

IMPACTO DA DEFICIÊNCIA DE FERRO NA SAÚDE: ANEMIA FERROPRIVA E ANEMIA DA INFLAMAÇÃO.

IMPACT OF IRON DEFICIENCY ON HEALTH: IRON DEFICIENCY ANEMIA AND ANEMIA OF INFLAMMATION.

¹ZAPATERO, Leticia dos Santos; ²VENERANDO, Roberto.

^{1e2}Curso de Biomedicina – Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos-Unifio/FEMM

RESUMO

A anemia ferropriva é causada pela deficiência de ferro, sendo a mais comum de todas as anemias globalmente. Esta anemia afeta a produção de eritrócitos (eritropoiese), prejudicando o transporte de oxigênio no organismo. Já a anemia da inflamação, é a segunda anemia mais prevalente, onde o ferro também está envolvido. Neste caso, este mineral não está disponível nas quantidades ideais para uso, por conta de processos inflamatórios, que retém o ferro. Devido a isso, a anemia ferropriva é conhecida como uma deficiência absoluta de ferro, enquanto a anemia da inflamação é considerada uma deficiência funcional de ferro. É comum que estas duas anemias coexistem, o que dificulta a diferenciação entre elas e o diagnóstico. Este trabalho tem como objetivo revisar a fisiopatologia, aspectos laboratoriais relacionados a deficiência de ferro e inflamação, mostrando o mecanismo regulatório feito pela proteína hepcidina, papel das citocinas inflamatórias e a importância da análise de um conjunto de exames laboratoriais, como ferritina, capacidade total de ligação do ferro (CTLF), saturação de transferrina, entre outros. Compreender essas duas anemias é essencial para um diagnóstico preciso e tratamento adequado, melhorando a qualidade de vida dos pacientes acometidos.

Palavras-chave: anemia ferropriva; deficiência de ferro; anemia da inflamação; diagnóstico laboratorial.

ABSTRACT

Iron deficiency anemia is caused by iron deficiency and is the most common of all anemias globally. This anemia affects the production of erythrocytes (erythropoiesis), impairing the transport of oxygen in the body. Anemia of inflammation is the second most prevalent anemia, where iron is also involved. In this case, this mineral is not available in the ideal quantities for use, due to inflammatory processes, which retain iron. Because of this, iron deficiency anemia is known as an absolute iron deficiency, while anemia of inflammation is considered a functional iron deficiency. It is common for these two anemias to coexist, which makes it difficult to differentiate between them and make a diagnosis. This work aims to review the pathophysiology, laboratory aspects related to iron deficiency and inflammation, showing the regulatory mechanism carried out by the hepcidin protein, the role of inflammatory cytokines and the importance of analyzing a set of laboratory tests, such as ferritin, total iron binding capacity (CTLF), transferrin saturation, among others. Understanding these two anemias is essential for an accurate diagnosis and adequate treatment, improving the quality of life of affected patients.

Keywords: iron deficiency anemia; iron deficiency; anemia of inflammation; laboratory diagnosis.

INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a anemia ocorre quando há redução no número de eritrócitos e na concentração de hemoglobina, comprometendo o transporte de oxigênio no organismo. Os valores de referência são: hemoglobina <13 g/dL em homens acima de 15 anos, <12 g/dL em mulheres não grávidas acima de 15 anos e crianças de 12 a 14 anos, e <11 g/dL em gestantes. A condição é um problema de saúde pública, que afeta especialmente crianças, gestantes e mulheres em idade

fértil. As anemias podem ser classificadas em três tipos: por destruição excessiva de eritrócitos, por perdas sanguíneas (hemorragia crônica ou aguda) e por deficiência na produção dessas células, sendo esta última frequentemente causada pela carência de ferro, vitamina B12 e ácido fólico, ocasionando anemias carenciais (Newhall; Oliver; Lugthart, 2020).

Entre as deficiências nutricionais mais comuns globalmente, a anemia causada pela deficiência de ferro é a que mais impacta a população, uma vez que em 2016 houve mais de 1,2 bilhões de casos de anemia ferropriva, sendo mais comum em países de baixa e média renda devido a fatores socioeconômicos desfavoráveis, que possuem menos acesso a cuidados de saúde adequados, como subpopulações desfavorecidas (Pasricha *et al.*, 2021).

A deficiência de ferro ocorre quando o corpo não consegue obter a quantidade suficiente desse mineral para atender suas necessidades fisiológicas. Isso pode ser causado por diversos fatores, como ingestão inadequada, dietas veganas mal planejadas ou o aumento da demanda de ferro, em casos de gestantes ou crianças em desenvolvimento, podendo levar a carência deste mineral (Al-Naseem *et al.*, 2021).

A anemia ferropriva, é caracterizada por eritrócitos que apresentam tamanhos pequenos (microcíticos) e são hipocrômicos, devido a deficiência de ferro comprometer a produção da proteína chamada hemoglobina. O ferro é um elemento essencial para o funcionamento do organismo, sua função não se baseia somente na eritropoiese, mas também para função mitocondrial, síntese e reparo de DNA e a participação de muitas reações enzimáticas essenciais para a células (Kulik-Rechberger; Dubel, 2024; Muckenthaler *et al.*, 2017).

Além da anemia ferropriva, existe a anemia da doença crônica (ADC) ou anemia da inflamação (AI), que é a segunda anemia mais comum no mundo, perdendo apenas para anemia ferropriva. Ela ocorre em pessoas com doenças inflamatórias crônicas, como infecções, doenças autoimunes, câncer, doenças renais crônicas, insuficiência cardíaca, entre outros. Isso ocorre, porque o ferro fica retido dentro das células e não está disponível na circulação sanguínea (Weiss; Ganz; Goodnough, 2019).

Para o diagnóstico laboratorial de anemia ferropriva, o hemograma é essencial na investigação inicial, mas não é específico, ou seja, ele indica anemia, porém não confirma a sua causa. Por isso, é importante combinar este exame com exames bioquímicos para confirmar a deficiência de ferro (Cappellini; Musallam; Taher, 2020; Newhall; Oliver; Lugthart, 2020).

Este trabalho tem como objetivo analisar os métodos laboratoriais que são utilizados para diagnosticar a anemia ferropriva de forma precisa, com combinação de exames hematológicos e bioquímicos. Além disso, busca diferenciar a anemia ferropriva da anemia da inflamação, percorrendo mecanismos fisiopatológicos no metabolismo do ferro, na regulação da hepcidina e os impactos da deficiência de ferro no organismo.

METODOLOGIA

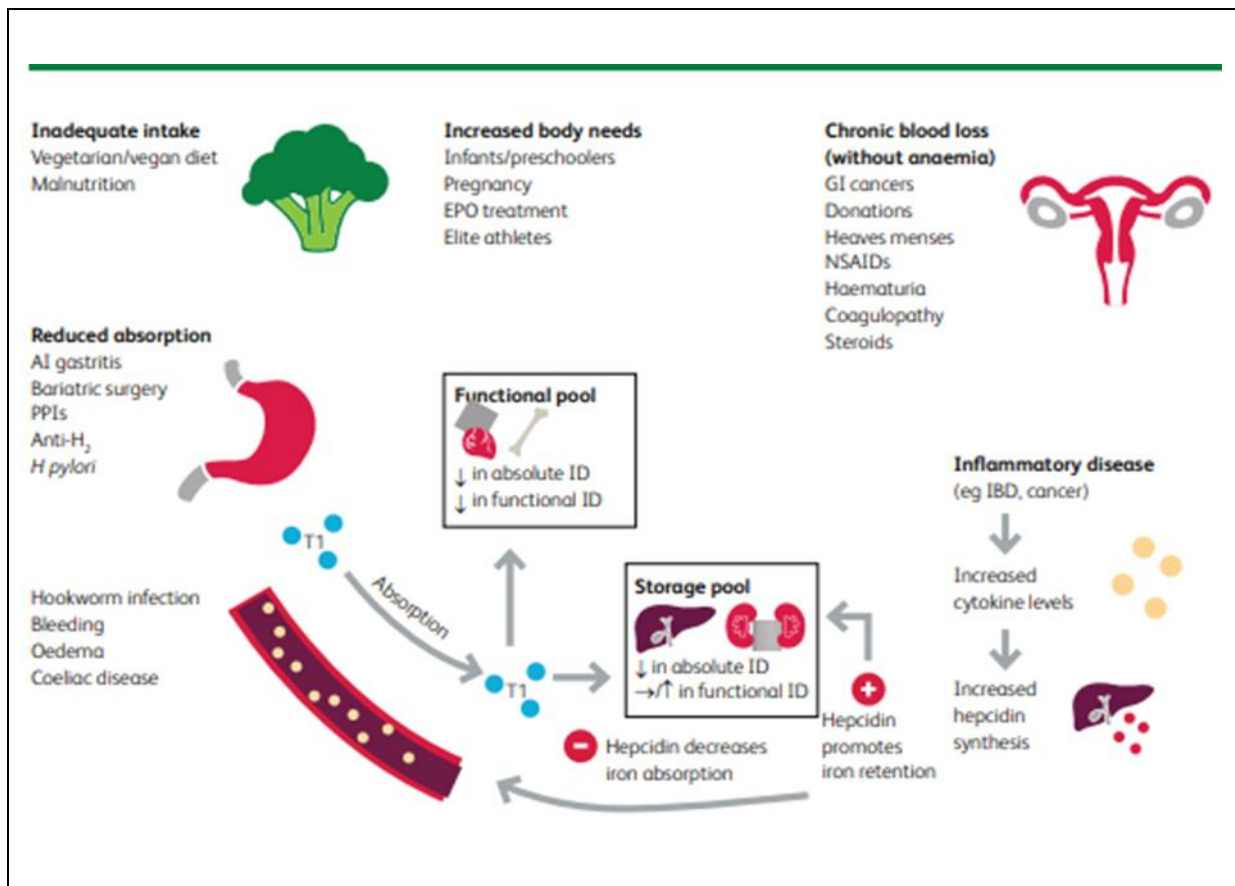
Este estudo é uma revisão bibliográfica qualitativa, realizada em bases de dados como *PubMed*, *Lilacs*, *Medline* e *Google Acadêmico*, incluindo artigos publicados em revistas científicas como *The Lancet*, *Cell*, *Blood* e *Hemodialysis International*. Foram selecionados artigos de revisão publicados entre 2010 e 2025, nos idiomas inglês e português, com texto completo disponível. As palavras-chave utilizadas foram: “anemia ferropriva”, “deficiência de ferro”, “diagnóstico laboratorial da anemia”, “*iron metabolism*”, “*anemia diagnosis*” e “*inflammatory anemia*”. Os critérios de inclusão envolveram estudos que abordassem metabolismo do ferro e diagnóstico da anemia ferropriva e anemia da inflamação, disponíveis com resumo e texto completo em inglês e português. Como critério de exclusão, foram descartadas publicações anteriores a 2010.

DESENVOLVIMENTO

A deficiência de ferro é o distúrbio nutricional mais comum no mundo, este mineral é essencial para a produção de hemoglobina, uma proteína tetramérica composta por quatro subunidades chamadas de globinas. Em cada globina possui o grupo heme, uma estrutura orgânica em que o ferro está ligado no centro, pois é nele que se liga o oxigênio de maneira reversível para ser transportado pelo sangue. Portanto, quando ocorre uma redução dos níveis de ferro, a síntese desta proteína fica comprometida, levando ao quadro de anemia ferropriva (Bouri; Martin, 2018; Deloughery, 2014; Lanser *et al.*, 2021; Muckenthaler *et al.*, 2017).

A deficiência de ferro pode surgir por vários motivos, como: ingestão inadequada, aumento da demanda (como em gravidez e crescimento), perdas excessivas de ferro, devido a sangramentos e distúrbios na absorção intestinal. Figura 1 (Al-Naseem *et al.*, 2021).

Figura 1 – Causas da deficiência de ferro.



Fonte: Adaptado de (Al-Naseem *et al.*, 2021)

Em países desenvolvidos, as perdas sanguíneas, especialmente do trato gastrointestinal ou do útero são as causas mais comuns, como ocorre em casos de menorragia, gastrite, úlceras, doenças inflamatórias intestinais ou neoplasias. Já em países em desenvolvimento, a baixa ingestão de ferro ainda é a causa principal. Além disso, alterações no ambiente gástrico, como uso prolongado de inibidores da bomba de prótons, gastrite autoimune ou infecção por *Helicobacter pylori* podem reduzir a acidez do estômago, comprometendo a absorção do ferro. Em pacientes que realizaram cirurgias gastrointestinais, como a bariátrica e o consumo excessivo de alimentos que inibem a absorção, como chá, café e cálcio, também contribuem para o desenvolvimento da deficiência. Infecções parasitárias também dificulta a absorção (Al-Naseem *et al.*, 2021; Camaschella, 2019; Newhall; Oliver; Lugthart, 2020).

Devido as diversas causas, a homeostase do ferro é rigidamente regulada. Esse processo envolve a absorção intestinal, o transporte e o armazenamento de ferro, além da regulação pela hepcidina. Alterações em qualquer uma dessas etapas podem

resultar em distúrbios no metabolismo do ferro e levar ao desenvolvimento de anemia (Deloughery, 2014; Lanser *et al.*, 2021; Muckenthaler *et al.*, 2017).

A absorção intestinal depende do tipo de ferro consumido, podendo ser ferro heme (origem animal) que é melhor absorvido pelo organismo por estar no estado ferroso (Fe^{2+}). Já o ferro não-heme (origem vegetal) está no estado férrico (Fe^{3+}) precisando ser convertido em ferroso, feito através dos sucos gástricos e com a ajuda da vitamina C, facilitando a absorção do ferro. O ferro quando absorvido pode ser transportado no sangue pela proteína transferrina, produzida pelo fígado. O ferro transportado pode ser armazenado na forma de ferritina ou hemossiderina, principalmente no baço, fígado, medula óssea e macrófagos (Animasahun; Itiola, 2021).

A absorção de ferro ocorre no duodeno e jejuno, com o ferro heme sendo absorvido diretamente através da proteína transportadora do heme-1 (HCP1), encontrada na membrana apical dos enterócitos. O ferro não-heme (Fe^{3+}) deve ser reduzido para ferro ferroso (Fe^{2+}) para ser absorvido, processo feito pela enzima citocromo b duodenal (DCYTB), para então ser importado para o enterócito pelo transportador de metal divalente-1 (DMT1). Após ser absorvido o ferro pode ser armazenado na forma de ferritina ou hemossiderina temporariamente ou ser transportado para corrente sanguínea, através da ferroportina. Antes do ferro ir para corrente sanguínea, ele precisa ser oxidado novamente para forma férrica, com ajuda da proteína hefaestina, permitindo sua ligação na transferrina (Amarante *et al.*, 2015; Pietrangelo, 2016).

A homeostase do ferro no organismo é muito controlada, isto para garantir a quantidade suficiente desse mineral, evitando tanto o excesso, que é tóxico, quanto sua deficiência. O excesso de ferro gera espécies reativas de oxigênio, que causa muitas complicações. No corpo humano não existe um mecanismo ativo para excreção de ferro, porém ocorre a descamação celular, resultando na perda de 1 a 2mg de ferro por dia. Para que essa perda seja compensada, a absorção intestinal de ferro é de 1 a 2 mg diariamente. Porém, com essa quantidade de ferro que é absorvido não é suficiente, pois o corpo precisa de aproximadamente 25mg de ferro por dia, para desempenhar suas funções essenciais, sendo que sua maior parte vem da reciclagem de eritrócitos senescentes pelos macrófagos no baço. Para este controle rígido de absorção e reciclagem de ferro existe a proteína hepática hepcidina (Cappellini; Musallam; Taher, 2020; Lopez *et al.*, 2016).

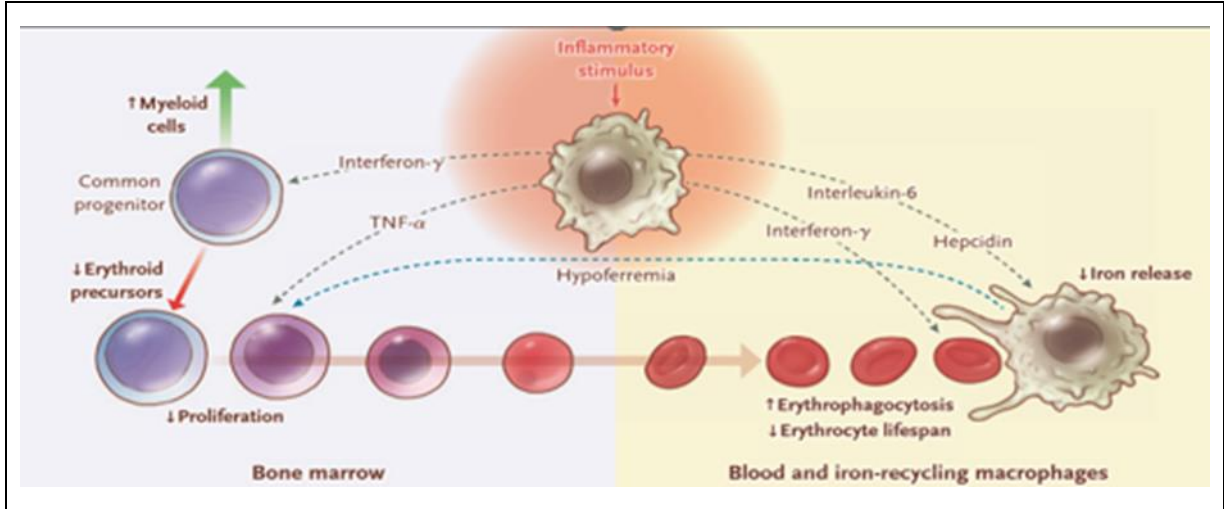
A hepcidina é uma proteína produzida pelo fígado, que tem a função de regular a absorção intestinal de ferro e a sua liberação dos estoques presentes nos macrófagos e hepatócitos. Quando ocorre uma deficiência de ferro a sua produção é reduzida, permitindo uma maior absorção intestinal e a liberação de ferro armazenado para a corrente sanguínea. Porém, quando se tem um processo inflamatório, todo esse mecanismo é alterado, pois tem a liberação de citocinas inflamatórias. Essas citocinas podem bloquear a liberação de ferro armazenado, diminuir a absorção intestinal, prejudicar a eritropoiese e reduzir a sobrevivência dos eritrócitos, contribuindo para o desenvolvimento da anemia da inflamação, também conhecida como anemia de doença crônica (Kulik-Rechberger; Dubel, 2024; Marques; Weiss; Muckenthaler, 2022).

Diferentemente da anemia ferropriva, em que há uma deficiência absoluta de ferro no organismo, na anemia da inflamação (AI) a deficiência é funcional, com o ferro presente, porém seu uso fica restrito em resposta a inflamação, ficando armazenado principalmente no fígado, baço e medula óssea (Al-Naseem *et al.*, 2021; Newhall; Oliver; Lugthart, 2020;).

A hepcidina atua no controle de ferro agindo diretamente na ferroportina (FNP), que está presente em hepatócitos, enterócitos e macrófagos. Com o aumento da produção da hepcidina, ocorre a degradação da ferroportina, impedindo a liberação de ferro no plasma que será transportado pela transferrina. Durante a inflamação, o corpo libera citocinas principalmente a interleucina-6 que aumentam a produção de hepcidina (Auerbach; Deloughery; Tirnauer, 2025; Cappellini *et al.*, 2017; Nemeth; Ganz, 2021).

Na inflamação também ocorre uma eritropoiese ineficaz. Processo que ocorre na medula óssea, por meio das células tronco hematopoiéticas, que se diferenciam em diversas células sanguíneas, incluindo a linhagem eritroide. Os primeiros precursores são as BFU-E, que se desenvolvem em CFU-E, células mais maduras e sensíveis a eritropoetina, hormônio que estimula a eritropoiese. A inflamação reduz a produção de eritropoetina e a expressão do receptor de transferrina (Tfr), essencial para captação de ferro pelas células precursoras para síntese de hemoglobina. Como consequência, a diferenciação dos precursores em eritroblastos, depois em reticulócitos e eritrócitos maduros é comprometida, agravando a anemia mesmo com estoques adequados de ferro. (Forejtnikova *et al.*, 2010; Muckenthaler *et al.*, 2017; Nemeth, Ganz, 2023).

Figura 2 – Impacto da inflamação na eritropoiese.



Fonte: Adaptado de (Ganz, 2019)

Além do ferro estar restrito para uso, prejudicando a eritropoiese, a anemia da inflamação também pode reduzir a sobrevivência dos eritrócitos (120 dias), pois a inflamação ativa macrófagos do fígado e do baço, levando a destruição precoce dessas células, contribuindo para o agravamento da anemia, especialmente em infecção aguda ou doenças graves (Weiss; Ganz; Goodnough, 2019).

Tanto a anemia ferropriva quanto a anemia da inflamação impactam a saúde e qualidade de vida das pessoas acometidas. Sendo muito importante a diferenciação entre elas, porém isso pode ser bem desafiador, ainda mais quando elas coexistem, já que a inflamação altera o metabolismo do ferro comprometendo suas funções essenciais, como a produção de eritrócitos (Kulik-Rechberger; Dubel, 2024).

O diagnóstico laboratorial da anemia geralmente começa com a análise do hemograma completo, pois revela a presença de anemia por meio da redução dos níveis de hemoglobina. Porém, esse exame não identifica a causa da anemia, para isso realiza exames bioquímicos específicos (Al-Naseem et al., 2021; Fletcher et al., 2022).

No hemograma a anemia ferropriva possui características microcítica e hipocrômica, pela deficiência de ferro afetar a produção de hemoglobina. Na anemia da inflamação normalmente começa normocrômica e normocítica, devido a retenção de ferro nos estoques, porém com inflamação prolongada ou a junção dessas duas anemias, pode evoluir para microcítica e hipocrômica, ao analisar o VCM, CHCM e HCM. Ambas com contagem de reticulócitos reduzida, indicando uma resposta medular reduzida pela falta de ferro. Na anemia ferropriva também pode apresentar aumento do

RDW (Kulik-Rechberger; Dubel, 2024; Langer; Ginzburg, 2017; Weiss; Ganz; Goodnough, 2019).

A anemia ferropriva é caracterizada por níveis baixos de ferritina (<15-30ng/ml), saturação da transferrina (TSAT) inferior a 16-20%, ferro sérico reduzido e CTLF (capacidade total de ligação do ferro) elevado, indicando deficiência absoluta de ferro. Porém em processos inflamatórios, a ferritina pode estar normal ou até aumentada (geralmente acima de 100ng/ml), mascarando uma deficiência de ferro, pois é uma proteína de fase aguda. A saturação de transferrina permanece baixa (<20%) e ferro sérico baixo, indicando ferro não disponível, mesmo com estoques normais ou aumentados. Quando ambas as condições coexistem, o que é muito comum, o diagnóstico é complexo e desafiador, pois tem interferência da inflamação (Auerbach; Deloughery; Tirnauer, 2025).

Quando as duas anemias coexistem, os exames laboratoriais costumam apresentar resultados mistos. O hemograma geralmente revela microcitose e hipocromia, especialmente se a deficiência de ferro for mais acentuada. A ferritina pode se situar entre 30–100 ng/mL devido à inflamação, mascarando uma deficiência real. A saturação da transferrina (TfSat) costuma estar reduzida (<20%) e a CTLF pode estar normal ou diminuída. O receptor solúvel de transferrina (sTfR) encontra-se aumentado. A dosagem de hepcidina pode auxiliar, onde níveis baixos indicam uma deficiência de ferro verdadeira. Embora o diagnóstico seja desafiador, ele pode ser alcançado por meio da interpretação conjunta dos dados laboratoriais (Kulik-Rechberger; Dubel, 2024; Weiss; Ganz; Goodnough, 2019).

Com base nisso, é essencial o tratamento com o objetivo de normalizar os níveis de hemoglobina, repor os estoques de ferro e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Para isso, se avalia a condição clínica de cada paciente, sendo adaptado conforme a sua necessidade. Na ferropriva ocorre a reposição de ferro preferencialmente por via oral, sendo o mais usado o sulfato ferroso. A via intravenosa é uma opção em casos de falha na via oral, como em casos de má absorção, intolerância ou necessidade de reposição rápida. Já na anemia da inflamação, com o aumento da hepcidina ocorre a diminuição da absorção intestinal de ferro e sua liberação dos estoques, sendo inviável a via oral nesses casos, sendo utilizado a via intravenosa e quando necessário pode se usar estimuladores da eritropoiese (ESAs) para o tratamento (Lee, 2020).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tanto a anemia ferropriva quanto a anemia da inflamação afetam o metabolismo do ferro no organismo de formas diferentes. No caso da anemia ferropriva, existe uma deficiência real de ferro, podendo estar relacionada a uma baixa ingestão, má absorção ou perdas. Já na anemia da inflamação, o ferro mesmo presente fica retido a ser utilizado, não conseguindo exercer sua função adequadamente, por conta da resposta inflamatória. Ou seja, mesmo sendo anemias diferentes, ambas estão relacionadas com o funcionamento do ferro. O presente trabalho mostra que apenas um simples exame como a ferritina não é suficiente para diferenciar as duas anemias, já que é muito comum que as duas estejam coexistindo, e a ferritina é alterada em processos inflamatórios. Para isso é necessário a realização de outros exames laboratoriais e analisar o contexto clínico de cada paciente de forma individual para atender suas necessidades. Muitas vezes o tratamento só com a reposição de ferro não será o suficiente, como nos casos de processos inflamatórios, sendo necessário o controle e tratamento da doença de base que tem levado a inflamação. O estudo reforça entender os mecanismos de cada anemia para melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS

- AL-NASEEM, A.; SALLAM, A.; CHOUDHURY, S.; THACHIL, J. Iron deficiency without anaemia: a diagnosis that matters. **Clinical Medicine**, v. 21, n. 2, p. 107-110, 2021.
- AMARANTE, M. K. *et al.* Anemia ferropriva: uma visão atualizada. **Biosaúde**, Londrina, v. 17, n. 1, p. 34-45, 2015.
- ANIMASAHUN, B. A.; ITIOLA, A. Y. Iron deficiency and iron deficiency anaemia in children: physiology, epidemiology, aetiology, clinical effects, laboratory diagnosis and treatment: literature review. **International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine**, v. 8, n. 3, p. 123-132, 2021.
- BOURI, S.; MARTIN, J. Investigation of iron deficiency anaemia. **Clinical Medicine**, v. 18, n. 3, p. 242-244, 2018.
- CAPPELLINI, M. D. *et al.* Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: international expert opinion on definition, diagnosis, and management. **American Journal of Hematology**, v. 92, n. 10, p. 1068-1078, 2017.
- CAPPELLINI, M. D.; MUSALLAM, K. M.; TAHER, A. T. Iron deficiency anaemia revisited. **Journal of Internal Medicine**, v. 287, p. 153-177, 2020.
- DELOUGHERY, T. G. Microcytic anemia. **New England Journal of Medicine**, v. 371, n. 14, p. 1324-1331, 2014.

FLETCHER, A. *et al.* Guideline for the laboratory diagnosis of iron deficiency in adults (excluding pregnancy) and children. **British Journal of Haematology**, [S.l.], v. 196, p. 523–529, 2022.

FOREJTNIKOVA, H. *et al.* Transferrin receptor 2 is a component of the erythropoietin receptor complex and is required for efficient erythropoiesis. **Blood**, [S.l.], v. 116, n. 24, p. 5357–5367, 9 dez. 2010.

GANZ, T. Anemia of inflammation. **The New England Journal of Medicine**, Boston, v. 381, n. 12, p. 1148–1157, 19 set. 2019.

KULIK-RECHBERGER, B.; DUBEL, M. Iron deficiency, iron deficiency anaemia and anaemia of inflammation – an overview. **Annals of Agricultural and Environmental Medicine**, v. 31, n. 1, p. 151–157, 2024.

LANGER, A. L.; GINZBURG, Y. Z. Role of hepcidin-ferroportin axis in the pathophysiology, diagnosis, and treatment of anemia of chronic inflammation. **Hemodialysis International**, v. 21, suppl. 1, p. 37–46, jun. 2017.

LANSEER, L.; FUCHS, D.; KURZ, K.; WEISS, G. Physiology and inflammation-driven pathophysiology of iron homeostasis—mechanistic insights into anemia of inflammation and its treatment. **Nutrients**, v. 13, p. 3732, 2021.

LEE, N. H. Iron deficiency anemia. **Clinical Pediatric Hematology-Oncology**, Seongnam, v. 27, n. 2, p. 101–112, out. 2020.

LOPEZ, A.; CACOUB, P.; MACDOUGALL, I. C.; PEYRIN-BIROULET, L. Iron deficiency anemia. **The Lancet**, London, v. 387, n. 10021, p. 907–916, 2016.

MARQUES, O.; WEISS, G.; MUCKENTHALER, M. U. The role of iron in chronic inflammatory diseases: from mechanisms to treatment options in anemia of inflammation. **Blood**, v. 140, n. 19, p. 2011–2018, 2022.

MUCKENTHALER, M. U. *et al.* A red carpet for iron metabolism. **Cell**, v. 168, n. 3, p. 344–361, 26 jan. 2017.

NEMETH, E.; GANZ, T. Hepcidin-ferroportin interaction controls systemic iron homeostasis. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, p. 6493, 2021.

NEMETH, E.; GANZ, T. Hepcidin and iron in health and disease. **Annual Review of Medicine**, Palo Alto, v. 74, p. 261–277, 2023.

NEWHALL, D. A.; OLIVER, R.; LUGTHART, S. Anaemia: a disease or symptom? **The Netherlands Journal of Medicine**, v. 78, n. 3, abr. 2020.

PASRICHA, S.-R. *et al.* Iron deficiency. **The Lancet**, London, v. 397, n. 10270, p. 233–248, 16 jan. 2021.

PIETRANGELO, A. Iron and the liver. **Liver International**, v. 36, suppl. S1, p. 116–123, 2016.

WEISS, G.; GANZ, T.; GOODNOUGH, L. T. Anemia of inflammation. **Blood**, v. 133, n. 1, jan. 2019.