

ID - 1603

**INFLAMAÇÃO E METABOLISMO DO FERRO:
IMPLICAÇÕES PARA A SAÚDE EM IDOSOS**

MCG Alberti, F Daltro

São Leopoldo Mandic, Araras, SP, Brasil

Introdução: A anemia é uma condição altamente prevalente na população idosa, com prevalência superior a 40% em instituições de longa permanência, frequentemente associada à deficiência de ferro e à inflamação crônica. O envelhecimento está relacionado a alterações na regulação imunológica, favorecendo um estado inflamatório persistente que impacta diretamente a homeostase do ferro. Esse fenômeno dificulta a absorção intestinal e a mobilização dos estoques, contribuindo para o desenvolvimento de anemia por deficiência funcional de ferro, além da deficiência absoluta. A avaliação da anemia no idoso deve sempre considerar o contexto inflamatório, e o manejo deve ser individualizado, visando melhorar a funcionalidade e qualidade de vida. **Objetivos:** Revisar os mecanismos fisiopatológicos, impactos clínicos e estratégias diagnósticas e terapêuticas da anemia associada à deficiência de ferro e inflamação em idosos. **Materiais e métodos:** Revisão narrativa baseada em literatura científica indexada com ênfase em artigos publicados nos últimos 10 anos, abordando fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da anemia ferropriva e inflamatória na geriatria. **Discussão e conclusão:** O ferro é regulado pela hepcidina, que em estados inflamatórios é superproduzida, bloqueando sua liberação e levando à deficiência funcional. A deficiência de ferro absoluta também é comum, sendo causada por má absorção, dieta pobre e sangramentos crônicos. A inflamação no envelhecimento é caracterizada por um aumento discreto, mas persistente de marcadores inflamatórios como PCR, IL-6 e TNF- α . Esse ambiente inflamatório reduz a biodisponibilidade do ferro, diminui a sensibilidade à eritropoetina, inibindo a proliferação de precursores eritroides. A anemia da inflamação, portanto, compartilha mecanismos com a anemia ferropriva, mas se distingue pela presença de estoques de ferro bloqueados e ferritina elevada. A anemia em idosos está associada a declínio funcional, maior risco de quedas, prejuízo cognitivo e aumento da mortalidade. Mesmo sem anemia, a deficiência de ferro afeta negativamente o desempenho físico. A avaliação laboratorial da deficiência de ferro em idosos requer cautela. A ferritina, principal marcador da reserva de ferro, é uma proteína de fase aguda e se eleva em contextos inflamatórios, podendo mascarar a deficiência. Valores entre 100 e 300 ng/mL podem indicar deficiência funcional de ferro na presença de PCR elevada. A saturação de transferrina <20% e a concentração de ferro sérico também são úteis. A hepcidina, embora promissora como biomarcador, ainda tem uso limitado na prática clínica. O tratamento oral é limitado por efeitos colaterais e má absorção. A administração intravenosa, especialmente com ferro carboximaltose, tem se mostrado eficaz e segura em idosos. Novas abordagens terapêuticas em estudo incluem moduladores de hepcidina e agentes que aumentam a atividade da ferroportina. A anemia por

deficiência de ferro e inflamação é prevalente e subdiagnosticada em idosos. Sua abordagem exige atenção às alterações fisiológicas do envelhecimento, avaliação laboratorial cuidadosa e terapias adaptadas. O tratamento adequado melhora a funcionalidade e reduz a morbimortalidade, sendo crucial sua identificação precoce.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104080>

ID – 2023

**INFLUÊNCIA DOS POLIMORFISMOS C282Y E
H63D DO GENE HFE NA ANEMIA
FERROPÊNICA: IMPACTOS NA HOMEOSTASE
DO FERRO E IMPLICAÇÕES DIAGNÓSTICAS**

HAX Borsato, LGFD Souza, JVDS Bianchi

Centro Universitário São Camilo, São Paulo, SP,
Brasil

Introdução: A anemia ferropênica é uma das desordens nutricionais mais comuns no mundo, influenciada por fatores ambientais, dietéticos e genéticos. Entre os fatores genéticos, destacam-se os polimorfismos do gene HFE, especialmente C282Y (rs1800562) e H63D (rs1799945), que afetam a funcionalidade da proteína HFE, reguladora da homeostase do ferro. A proteína HFE interage com o receptor de transferrina tipo 1 (TfR1) nos enterócitos, modulando a captação de ferro. As mutações provocam alterações estruturais que reduzem a sinalização inibitória da absorção de ferro, elevando os níveis de ferro circulante e estoques corporais. Isso se reflete em biomarcadores como ferritina elevada e TIBC/UIBC reduzidos. Em heterozigose, tais mutações podem ter efeito protetor contra a anemia ferropriva, em homozigose ou combinações, podem predispor à sobrecarga. **Objetivos:** Avaliar a influência dos polimorfismos C282Y e H63D do gene HFE na anemia ferropriva e seus impactos na homeostase do ferro. **Materiais e métodos:** A pesquisa foi conduzida na base PubMed (2010–2025), utilizando as combinações: “HFE gene polymorphism AND iron deficiency anemia AND genetic mutation” (5 artigos) e “HFE gene AND C282Y OR H63D AND iron deficiency” (44 artigos). Aplicaram-se filtros para estudos em humanos, com textos completos, em inglês, português ou espanhol. Foram incluídos artigos que relacionavam os polimorfismos do gene HFE à anemia ferropriva, com avaliação de parâmetros hematológicos e do metabolismo do ferro. Excluíram-se estudos experimentais, focados apenas em hemocromatose hereditária ou sem acesso ao texto completo. **Discussão e conclusão:** Os polimorfismos C282Y e H63D influenciam os biomarcadores do metabolismo do ferro. Em estudos com doadores brasileiros, homens portadores de C282Y mostraram queda acentuada no TIBC (~83,7%) e elevação na saturação de transferrina. Já os com H63D apresentaram ferritina sérica elevada mesmo em heterozigose. Mulheres em idade fértil heterozigotas para ambas as mutações apresentaram maiores níveis de ferro e hemoglobina, indicando possível proteção contra a