

Aspectos gerais da deficiência de ferro no esporte, suas implicações no desempenho e importância do diagnóstico precoce

General aspects of iron deficiency in sportsmen, its implications on performance and the importance of early diagnosis

Luciano Ragone ARAÚJO¹
Marcos Vidal MARTINS¹
Julliano Coutinho SILVA¹
Rosimar Regina da SILVA¹

RESUMO

A ingestão inadequada de ferro pode trazer consequências deletérias ao desempenho atlético. Os aspectos negativos provenientes da deficiência orgânica de ferro estão diretamente relacionados com os níveis de depleção desse mineral, que, em sua última instância, tem como principal agravo o desenvolvimento da anemia ferropriva. O presente artigo esclarece que, além da omissão férrica dietética, existem vários fatores agregados que não estão vinculados apenas à dieta, mas que, no conjunto, podem interferir sobre o balanço negativo do ferro, principalmente em atletas. Dentre os fatores etiológicos associados à prática esportiva, os mais evidentes são as hemorragias gastrintestinais, as hemólises por impacto e por radicais livres e as perdas férricas através da transpiração. Nota-se a suma importância do controle da ingestão de ferro e da manutenção de uma vigilância para a detecção precoce da deficiência desse mineral, evitando alteração na produção normal de hemoglobina e de outros compostos essenciais, o que pode causar redução considerável no desempenho do indivíduo, principalmente aeróbico. Embora seja crucial o papel da suplementação no restabelecimento do indivíduo com deficiência de ferro, a automedicação é contraindicada, devido às consequências negativas associadas às altas doses desse mineral. A abordagem desse tema é de extrema relevância para o meio esportivo, contendo informações sobre a anemia esportiva e o diagnóstico da deficiência de ferro, em uma revisão que visa o esclarecimento dos principais fatores etiológicos envolvidos.

Termos de indexação: Anemia ferropriva. Atividade física. Atletas.

¹ Universidade Presidente Antônio Carlos, Faculdade de Ciências da Saúde. Campos VI, Av. Juiz de Fora, 1100, Granjas Bethânia, 36048-000, Juiz de Fora, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: R.R. SILVA. E-mail: <rosiregina@hotmail.com>.

ABSTRACT

Inadequate iron intake can have a negative impact on athletic performance. The negative aspects caused by iron deficiency are directly related to the depletion levels of this mineral, and ultimately results in iron-deficiency anemia. The present article clarifies that in addition to low dietary iron intake, there are many aggregated factors that are not directly diet-related but that together can interfere on the negative iron balance, especially in athletes. Among the etiologic factors associated with sports, the most evident are gastrointestinal bleeding, impact and free-radical hemolyses and iron lost in sweat. Control of iron intake and attention to detect iron deficiency early are of critical importance to avoid changes in the normal production of hemoglobin and other essential compounds, since these changes may decrease performance considerably, especially aerobic performance. Although supplementation is essential for recovering from iron deficiency, self-medication is contraindicated because of the negative consequences of excess iron intake. Discussion of this subject is of extreme importance to the world of sports. This review aims to clarify the main etiological factors involved, covering sports anemia and the diagnosis of iron deficiency.

Indexing terms: Anemia. Iron deficiency. Motor activity. Athletes.

INTRODUÇÃO

Os atletas apresentam uma rotina de treinamento, que precede as competições, geralmente bastante desgastante¹. Essa rotina tem como intuito o aumento do desempenho do indivíduo, partindo do pressuposto de que o treinamento exaustivo proporciona uma série de adaptações fisiológicas positivas, que maximizam o rendimento do atleta².

A capacidade das vias metabólicas em manter um ritmo satisfatório de síntese energética (ATP), de acordo com a demanda dos músculos ativos, não depende apenas da concentração do substrato energético, mas também de uma ingestão adequada de micronutrientes. Estes são fundamentais para a síntese de enzimas e cofatores enzimáticos capazes de efetuar, em uma velocidade apropriada, as transformações químicas necessárias para a eficaz extração de energia, a partir da estrutura molecular dos substratos.

Dentre os vários micronutrientes necessários na biossíntese de compostos essenciais envolvidos nos inúmeros processos bioquímicos e fisiológicos do nosso organismo, o ferro merece destaque não apenas em razão das consequências atribuídas à baixa concentração desse mineral sobre o metabolismo energético, mas também pela susceptibilidade do organismo à carência do metal.

Atletas do sexo feminino têm-se mostrado a população mais afetada por esse tipo de deficiência, sendo o ferro, um dos micronutrientes mais comumente relatados como insuficientes na dieta³⁻⁷. Entretanto, por trás da omissão férrica dietética, existem vários fatores agregados, que não estão apenas vinculados à dieta, mas também somados a ela, podendo interferir sobre o balanço negativo desse mineral. Dentre os fatores etiológicos que contribuem para a depleção do ferro orgânico no esporte, têm-se: a hemorragia gastrintestinal; a hemólise por impacto; a hemólise por radicais livres; as perdas férricas através da transpiração, além das perdas fisiológicas apresentadas por atletas do sexo feminino, através do ciclo menstrual. Dessa forma, é crucial um acompanhamento mais detalhado para realizar o diagnóstico preciso da deficiência de ferro.

Em atletas, esse diagnóstico é dificultado em razão das adaptações fisiológicas ao exercício, as quais promovem o aumento do volume sanguíneo, em resposta à ação de hormônios. Assim, ocorre uma diluição no número de hemácias e de componentes do sangue, dando a impressão da existência desse estado patológico. Tal condição é descrita como "anemia esportiva"^{8,9}.

Este estudo tem como propósito abordar um tema relevante para o meio esportivo, contendo informações sobre a anemia esportiva e o diagnóstico da deficiência de ferro. Além disso, o presente trabalho visa elucidar os principais fatores

etiológicos envolvidos com a deficiência desse mineral em atletas. Foram utilizados estudos quantitativos e qualitativos, realizados em humanos, que abordassem o tema atividade física e/ou deficiência de ferro. Para tanto, foram recuperados, na literatura especializada nacional e internacional, estudos entre os anos 1980 e 2010 que traziam informações originais e relevantes, indexados nas bases de dados *PubMed*, *SciELO*, *MedLine* e *Highwire Press*, com os descritores: *physical activity*, *iron deficiency*, *sporting anemia* e *athletes performance*.

As implicações dos fatores dietéticos como contribuintes na deficiência de ferro em atletas

Os atletas, de forma geral, tendem às deficiências dos mais variados nutrientes, como uma consequência do desgaste proporcionado pelas práticas exaustivas de atividades físicas. Os nutrientes perdidos durante esse desgaste nem sempre são restituídos adequadamente. Assim, sua deficiência pode afetar prejudicialmente o desempenho dos atletas, deteriorando o metabolismo aeróbico e limitando sua capacidade de executar o exercício¹⁰.

A carência de ferro pode afetar negativamente o metabolismo aeróbico do organismo, em decorrência da diminuição na concentração sérica de hemoglobina¹¹ e enzimas envolvidas no processo oxidativo¹⁰. O estado deficitário desse mineral, na maioria das vezes, tem como etiologia uma ingestão de ferro abaixo das recomendações diárias¹².

No entanto, a anemia ferropriva não se desenvolve simplesmente em razão de um consumo inadequado de ferro. Devem-se levar em consideração todos os fatores diretos e indiretos que levam à baixa ingestão e absorção desse mineral. Dentre eles, merecem destaque a biodisponibilidade do ferro dietético, o estilo de vida, o consumo alimentar inadequado, as perdas sanguíneas nos períodos menstruais. Tais fatores podem afetar negativamente o estado nutricional¹³, acarretando a redução do desempenho aeróbico¹⁴.

A dieta é constituída por dois tipos de ferro, que se distinguem quanto a sua origem e absorção. O ferro hemínico, ou heme, é derivado da hemoglobina e da mioglobina encontrada em alimentos como carnes, peixes e aves; ele é considerado uma fonte de alta biodisponibilidade, cuja absorção se apresenta na faixa compreendida entre 15% e 25%, ocorrendo de forma direta na mucosa intestinal, com pouca ou nenhuma interferência de fatores dietéticos¹⁵. Já o ferro não hemínico possui um nível de absorção variável conforme fatores apresentados na dieta, os quais podem facilitar ou inibir a sua captação pela mucosa intestinal¹¹. Em síntese, dependendo da presença de tais substâncias, estimuladoras ou inibidoras, a absorção de ferro numa dieta mista pode variar entre 1% e 30% em pessoas com boas reservas de ferro. Indivíduos saudáveis absorvem cerca de 5% a 10% do ferro contido em dietas, enquanto indivíduos deficientes de ferro têm absorção de 10% a 20%¹¹.

A busca por um estilo de vida mais saudável vem atraindo os atletas, e isso sugere a alteração de hábitos alimentares, com dietas geralmente vegetarianas. Normalmente, esse tipo de dieta apresenta baixa disponibilidade de ferro, podendo o seu consumo contribuir para o balanço negativo do mineral^{10,16}. Dessa forma, o ferro não heme, quando ingerido como única fonte de ferro na dieta, tende a exigir maior consumo ou o uso de artifícios, para aumentar a sua absorção e atingir as recomendações diárias do mineral. Esse fato vem expondo os atletas vegetarianos à ocorrência de uma possível deficiência de ferro¹⁷, sendo o sexo feminino mais vulnerável a tal condição¹⁸.

As alterações no comportamento alimentar, que acometem principalmente atletas do sexo feminino, influenciadas pela exigência de baixo peso que ocasiona uma carga emocional intensa, têm sido relacionadas com a ocorrência de casos de distúrbios alimentares¹⁹.

A diminuição indiscriminada do consumo energético pode ocasionar o desenvolvimento de deficiência de ferro, haja vista que as dietas para controle de peso adotadas por mulheres jovens

tendem a apresentar uma quantidade de ferro inferior à necessidade diária^{20,21}. Ademais, a ingestão de alimentos de valor nutricional desprezível, como refrigerantes, pizzas e doces¹³, principalmente em atletas jovens, contribui para a queda do equilíbrio e do estado nutricional. A situação se agrava, pois, nessa fase da vida, a demanda de nutrientes é aumentada pela elevada atividade fisiológica do organismo em desenvolvimento¹⁰.

A ingestão insuficiente de nutrientes pode estar ligada ao tipo de esporte praticado. Isso acontece principalmente nos esportes que precinizam o baixo peso corporal e um reduzido percentual de gordura, como, por exemplo, a ginástica olímpica e as corridas de longa distância^{3,10,22}.

Além disso, o período menstrual pode se tornar crítico para as atletas, visto que pode ser mais um componente agregado para a depleção desse mineral no organismo¹⁵.

Hemorragia Gastrintestinal

Sintomas gastrintestinais relacionados ao exercício são comumente encontrados em atletas, como a ocorrência de sangramento gastrintestinal, sobretudo em corredores de longa distância^{23,24}.

No estudo realizado por Nachtigall *et al.*²⁵, foram examinados corredores de longa distância do sexo masculino (n=45), utilizando-se como marcador ferro radioativo nas fezes, suor e urina. Na análise, observou-se que 23 indivíduos tiveram decréscimo nos valores de ferritina sérica (<35µg/L) no dia da competição, comparado com o momento em que estavam em repouso. Dessa amostra, oito atletas apresentaram alta prevalência da típica deficiência nos corredores. Assim, a perda de sangue gastrintestinal foi a principal razão para o balanço ligeiramente negativo dos níveis de ferro nesses sujeitos.

Outra questão relevante para o aparecimento de sangue nas fezes está relacionada à colite isquêmica, que pode ser decorrente de desidratação grave, conseqüente ao desvio do fluxo

sanguíneo do intestino para os músculos, durante a atividade física²⁶. Isso ocorre em decorrência de uma maior demanda muscular de nutrientes e oxigênio, aumentando a necessidade de irrigação local²⁷.

Hemólise por impacto

A hemólise por impacto é um processo característico de destruição das hemácias. Isso acontece em consequência dos sucessivos traumas mecânicos impostos aos capilares durante a prática esportiva^{10,28}, liberando remanescentes da hemólise, deixando dispersos no plasma os componentes das hemácias rompidas. Dentre os compostos livres no plasma, provenientes das células vermelhas mortas, encontra-se a hemoglobina, cujo componente principal é o ferro²⁹.

Um exemplo clássico de exposição a essa situação são os corredores de *endurance*, que têm reduzida a concentração de hemoglobina em razão do impacto repetitivo dos pés contra o solo durante a corrida¹⁰. Tal fenômeno é chamado de *foot street hemolysis*, por ser o membro inferior o principal local de ação hemolítica⁸.

É importante ressaltar que, isoladamente, a hemólise por impacto não produz um efeito deletério que provoque um grau muito avançado de deficiência férrica, assim como o efeito dessa hemólise pode ser amenizado devido ao mecanismo fisiológico contribuinte para a reciclagem do ferro "perdido". Tal processo é provocado por uma proteína plasmática denominada haptoglobina, que consegue proporcionar ao organismo o reaproveitamento da perda férrica oriunda da hemoglobina²⁹. Apesar de a haptoglobina fornecer aporte fisiológico no intuito de conter o avanço da anemia verdadeira, o grau de hemólise muito alto pode gerar o esgotamento dessa proteína no sangue, deixando a hemoglobina livre para ser eliminada por via renal.

Hemólise por radicais livres

Nas atividades aeróbicas ocorre um aumento de 10 a 20 vezes no consumo total de oxigênio

pelo organismo, gerando uma elevação de 100 vezes na captação de oxigênio pelo tecido muscular^{30,31}. Cerca de 95% a 98% do oxigênio utilizado pela mitocôndria têm como produto final água e energia. O restante, 2% a 5% devido à forte tendência da molécula de oxigênio receber um elétron por cada vez até a sua conversão a água, pode ser reduzido univalentemente em metabólitos, denominados espécies reativas de oxigênio³⁰⁻³².

Assim, os atletas praticantes de exercícios aeróbicos estão mais vulneráveis às consequências deletérias das espécies reativas de oxigênio³¹. É importante frisar que a produção destas acontece constantemente no organismo, sendo proporcional ao nível de atividade dos processos oxidativos celulares.

Além da produção de radicais livres pelas mitocôndrias tem-se ainda a formação destes através de outras vias, como a citoplasmática, favorecida pelos íons ferro e cobre^{31,33}. A formação de radicais livres, favorecida pelos íons ferro, catalisa as reações de oxidação no organismo, promovendo a formação de espécies reativas de oxigênio. No entanto, esse efeito é minimizado em razão de este mineral ser transportado e estocado, e ligado a proteínas específicas que impossibilitam tal atividade. Porém, existem fatores que ocorrem durante a atividade física, como a acidose metabólica, que podem liberar o ferro da hemoglobina, deixando-o apto a participar da formação de potentes radicais oxidantes (reação de Fenton), os quais reagem com a membrana dos eritrócitos, promovendo a peroxidação lipídica e, por consequência, a hemólise³¹. Tal situação sugere que os eritrócitos são células vulneráveis ao estresse oxidativo.

Perda de ferro através da transpiração

A sudorese é uma importante resposta fisiológica, que se encarrega de restringir a elevação da temperatura corporal, através da secreção de suor e sua posterior evaporação. Embora seja o fator mais efetivo na termorregulação, a trans-

piração pode gerar desidratação e, conseqüentemente, hipertermia³⁴.

Durante o processo de transpiração, ocorrem perdas de eletrólitos, dentre os quais os íons sódio e potássio são os mais comumente enfatizados, devido à sua importância³⁵. Já os íons ferro, apesar de estarem contidos na composição do suor, aparecem discretamente na literatura, porém isso não os exclui de serem considerados como um alerta para atletas que tendem à anemia. Vilard *et al.*¹⁰ sugerem que uma grande sudorese pode gerar um *deficit* de ferro.

Anemia esportiva e diagnóstico de deficiência de ferro

A anemia esportiva não pode ser considerada uma anemia propriamente dita^{8,9}, pois seu diagnóstico pode ser obtido através de um resultado mascarado por processos fisiológicos de adaptação do organismo à prática regular de exercício. Esses processos adaptativos resultam na expansão do volume plasmático, promovendo uma hemodiluição dos componentes do sangue e gerando diminuição na contagem de hemácias e na concentração de hemoglobina, o que explica o perfil anêmico de alguns atletas^{8,9}.

A hemodiluição supracitada acontece em resposta a uma sessão de treinamento de alto vigor físico, na qual ocorre uma redução no volume plasmático da ordem de 10% a 20%, por 3 vias: pelo aumento da pressão sanguínea, devido à ação dos músculos comprimindo as vênulas; pela formação de ácido láctico e outros produtos metabólicos que aumentam a pressão osmótica dentro dos músculos; e pela transpiração formada por água e íons do sangue^{36,37}.

Em resposta à diminuição do volume plasmático pelo exercício, o organismo libera renina, aldosterona e vasopressina³⁸, que auxiliam no impedimento da hipovolemia e natriurese, reduzindo a excreção de água pela via renal. Além disso, o sangue recebe mais albumina, favorecendo o aumento da pressão osmótica e, conseqüentemente, a elevação do volume plasmático. Como

consequência, é um achado comum a diminuição na concentração de hemoglobina sérica, em virtude das adaptações fisiológicas relativas ao exercício que promovem a diluição dos componentes sanguíneos. Por outro lado, a interrupção dos exercícios diários faz com que o volume plasmático volte rapidamente a seu nível normal³⁹.

A anemia esportiva possui uma relação benéfica e não prejudicial ao desempenho dos atletas, pois a elevação do volume plasmático favorece a regulação da temperatura interna do corpo, promovida pela transpiração⁸. Outros benefícios estão relacionados ao aumento no volume de ejeção sanguínea e ao aporte de oxigênio aos músculos¹⁰.

O ferro é um substrato essencial na formação das hemácias, que, por sua vez, são responsáveis pela oxigenação de todo o organismo. A baixa atividade hematopoética é provocada pela ausência de ferro disponível na medula óssea^{8,9}, sendo causa comum do desenvolvimento da anemia; por isso, justifica-se a necessidade de vigilância da concentração férrica orgânica^{12,40}.

A depleção do ferro pode ser classificada em 3 níveis: no primeiro nível, o indivíduo apresenta uma diminuição dos depósitos de ferro, sem a associação de consequências fisiológicas adversas; no segundo nível, é observada alteração na produção normal de hemoglobina e outros compostos essenciais, porém os componentes sanguíneos se mantêm acima dos valores considerados como indicadores da anemia; no terceiro nível, é evidente a instalação da anemia ferropriva¹¹. Em resposta ao menor estoque de ferro, o organismo sofre uma importante adaptação, promovendo o aumento compensador da absorção desse mineral¹¹. Tal compensação tem o propósito de evitar e/ou retardar a evolução do estado deficitário para o nível mais grave.

O diagnóstico laboratorial é o melhor indicador para a detecção da deficiência de ferro¹¹, possibilitando uma precoce intervenção quando o exame apontar diminuição no nível de reserva desse mineral. Essa ferramenta é fundamental, pois pode-se realizar a ação terapêutica contra o

avanço da depleção do ferro e da anemia, possibilitando um melhor equilíbrio do atleta, com menor oscilação dos níveis de ferro e consequente manutenção de seu desempenho máximo, quando este estiver correlacionado com a deficiência do mineral.

Os exames laboratoriais mais utilizados não representam a reprodutibilidade e sensibilidade necessárias à obtenção de um resultado fidedigno em atletas, como por exemplo a medida da concentração de hemoglobina (valores de referência para homens >130g/L e mulheres >120g/L)⁵. Esse teste é o mais utilizado na triagem da anemia por deficiência de ferro¹¹, mas sabe-se que a adaptação fisiológica existente durante a prática de atividades físicas regulares provoca um aumento do volume plasmático e consequente diluição dos componentes sanguíneos^{8,9}. Além disso, a hemoglobina é um teste que confirma a anemia já instalada, o que não seria interessante para o atleta^{11,4,41}.

Desse modo, faz-se necessária a utilização de indicadores que determinem o atual estado das reservas de ferro, como ferritina plasmática^{10,19,42}, transferrina sérica,^{10,19,28,42,43} receptor solúvel de transferrina sérica (sTfR)^{3,14,44,45} e saturação de transferrina⁴⁷, ferro sérico^{42,44,46} e biópsia da medula óssea⁽¹⁰⁾. Porém, a biópsia da medula óssea é um procedimento invasivo e dispendioso, sendo praticamente inviável o seu uso.

A análise laboratorial das concentrações de ferritina plasmática traduz com precisão o estado das reservas de ferro no organismo^{11,40,42}, ainda que a principal função fisiológica da ferritina não esteja no plasma, e sim nas células, especialmente as envolvidas na síntese de compostos férricos no metabolismo e no armazenamento desse mineral¹¹. A sua presença no plasma contribui para a identificação da deficiência de ferro, estando os seus níveis plasmáticos diretamente proporcionais aos celulares, ou seja, caso ocorra queda das reservas de ferro, suas concentrações diminuem tanto no plasma como nas células¹¹.

O estudo de Fallon⁴¹, realizado no Departamento de Medicina dos Esportes do Instituto

Australiano de Esporte, teve por objetivo investigar a utilidade clínica de testes hematológicos para atletas de elite. Participaram do estudo 294 atletas de elite (120 do sexo masculino, com idade média de 20 anos, e 174 do sexo feminino, com idade média de 22 anos), tendo sido submetidos a testes de rotina pelo período de 2 anos. Dentre os testes, a ferritina foi utilizada como indicador da reserva de ferro dos atletas, tendo sido observada a presença de ferritina sérica inferior a 30ng/mL em 27 atletas do sexo feminino e 5 do masculino, todos com explicação clínica. No sexo feminino, 14 atletas apresentaram a ferritina abaixo de 20ng/mL, o que pode comprometer alguns aspectos do rendimento atlético. Os autores constataram ser conveniente a realização de exames hematológicos como a ferritina sérica em programas de treinamento de elite, visto que a deficiência férrica pode interferir negativamente no desempenho atlético.

Takala *et al.*⁴³ investigaram a medida do receptor solúvel de transferrina sérica, na detecção da deficiência subclínica de ferro em adolescentes do sexo feminino. A população estudada foi constituída de 191 meninas fisicamente ativas, com idade entre 9 e 15 anos, das quais 34,6% eram ginastas, 34,0% corredoras e o grupo controle 31,4%. Foi avaliado o *status* de ferro orgânico da população amostral, por testes hematológicos realizados durante o período de 1997 a 2000. Os resultados encontrados indicaram deficiência relevante em adolescentes quando as concentrações de receptores de transferrina solúvel estavam acima de 2,4mg/L. A incidência de deficiência subclínica totalizou 10,0% da amostra estudada. Os autores concluíram que a mensuração do receptor solúvel de transferrina sérica (sTfR) pode ser utilizado com fidedignidade, tanto em adolescentes como em adultos, na detecção de deficiência de ferro subclínica. Os autores propuseram que adolescentes na faixa etária entre 10 e 16 anos que apresentam concentrações acima de 2,4mg/L têm deficiência de ferro clinicamente relevante.

A depleção de ferro com ou sem anemia pode ter um efeito negativo sobre o desempenho físico e mental. Apesar do conhecimento da situação-problema, é comum a incidência de deficiência do mineral ferro em atletas de alto nível. No estudo de Dubnov & Constantini⁴², foi analisada a prevalência de depleção de ferro e anemia em atletas adolescentes e adultos de ambos os sexos ([n=66] do masculino, e [n=37] do feminino), com idade entre 14 e 35 anos, de 8 equipes de alto nível de basquete dos EUA. A depleção férrica foi definida pela ferritina abaixo de 20µg/L. Para definir anemia, o ponto de corte para níveis de hemoglobina deveriam estar abaixo de 12g/dL para mulheres e abaixo de 14g/dL para homens. Para classificação como anemia por deficiência de ferro, os níveis de ferritina deveriam estar abaixo de 12µg/L, a saturação de transferrina com limite inferior de 16% e os níveis de hemoglobina abaixo do mínimo esperado para o sexo específico. O estudo mostrou que, quando comparados atletas do mesmo sexo, não houve significância estatística. Em contrapartida, quando comparadas as proporções por sexo, as mulheres são mais propensas a desenvolver anemia ($p=0,028$), depleção de ferro ($p=0,019$) e anemia por deficiência de ferro ($p=0,043$). Foi observada alta prevalência de deficiência de ferro nas atletas do sexo feminino (35%), contra 15% nos atletas do sexo masculino, e o total de 7% de anemia por deficiência de ferro.

É importante frisar que o ferro em níveis orgânicos adequados é fundamental para o desempenho dos atletas, o que não se confunde com o uso indiscriminado de suplementos férricos por indivíduos com reserva dentro dos níveis considerados normais. A alta concentração corporal de ferro, associada a seu uso indevido como suplemento, pode causar arritmia cardíaca, aterosclerose, infarto do miocárdio, câncer no fígado e cólon retal^{8,47}.

Não está totalmente elucidada a relação entre a baixa reserva de ferro sem presença de anemia e o seu impacto sobre o desempenho atlético, sendo necessárias pesquisas mais detalha-

das. Este estudo sugere a manutenção dos níveis de ferritina dos atletas dentro dos valores de referência (20-30ng/mL) e o consumo de fontes alimentares que contenham principalmente ferro hemínico e que afastem os atletas de qualquer prejuízo relacionado com os estoques desse mineral.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir deste estudo, foi observado que atletas do sexo feminino estão mais vulneráveis à deficiência de ferro que os do sexo masculino. Em geral, os atletas merecem maior atenção em relação a seu estado férrico, sendo necessário um acompanhamento periódico dos seus níveis orgânicos, com o propósito de impedir a evolução dessa deficiência até patamares que comprometam o desempenho físico.

Observa-se que nem todos os exames hematológicos relacionados à identificação de uma possível deficiência de ferro estão aptos a ser utilizados como parâmetro preventivo ou diagnóstico em atletas. Por esse motivo, faz-se oportuno selecionar métodos de análise férrica que não estejam sujeitos a alterações em seus resultados em decorrência das adaptações sofridas pelos atletas, como os testes de Ferritina Sérica (FS), receptor solúvel de Transferrina Sérica (sTfR), índice sTfR/log ferritina, capacidade de ligação do ferro à transferrina e ferro sérico.

Mesmo que o principal fator de queda nos níveis orgânicos de ferro esteja relacionado à baixa ingestão dietética desse nutriente, faz-se necessário voltar a atenção a outros fatores que podem provocar depleção férrica, principalmente em atletas. Assim, combater-se-á a origem dessa deficiência não apenas por uma intervenção dietoterápica, mas identificando a possível existência de uma perda férrica vinculada ao esporte ou a algum processo patológico latente.

É fundamental o papel da suplementação no restabelecimento do indivíduo deficiente de ferro. No entanto, a autossuplementação não é

aconselhada devido às consequências negativas associadas às altas doses do mineral.

Finalmente, a continuidade das pesquisas será crucial para melhores respostas e novas condutas diante das situações propostas, pois não há como esgotar um assunto tão relevante, mas apenas abrir novas perspectivas para pesquisas experimentais futuras.

COLABORADORES

Todos os autores participaram de todas as fases do artigo.

REFERÊNCIAS

1. Cosca DD, Navazio F. Common problems in endurance athletes. *Am Fam Physician*. 2007; 76(2):237-44.
2. Rogero MM, Mendes RR, Tirapegui J. Aspectos neuroendócrinos e nutricionais em atletas com overtraining. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2005; 49(3):359-68.
3. Mettler S, Zimmermann MB. Iron excess in recreational marathon runners. *Eur J Clin Nutr*. 2010; 64(5):490-4.
4. Maughan RJ, Shirreffs SM. Nutrition and hydration concerns of the female football player. *Br J Sports Med*. 2007;41 (Sup 1):i60-3.
5. Hinton PS, Sinclair LM. Iron supplementation maintains ventilatory threshold and improves energetic efficiency in iron-deficient nonanemic athletes. *Eur J Clin Nutr*. 2007; 61(1):30-9.
6. Landahl G, Adolfsson P, Börjesson M, Mannheimer C, Rödger S. Iron deficiency and anemia: a common problem in female elite soccer players. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2005; 15(6):689-94.
7. Goosey-Tolfrey VL, Crosland, J. Nutritional practices of competitive british wheelchair games players. *Adapt Phys Activ Q*. 2010; 27(1):47-59.
8. Araújo CF, Moraes M, Diniz AS, Cosendey A. Pseudoanemia dilucional e os atletas olímpicos. *Rev Bras Anal Clin*. 2004; 36(4):197-200.
9. Chatard JC, Mujika I, Guy C, Lacour JR. Anaemia and iron deficiency in athletes. Practical recommendations for treatment. *Sports Med*. 1999; 27(4):229-40.
10. Vilardi TC, Ribeiro BG, Soares EA. Distúrbios nutricionais em atletas femininas e suas inter-

- relações. *Rev Nutr.* 2001; 14(1):61-69. doi: 10.1590/S1415-52732001000100009.
11. Devincenzi UM, Ribeiro LC, Sigulem DM. Anemia ferropriva na primeira infância. *Rev Nutr.* 2000; 11(2):5-17.
 12. Malczewska J, Raczynski G, Stupnicki R. Iron status in female endurance athletes and in non-athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2000; 10(3):260-76.
 13. Jacobson MS, Eisenstein E, Coelho SC. Aspectos nutricionais na adolescência. *Adolesc Latinoam.* 1998; 1(2):75-83.
 14. Brownlie T, Utermohlen V, Hinton PS, Haas JD. Tissue iron deficiency without anemia impairs adaptation in endurance capacity after aerobic training in previously untrained women. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79:437-43.
 15. Koikawa N, Nagaoka I, Yamaguchi M, Hamano H, Yamauchi K, Sawaki K. Preventive effect of lactoferrin intake on anemia in female long distance runners biosci. *Biotechnol Biochem.* 2008; 72(4):931-5.
 16. Qian ZM, Nitric oxide and changes of iron metabolism in exercise. *Biol Rev Camb Philos Soc.* 2002; 77(4):529-36.
 17. Venderley AM, Campbell WW. Vegetarian diets: nutritional considerations for athletes. *Sports Med.* 2006; 36(4):293-305.
 18. Barr SI, Rideout CA. Nutritional considerations for vegetarian athletes. *Nutrition.* 2004; 20(7-8):696-703.
 19. Ribeiro BG, Soares EA. Avaliação do estado nutricional de atletas de ginástica olímpica do Rio de Janeiro e São Paulo. *Rev Nutr.* 2002; 15(2):181-91. doi: 10.1590/S1415-52732002000200007.
 20. Beard J, Tobin B. Iron status and exercise. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(2):594S-75S.
 21. Shaskey DJ, Green GA. Sports haematology. *Sports Med.* 2000; 29(1):27-38.
 22. Leitão MB, Lazzoli JK, Oliveira MAB, Nóbrega ACL, Silveira GG, Carvalho T, et al. Posicionamento oficial da sociedade brasileira de medicina esportiva: atividade física e saúde na mulher. *Rev Bras Med Esporte.* 2000; 6(6):215-20.
 23. Choi SC, Choi SJ, Kim TH, Nah YH, Yazaki E, Evans DF. The role of gastrointestinal endoscopy in long-distance runners with gastrointestinal symptoms. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001; 13(9):1089-94.
 24. Suedekum NA, Dimeff RJ. Iron and the athlete. *Curr Sports Med Rep.* 2005; 4(4):199-202.
 25. Nachtigall DP, Nielsen RF, Engelhard R, Gabbe EE. Iron deficiency in distance runners: a reinvestigation using Fe-labelling and non-invasive liver iron quantification. *Int J Sports Med.* 1996; 17(7):473-9.
 26. Lucas W, Schroy III PC. Reversible ischemic colitis in a high endurance athlete. *Am J Gastroenterol.* 1998; 93(11):2231-4.
 27. Monteiro M, Filho DCS. Exercício físico e o controle da pressão arterial. *Rev Bras Med Esporte.* 2004; 10(6):513-6.
 28. Zoller H, Vogel W. Iron supplementation in athletes-first do no harm. *Nutrition.* 2004; 20(7-8):615-9.
 29. Smith JA, Martin DT, Telford RD, Ballas SK. Greater erythrocyte deformability in world-class endurance athletes. *Am J Physiol.* 1999; 276(6):2188-93.
 30. Oliveira EM, Ramires PR, Lancha Jr AH. Nutrição e bioquímica do exercício. *Rev Paul Educ Fis.* 2004; 18(1):7-19.
 31. Koury JC, Donangelo CM. Zinco, estresse oxidativo e atividade física. *Rev Nutr.* 2003; 16(4):433-41. doi: 10.1590/S1415-52732003000400007.
 32. Schneider CD, Oliveira AR. Radicais livres de oxigênio e exercício: mecanismos de formação e adaptação ao treinamento físico. *Rev Bras Med Esporte.* 2004; 10(4):308-13.
 33. Bianchi MP, Antunes LG. Radicais livres e os principais antioxidantes da dieta. *Rev Nutr.* 1999; 12(2):123-30. doi: 10.1590/S1415-52731999000200001.
 34. Mara LS, Lemos R, Brochi L, Miranda ICP, Carvalho T. Alterações hidroeletrólíticas agudas ocorridas no Triatlon Ironman Brasil. *Rev Bras Med Esporte.* 2007; 13(6):397-401.
 35. Baker LB, Stofan JR, Hamilton AA, Horswill CA. Comparison of regional patch collection vs. whole body washdown for measuring sweat sodium and potassium loss during exercise. *J Appl Physiol.* 2009; 107(3):887-95.
 36. Nagashima K, Cline GW, Mack GI, Shulman GI, Nadel ER. Intense exercise stimulates albumin synthesis in the upright posture. *J Appl Physiol.* 2000; 88(1):41-6.
 37. Gillen CM, Lee R, Mack GW, Tomaselli CM, Nishiyasu T, Nadel ER. Plasma volume expansion in humans after a single intense exercise protocol. *J Appl Physiol.* 1991; 71(5):1914-20.
 38. Convertino VA, Brock PJ, Keil LC, Bernauer EM, Greenleaf JE. Exercise training-induced hypervolemia: role of plasma albumin, rennin, and vasopressin. *J Appl Physiol.* 1980; 48(4):665-9.
 39. Eichner ER. The anemias of athletes. *Phys Sportsmed.* 1986; 14(9):122-130.
 40. Cowell BS, Rosenbloom CA, Skinner R, Summers SH. Policies on screening female athletes for iron

- deficiency in NCAA division I-A institutions. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2003; 13(3):277- 85.
41. Fallon KE. Utility of hematological and iron-related screening in elite athletes. *Clin J Sport Med.* 2004; 14(3):45-52.
42. Dubnov G, Constantini NW. Prevalence of iron depletion and anemia in top-level basketball player. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2004; 14(1):30-7.
43. Takala TI, Suominen P, Lehtonen-Veromaa M, Möttönen T, Viikari J, Rajamaki A, *et al.* Increased serum soluble transferrin receptor concentration detects subclinical iron deficiency in healthy adolescent girls. *Clin Chem Lab Med.* 2003; 41(2): 203-8.
44. Merkel D, Huerta M, Grotto I, Blum D, Rachmilewitz E, Fibach E, *et al.* Incidence of anemia and iron deficiency in strenuously trained adolescents: results of a longitudinal follow-up study. *J Adolesc Health.* 2009; 45(3):286-91.
45. McClung JP, Karl JP, Cable SJ, Williams KW, Young AJ, Lieberman HR. Longitudinal decrements in iron status during military training in female soldiers. *Br J Nutr.* 2009; 102(4):605-9.
46. Faintuch JJ, Lima FR, Carazzato JG. Deficiência de ferro em atletas femininas. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo.* 1998; 53(4):181-3.
47. Di Santolo M, Stel G, Banfi G, Gonano F, Cauci S. Anemia and iron status in young fertile non-professional female athletes. *Eur J Appl Physiol.* 2008; 102 (6):703-9.

Recebido em: 9/1/2009
Versão final reapresentada em: 26/11/2010
Aprovado em: 16/12/2010