
- Deficiência: aumento do estresse metabólico e do GER; redução da MM e imunidade.
- Contribui para reduzir adesividade da célula falciforme, diminuindo a incidência de crise vaso-oclusiva.
- Torna-se um AA essencial na DF.
- Histidina, leucina, valina e cisteína (metionina) também são insuficientes.

Gorduras

- ✓ 25-35 % do VET
- ✓ Lc- Pufas: ômega 3 e 6 (EPA, ARA, DHA)
- ✓ Presentes no LM: influenciado pela dieta materna
- ✓ Óleos vegetais, peixes de águas profundas (salmão, arenque, cavala, sardinha, atum), oleaginosas (noz, castanha, amêndoa).
- ✓ Uso de fórmulas infantis, quando o AM não é possível ou precise ser complementado.
- ✓ Gorduras saturadas presentes nas carnes e laticínios.

Gorduras

Omega 3:

- Pode contribuir na redução da frequência de crise vaso-oclusiva, anemia grave, transfusão sanguínea.
- Reduz adesão vascular e inflamação.
- Aumenta proteção antioxidante.

Micronutrientes
Vitaminas e minerais

- Estudos sugerem que demanda é maior devido processo inflamatório crônico, eritropoiese intensa, entre outros.
- Consumo alimentar irregular não supre demanda de micronutrientes.
- Sem estudos que avaliem qual a necessidade.
- Estudos internacionais referem deficiências diversas: Ca, Zn, Fe, Mg, D, A, B6, B12.

Micronutrientes
Vitaminas e minerais

FERRO

- Brasil: 35% das crianças brasileiras entre 1 e 4 anos tem anemia ferropriva.

- Anemia falciforme: maior disponibilidade de ferro

  Hemólise crônica

  Maior absorção de ferro no intestino

  Transfusão sanguínea

MAS...

Micronutrientes
Vitaminas e minerais

FERRO

- Estudos encontraram 9 e 12% de anemia ferropriva em crianças com AF.
- Principais consequências negativas: agravamento da anemia, redução da imunidade e, a longo prazo, prejuízo neurocognitivo e de crescimento.
- No Brasil, 1990, encontraram inter-relações entre Zn, Cu e Fe e o crescimento de crianças com AF.
- Estudo sugere avaliar situação nutricional do ferro em toda criança com AF.

Micronutrientes
Vitaminas e minerais

FERRO

- Estudos no Hemocentro, 2010 a 2015, em crianças com DF:

  Idade média: 3 anos

  57,89% tiveram pelo menos 1 episódio de anemia por deficiência de ferro por ano.

  Anemia por deficiência de ferro foi mais incidente em meninos Hb SC.

  Autores sugerem mais estudos e protocolo específicos de suplementação de ferro

  para crianças com AF.

Micronutrientes
Vitaminas e minerais

FERRO

- Ministério da Saúde (2015), lançou cartilha sobre uso de sulfato ferroso em crianças com DF:

Literatura disponível e estudo realizado pela UFMG (*Deficiência de ferro em lactentes brasileiros com doença falciforme)*

Conclusões do estudo em Minas Gerais

1) A maioria das crianças com doença falciforme não possui déficit de ferro, mas algumas têm déficit significativo;

2) Lactentes com DF, principalmente aquelas com hemoglobinopatia SC, podem ter deficiência de ferro;

3) A frequência de crianças SS ou SC com deficiência de ferro é mais elevada naquelas que não receberam transfusão sanguínea.

Micronutrientes
Vitaminas e minerais

FERRO

Recomendações do estudo em Minas Gerais

1) Lactentes com DF podem receber suplementação ferruginosa, como recomendado para crianças sem a doença;

2) Essa recomendação é especialmente válida para as crianças com hemoglobinopatia SC;

3) Quando a criança com doença falciforme receber a primeira transfusão de concentrado de hemácias, a suplementação profilática deve ser suspensa, a não ser para as crianças que nasceram prematuras e para as quais avaliação laboratorial pós-transfusão indicar possível déficit de ferro.

Micronutrientes
Vitaminas e minerais

FERRO

A criança que tem DF pode comer alimentos ricos em ferro como carnes e feijão.

A introdução de alimentos ricos e fontes de ferro deve ser iniciada aos 6 meses.

Se a criança entrar em regime transfusional de sangue, avaliar momento de iniciar dieta quelante.

Suspender alimentos ricos e fontes de ferro significa reduzir a oferta de muitos outros nutrientes indispensáveis ao crescimento e desenvolvimento infantil, principalmente proteínas de alto valor biológico (fontes de aminoácidos essenciais), zinco, selênio, B12...

Terapia nutricional para quelação do ferro da dieta

- Associação de fontes de cálcio com alimentos ricos em ferro:

Almoço e jantar

- Purê de batata ou abóbora ou raíz com leite
- Queijo derretido por cima de carne e frango
- Omelete de queijo
- Tomar um copo de leite ou iogurte logo após almoço.
- Jantar sem carnes, preferir preparações com ovos ou sopa de legumes com macarrão
- Para crianças maiores: café da noite com pão, cuscuz, raíz, ovos e laticínios
- Reduzir consumo de carnes e aumentar preparações com ovos.

Micronutrientes
Vitaminas e minerais

ZINCO

Deficiência pode causar:

- Atraso no crescimento: afeta metabolismo do GH.
- Atraso na maturação sexual: afeta desenvolvimento gonadal.
- Imunossupressão: atua diretamente na maturação, diferenciação e capacidade de resposta dos linfócitos.
- Comprometimento cognitivo
- Suplementação: 1-2 mg/kg (não ultrapassar 20 mg/dia) + correção da dieta. Suplemento alimentar de Zn em suspensão com 5 mg/mL e comprimidos.

Micronutrientes
Vitaminas e minerais

VITAMINA D e CÁLCIO

- CA atua na coagulação, adesão celular, integridade da membrana, contração muscular, etc.
- Vit D: considerada um hormônio, age no metabolismo CA/P, envolvida em mecanismos de proteção e reparo celular, ação anti-inflamatória e imunomoduladora.
- Deficiência de cálcio e vitamina D contribuem para a osteopenia e osteoporose que afeta até 80% de pessoas com DF.
- Pacientes com soro baixo Vitamina D (<14,1 ng/ml) tem mais crises hospitalares por ano do que aqueles com níveis séricos de 25 (OH)D3 >34 ng/ml.
- Suplementação de Vit D teve efeito protetor contra infecções respiratórias em crianças e adolescente com DF.
- Fontes de Vit D apenas 10 a 20% dietético: óleo de fígado de peixe, peixes gordos, gema de ovo, produtos fortificados.
- Fontes de cálcio: lácteos.

HIDRATAÇÃO

- Desidratação aumenta viscosidade sanguínea, contribuindo para falcização.

- Pode contribuir para maior frequência de crise vaso-oclusiva.

- Limitar consumo de alimentos com alto teor de sódio (alimentos processados)

- Fórmulas de recomendação de taxa hídrica para crianças e adolescentes:

3,5-10 kg: 100 mL/kg/dia – LME não precisam beber água!!!!

11-20 kg: 1000 mL + 50 mL/kg acima de 10 kg/dia

>20 kg: 1500 mL + 20 mL/kg acima de 20 kg/dia, até limite de 2400 mL/doa

9-13 anos: 2400 mL/dia

14-18 anos: 3300 mL/dia

FITOTERÁPICOS
estudos em andamento

- Moringa oleífera
- Cajanus cajan
- Zanthoxylum zanthoxyloides
- Carica papaya
- Efeito antioxidantes e de resistência à hemólise.

Radicais livres

Produzidos naturalmente na cadeia respiratória (produção de energia).

Estresse oxidativo: desequilíbrio entre o estado oxidação-redução, com efeito de dano celular.

O sistema de defesa antioxidante tem o objetivo primordial de manter o processo oxidativo dentro dos limites fisiológicos e passíveis de regulação, impedindo que os danos oxidativos se amplifiquem, culminando em danos sistêmicos irreparáveis.

Antioxidantes

Vitamina A: carnes, vegetais do verde ao laranja...

Vitamina E: abacate, óleos vegetais, oleaginosas...

Vitamina C: frutas cítricas como laranja, tangerina, acerola, morango, tomate, goiaba...

Zinco: carnes, frutos do mar, cereais integrais, nozes...

Selênio: castanha do Pará, chia, feijão

Betacaroteno (pigmento): provitamina A

Licopeno: tomate, melancia, pitanga...

Resveratrol: mirtilo, uva roxa, cacau...

Quercetina: cebola, maçã, cereja...

Mitos e verdades

A nutriz de bebê com DF não pode tomar polivitamínico e polimineral com ferro. Mito.

A criança com DF tem que comer beterraba e feijão. Mito.

A criança com DF não pode comer alimentos com ferro. Mito.

A criança com DF tem que comer fígado bovino todo dia para melhorar da doença. Mito.

A criança com DF nunca vai necessitar de suplementação de ferro. Mito.

O ácido fólico pode ser obtido somente pela dieta, não sendo necessários tomar o suplemento. Mito.

O ideal é tem uma dieta vegetariana ou vegana para ter menos crise. Mito.

Por ter a DF, o bebê precisa comer comidinha antes do 6 meses. Mito.

OBRIGADA!!

TelessaúdeBA
FESF-SUS FUNDAÇÃO ESTATAL SAÚDE DA FAMÍLIA
SUS
GOVERNO DO ESTADO BAHIA SECRETARIA DA SAÚDE

Referências

Williams R, Olivi S, Li CS, et al. Oral glutamine supplementation decreases resting energy expenditure in children and adolescents with sickle cell anemia. J Pediatr Hematol Oncol. 2004;26(10):619–625. doi:10.1097/01.mph.0000140651.65591.b8

Niihara Y, Matsui NM, Shen YM, et al. L-Glutamine therapy reduces endothelial adhesion of sickle red blood cells to human umbilical vein endothelial cells. BMC Blood Disord. 2005.

Quinn CT. L-gutamine for sickle cell anemia: more questions than answers. Blood. 2018;132(7):689. doi:10.1182/blood-2018-03-834440 Minniti CP. L-glutamine and the dawn of combination therapy for sickle cell disease. New Egl J Med. 2018;379(3):292–294. doi:10.1056/NEJMe1800976

Ahmed A Daak 1, Kebreab Ghebremeskel, Zahir Hassan, Bakhita Attallah, Haj H Azan, Mustafa I Elbashir, Michael Crawford. Effect of omega-3 (n-3) fatty acid supplementation in patients with sickle cell anemia: randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Am J Clin Nutr. 2013 Jan;97(1):37-44.

Ahmed A Daak 1, Abozer Y Elderdery 2, Leana M Elbashir 3, Katia Mariniello 4, Jeremy Mills 2, Garry Scarlett 2, Mustafa I Elbashir 3, Kebreab Ghebremeskel. Omega 3 (n-3) fatty acids down-regulate nuclear factor-kappa B (NF-κB) gene and blood cell adhesion molecule expression in patients with homozygous sickle cell disease. Blood Cells Mol Dis. 2015 Jun;55(1):48-55.

McCaskill ML, Ogunsakin O, Hottor T, Harville E, Kruse-Jarres R. Serum 25-hydroxyvitamin D and diet mediates vaso-occlusive related hospitalizations in sickle cell disease patients. Nutrients. 2018;10 (10):1–15. doi:10.3390/nu10101384

Bikle DD. Extraskeletal actions of vitamin D. Ann NY Acad Sci. 2016;1376(1):29–52. doi:10.1111/nyas.13219 32. Wei R, Christakos S. Mechanisms underlying the regulation of innate and adaptive immunity by vitamin D. Nutrients. 2015;7 (10):8251–8260. doi:10.3390/nu7105392

Lee MT, Kattan M, Fennoy I, et al. Randomized phase 2 trial of monthly vitamin D to prevent respiratory complications in children with sickle cell disease. Blood Adv. 2018;2(9):969–978. doi:10.1182/ bloodadvances.2017013979

Rinehart J, Gulcicek EE, Joiner CH, Lifton RP, Gallagher PG. Determinants of erythrocyte hydration: current opinion in hematogy. Curr Opin Hematol. 2010;17(3):191–197. doi:10.1097/ MOH.0b013e32833800d0

Diaw M, Samb A, Diop S, et al. Effects of hydration and water deprivation on blood viscosity during a soccer game in sickle cell trait carriers. British J of Sports Med. 2014;48(4):326–331. doi:10.1136/bjsports-2012-091038

Wright RJ, Lee KS, Hyacinth HI, et al. An investigation of the antioxidant capacity in extracts from moringa oleifera plants grown in jamaica. Plants. 2017;6(48):1–8. doi:10.3390/plants6040048 46.

Nurain IO, Bewaji CO, Johnson JS, et al. Potential of three ethnomedicinal plants as anti-sickling agents. Mol Pharm. 2017;14 (1):172–182. doi:10.1021/acs.molpharmaceut.6b00767 47.

Tang R, Tian R, Cai J, et al. Acute and sub-chronic toxicity of Cajanus cajan leaf extracts. Pharm Biol. 2017;55(91):1740–1746. doi:10.1080/13880209.2017.1309556

Referências

Morris CR. Alterations of the arginine metabolome in sickle cell disease. A growing rationale for arginine therapy. Hematol Oncol Clin N Am. 2014;28:301–321. doi:10.1016/j.hoc.2013.11.008.

Kehinde MO, Ogungbemi SI, Anigbogu CN, Jaja SI. L-Arginine supplementation enhances antioxidant activity and erythrocyte integrity in SCA subjects. Pathophysiology. 2015;22:137–142. doi:10.1016/j.pathophys.2015.05.001.

Cox SE, Ellins EA, Marealle AI, et al. Ready-to-use- food supplement, with or without arginine and citrulline, with daily chloroquine in Tanzanian children with sickle-cell disease: a double-blind, random order crossover trial. Lancet. 2018;5:e147–e160. doi:10.1016/ S2352-3026(18)30020-6.

ADEGOKE, S.A.; OKENIYI, J.A.O.; AKINTUNDE, A.A. Electrocardiographic abnormalities and dyslipidaemic syndrome in children with sickle cell anaemia. Cardiovasc. J.Afr, Durbanville, v. 26, 2015.

ADORNO, E.V.et al. Clinical and molecular characteristics of sickle cell anemia in the northeast of Brazil. Genet Mol Biol., São Paulo, v. 31, p.621-625, 2008.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. Manual de Diagnóstico e Tratamento de Doenças Falciformes. Brasília: ANVISA, 2001. 142p.

AJAYI1, O.I. et al. Cobalamin status in sickle cell disease. Int. J. Lab. Hematol., Malden, v. 35, n. 1, p. 31-37, Feb. 2013.

BARDEN, E.M. et al. Body composition in children with sickle cell disease. **Am. J. Nutr**., Bethesda, n.76, p. 218-25, 2002.

_____. Total and resting energy expenditure in children with sickle cell disease. **J. Pediatr**., Rio de Janeiro, v. 136, p. 73-9, 2000.

HYACINTH, H.I.; ADEKEYE, O.A.; YILGWAN, C.S. Malnutrition in sickle cell anemia: implications for infection, growth, and maturation. J. Soc. Behav. Health Sci., Minneapolis, v. 7, n. 1, January 1, 2013.

MATARATZIS, P.S.R.; ACCIOLY, E.; PADILHA, P.C. Deficiências de micronutrientes em crianças e adolescentes com anemia falciforme: uma revisão sistemática. Rev. Bras. Hematol. Hemoter., São Paulo, v. 32, n.3, p. 247-56, 2010.

PRASAD, A.S.; COSSACK, Z.T. Zinc supplementation and growth in sickle cell disease. Ann Intern Med, Philadelphia, v. 100, p. 367-71, 1984.

PRASAD, A.S. et al. Effect of zinc supplementation on incidence of infections and hospital admissions in sickle cell disease (SCD). Am. J. Hematol., New York, v. 61, p.194-202, 1999.

_____. Zinc deficiency in sickle cell disease. Clin. Chem., Baltimore, v. 21, p. 582-87, 1975.

Referências

RABB, L.M. et al. A trial of folate supplementation in children with homozygous sickle cell disease. Br. J. Haematol., Londres, v.54, n.4, p.589-94, 1983.

REIS, M.A.B.; VELLOSO, L.A.; REYES, F.G.R. Alterações do metabolismo da glicose na deficiência de magnésio. Rev. Nutr., Campinas, v. 15, n. 3, p.333-40, set./dez., 2002.

SHAMS, T.; HAMED, A.W.; ZAKARIA, O. Effect of prophylactic vitamin D on anesthetic outcome in children with sickle cell disease. J. Anaesthesiol. Clin. Pharmacol., New Delhi , v. 30, n.1, p. 20-24, Jan.-Mar. 2014.

SINGHAL, A. et al. Energy intake and resting metabolic rate in preschool Jamaican children with homozygous sickle cell disease. Am. J. Clin. Nutr., Bethesda, v.75, n. 6, p. 1093-97, jun. 2002.

SINGHAT, A. et al. Resting metabolic rate in homozygous sickle cell disease. Am. J. Clin. Nutr., Bethesda, n.57, p.32-4, 1993.

SOUZA, K.C.M. et al. Baixa estatura e magreza em crianças e adolescentes com doença falciforme. Rev. Nutr., Campinas, v. 24, n. 6, p. 853-862, nov./dez., 2011.

STETTLER, N.; ZEMEL, B.S.; KAWCHAK, D.A.; OHENE-FREMPONG, K.; STALLINGS, V.A. Iron status of children with sickle cell disease. JPEN J Parenter Enteral Nutr., EUA, v.25, n.1, p.36-8, 2001.

STEVENS, M.C.; MAUDE, G.H.; CUPIDORE, L.; JACKSON, H.; HAYES, R.J.; SERJEANT, G.R. Prepubertal growth and skeletal maturation in children with sickle cell disease. Pediatrics., EUA, v.78, n.1, p.124-32, 1986.

VAN DER DIJS, F.P., SCHNOG, J.J.; BROUWER, D.A;VELVIS, H.J.; VAN DEN BERG, G.A.; BAKKER, A.J;, DUITS, A.J.; MUSKIET, F.D.; MUSKIET, F.A. Elevated homocysteine levels indicate suboptimal folate status in pediatric sickle cell patients. Am J Hematol.,New York, v.59, n.3, p.192-8, 1998.

VANDERJAGT, D.J. et al. Assessment of the bone status of Nigerian children and adolescents with sickle cell disease using calcaneal ultrasound and serum markers of bone metabolism. Calcif. Tissue. Int., Berlin, v. 71, n. 2, p.133-40, Aug. 2002.

VERÍSSMO, M.P.A. Crescimento e desenvolvimento nas doenças falciformes. Rev. bras. Hematol. Hemoter., São Paulo, v. 27, n. 3, p. 271-74, 2007.

ZAGO, M.A.; PINTO, A.C.S. Fisiopatologia das doenças falciformes: da mutação genética à insuficiência de múltiplos órgãos. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. , São Paulo, v. 29, n.3, p. 207-14, 2007.

ZEMEL, B.S. et al. Effects of delayed pubertal development, nutritional status, and disease severity on longitudinal patterns of growth failure in children with sickle cell disease. Pediatr. Res., New York, v. 61, n. 5, p. 607-13, 2007.

ZEMEL, B.S. et al. Effect of zinc supplementation on growth and body composition in children with sickle cell disease. Am. J. Clin. Nutr., Bethesda, v. 75, n. 2, p. 3003, 2002.

Referências

MOREIRA, A.S. SILVA, R.A.A., Iron deficiency anemia in patients with sickle cell disease: the importance of assessing the iron nutritional status. Rev. Ciênc. Méd. Biol., Salvador, v. 13, n. 2, p. 236-241, mai./ago. 2014.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada e Temática Doença falciforme : orientação sobre o uso de sulfatoferroso em crianças / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada e Temática – Brasília: Ministério da Saúde, 2015.60 p.

NÚCLEO TELESSAUDE BAHIA

Secretaria da Saúde, 4ª Avenida, 400, Centro Administrativo da Bahia/CAB, 1º andar - Salvador/BA. Tel.: 3115-9650

TelessaúdeBA | FESF-SUS FUNDAÇÃO ESTATAL SAÚDE DA FAMÍLIA | SUS | GOVERNO DO ESTADO BAHIA SECRETARIA DA SAÚDE