EGAS MONIZ SCHOOL OF HEALTH & SCIENCE

ANEMIA FERROPÉNICA NA GRAVIDEZ

Da fisiopatologia ao diagnóstico diferencial



Nilcea Lanappe Gomes | **Orientadora: Prof.ª Doutora Teresa Nascimento**

Instituto Universitário Egas Moniz | Mestrado em Análises Clinicas | 2026

1. INTRODUÇÃO

- A gravidez aumenta as necessidades de ferro devido à expansão da massa eritrocitária e às exigéncias do feto e da placenta.
- A expansão do volume plasmático é proporcionalmente superior à da massa eritrocitária, provocando hemodiluição fisiológica.
- A anemia ferropénica resulta da insuficiéncia de ferro para assegurar uma eritropoiese adequada e constitui uma causa importante de anemia na gravidez. [1-3]

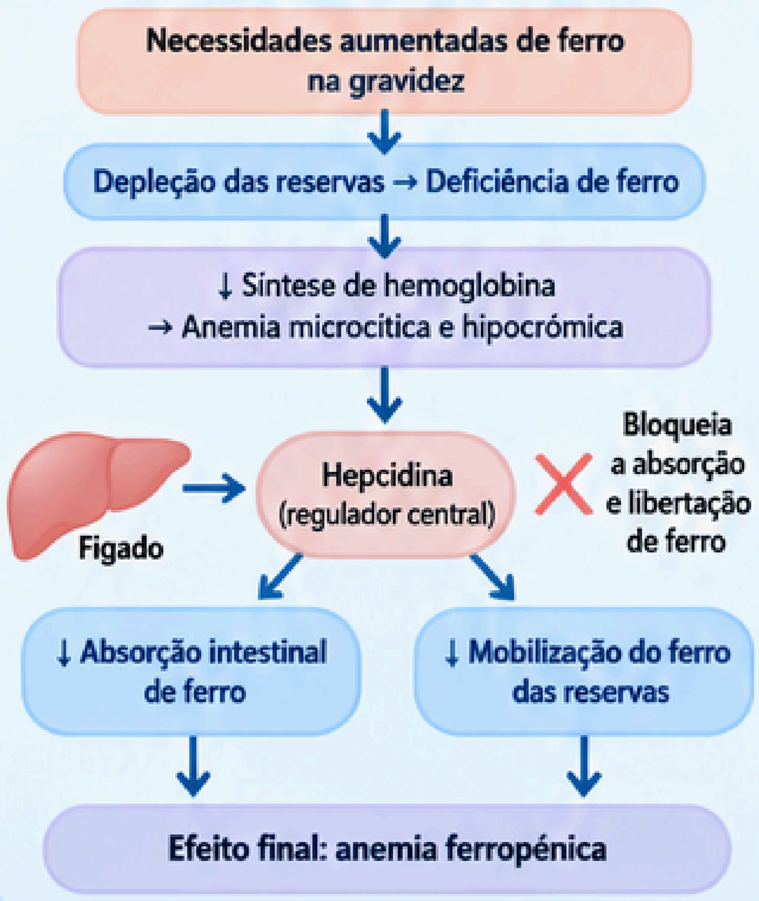
2. OBJETIVO

Sintetizar os mecanismos fisiopatológicos da deficiéncia de ferro na gravidez e destacar os principais indicadores clinicos e laboratoriais, as bases genéticas da regulação do ferro e o diagnóstico diferencial das anemias microciticas.

3. IMPORTÂNCIA CLÍNICA E CONSEQUÊNCIAS MATERNO-FETAIS

- As necessidades de ferro aumentam durante a gestação para sustentar a eritropoiese materna, o desenvolvimento fetal e a função da placenta.
- A deficiéncia pode evoluir de depleção das reservas para anemia, com repercussões no parto, no pós-parto, na saúde materna e fetal.
- A anemia materna associa-se a maior risco de complicações, incluindo menor tolerância à perda sanguinea no parto e resultados perinatais adversos. [2,3]

4. FISIOPATOLOGIA E MECANISMO DA DOENÇA



5. SINAIS E SINTOMAS

Sintomas:

- fadiga, astenia, dispneia de esforço, tonturas, cefaleias e palpitações.

Sinais:

- palidez cutâneo-mucosa, glossite, queilite angular, unhas quebradiças.

Manifestação sugestiva:

- pica (fútil de desejo de ingerir gelo).

Os sintomas são inespecificos e devem ser interpretados em conjunto com a avaliação clinica e laboratorial. [2,3]

6. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL INTEGRADO

A avaliação deve combinar hemograma, ferritina e contexto clinico. A ferritina pode estar falsamente normal ou elevada na inflamação, e a PCR e a TSAT podem auxiliar na interpretação. [2,3]

Parâmetro	Achados sugestivos
Hemoglobina (Hb)	< 11 g/dL (1.º- 3.º trimestres) < 10,5 g/dL (2.º trimestre – OMS) [2]
Ferritina sérica	< 15 µg/L (OMS) < 30 µg/L (FIGO) [2,3] (atende 2-6-18meses: 20)
VCM/MCH	< 80 fL (microcitose)
HCM/MCHC	< 27 pg (hipocromia)
TSAT	< 20% (disponibilidade reduzida de ferro)
RDW	Frequentemente aumentado (anisocitose precoce)
Hemoglobina reticulócitaria (Ret-He)	Útil na inflamação; ↓ requer padronização.
Eritropoiese periférica	Microcitose, hipocromia, anisocitose (podendo haver arremia estabelecida).

Nota: A FIGO 2025 propõe Hb < 11 g/dL em todos os trimestres, enquanto os critérios da OMS distinguem o segundo trimestre. Deve indicar-se expressamente a recomendação adotada. [2,3]

7. BASES GENÉTICAS E GENES RELEVANTES

- **Genes reguladores do metabolismo do ferro:**
  - **HAMP** – hepcidina (regulação sistémica do ferro)
  - **SLC40A1** – ferroportina (exportação celular do ferro)
  - **HFE e TFR2** – sinalização e regulação hepática
- **Genes associados a doenças hereditárias específicas:**
  - **TMPRSS6** – matriptase-2 (IRIDA – anemia ferropénica refratária ao ferro oral, por regulação inadequada da hepcidina). [5,6]

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Patologia	Elementos diferenciadores
Anemia ferropénica	Ferritina diminuida; microcitose e hipocromia na doença estabelecida.
β-talassémia menor	Microcitose desproporcionada à anemia; contagem eritrocitária frequentemente preservada; HbA_2 aumentada no estudo de hemoglobinas.
α-talassémia menor	Microcitose com reservas de ferro frequentemente preservadas; confirmação genética em casos selecionados.
Anemia da inflamação	Ferritina normal ou elevada, TSAT reduzida e contexto inflamatório; PCR pode estar elevada.

O diagnóstico diferencial deve excluir outras alternativas ou coexistências de anemia (doença renal, hemoglobinopatias, etc.), através da avaliação clinica e laboratorial adequada.

9. METODOLOGIA

Revisão bibliográfica nas bases de dados PubMed, Scopus, Web of Science e EBSCO, incluindo artigos publicados entre 2015 e 2025, com as palavras-chave: "iron deficiency anemia", "pregnancy", "hepcidin", "iron metabolism". Foram selecionados estudos originais, revisões sistemáticas e guidelines (FIGO, OMS), em lingua portuguesa e inglesa.

10. CONCLUSÃO

1. A anemia ferropénica na gravidez é uma condição frequente, com potenciais repercussões materno-fetais, pelo que deve ser reconhecida e tratada precocemente.
2. A fisiopatologia envolve a hemodiluição, o aumento das necessidades de ferro e a regulação hormonal (incluindo a hepcidina), sendo essencial uma abordagem integrada do diagnóstico.
3. A suplementação de ferro e o acompahaamento laboratorial adequado permitem prevenir e tratar a anemia, melhorando os desfechos na gravidez.

11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Scholl TO, Hediger ML, Fischer RL. Anemia and iron deficiency in pregnancy. Nutr Rev. 2022;80(9):1035-1046.
2. FIGO. Ferritin and iron deficiency in pregnancy: a global review. 2025.
3. World Health Organization. WHO guideline on use of ferritin concentrations to assess iron status in individuals and populations. Geneva: WHO, 2020.
4. Auerx S, Gernand AD. Plasma volume expansion across pregnancy: physiology and clinical implications. Obstet Gynecol Clin North Am. 2019;46(3):397-410.
5. Finberg KE. Iron-refractory iron deficiency anemia. Hematol Oncol Clin North Am. 2014;28(4):637-652.
6. Pietrangelo A. The molecular basis of hereditary hemochromatosis. Blood. 2017;129(16):2107-2115.