Protocolos Febrasgo

120

Ginecologia | nº 120 | 2026

Diagnóstico e manejo da deficiência de ferro e da vitamina B12 na mulher

1º PROTOCOLO SOBRE O TEMA

Coleção Protocolos Febrasgo
4ª edição

febrasgo
Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia

febrasgo
Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia

Diretoria da Febrasgo
2024 / 2027

Maria Celeste Osório Wender
Presidente

Roseli Mieko Yamamoto Nomura
Diretor Administrativo

Agnaldo Lopes da Silva Filho
Diretor Científico

Marcelo Luís Steiner
Diretor Financeiro

Lia Cruz Vaz da Costa Damasio
Diretor de Defesa e Valorização Profissional

Maria Auxiliadora Budib
Vice-Presidente
Região Centro-Oeste

Olímpio Barbosa de Moraes Filho
Vice-Presidente
Região Nordeste

Hilka Flavia Barra do Espírito Santo Alves Pereira
Vice-Presidente
Região Norte

Sérgio Podgaec
Vice-Presidente
Região Sudeste

Alberto Trapani Junior
Vice-Presidente
Região Sul

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia

Comissão Nacional Especializada em Ginecologia Endócrina

2024 / 2027

Presidente
José Maria Soares Júnior

Vice-Presidente
Cristina Laguna Benetti Pinto

Secretária
Ana Carolina Japur de Sa Rosa e Silva

Membros
Helena Von Eye Corleta
Edmund Chada Baracat
Andrea Prestes Nácul
Fernando Marcos dos Reis
Gustavo Arantes Rosa Maciel
Gustavo Mafaldo Soares
Laura Olinda Rezende Bregieiro Costa
Lia Cruz Vaz da Costa Damásio
Maria Candida Pinheiro Baracat Rezende
Sebastião Freitas de Medeiros
Tecia Maria de Oliveira Maranhão
Claudio Emilio Bonduki
Daniela Angerame Yela
Gabriela Pravatta Rezende

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia

Comissão Nacional Especializada em Aleitamento Materno

2024 / 2027

Presidente
Silvia Regina Piza

Vice-Presidente
Corintio Mariani Neto

Secretária
Adriani Oliveira Galao

Membros
Ana Cristina Freitas De Vilhena Abrão
Antonio Fernandes Lages
Vilneide Maria Santos Braga Diégues Serva
Roberto Mario Silveira Issler
Claudia Da Silva Lunardi
Carla Betina Andreucci Polido
Mayka Volpato Dos Santos Vello
Maria José Guardia Mattar
Kelly Pereira Coca
Rebeca Neves Heinzen
Fabiana Barp Crema Bernardi
Newton Tomio Miyashita
Sergio Makabe

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia/ Comissão Nacional Especializada em Aleitamento Materno; Comissão Nacional Especializada em Ginecologia Endócrina. Diagnóstico e manejo da deficiência de ferro e da vitamina B12 na mulher. 4a ed. São Paulo – FEBRASGO, 2026. (Protocolos FEBRASGO, Ginecologia, no. 120).

iv, 18p.

1. Vitaminas 2. Vitamina B12 3. Deficiência de ferro 4. Anemia ferropriva I. Autor

ISBN 978-85-94091-33-8 NLM – QU - 160

Coleção Protocolos Febrasgo
2026 (4a edição) - Responsável científico: Prof. Dr. Agnaldo Lopes da Silva Filho
2025 (3a edição) - Responsável científico: Prof. Dr. Agnaldo Lopes da Silva Filho
2022 (2a edição) - Responsável científico: Prof. Dr. César Eduardo Fernandes
2018 (1a edição) - Responsável científico: Prof. Dr. Marcos Felipe Silva de Sá

Coordenador Editorial
Bruno Henrique Sena Ferreira

Normatização/ Normalização
Edna Terezinha Rother

Revisora Ortográfica e Gramatical
Viviane Zeppelini

Diagramação e Projeto Gráfico
Adriano Aguina

Diagnóstico e manejo da deficiência de ferro e da vitamina B12 na mulher

Palavras-chave
Anemia ferropriva; Deficiência de ferro; Vitamina B12; Saúde da mulher; Gestação; Menopausa

Código Internacional de Doenças
D50.0 - Anemia por deficiência de ferro secundária à perda de sangue (crônica)
D50.8 - Outras anemias por deficiência de ferro
E61.1 - Deficiência de ferro
D51 - Anemia por deficiência de vitamina B12

Como citar?

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). Diagnóstico e manejo da deficiência de ferro e da vitamina B12 na mulher. 4a ed. São Paulo: FEBRASGO; 2026. (Protocolo FEBRASGO-Ginecologia, n. 120/Comissão de Nacional Especializada em Aleitamento Materno; Comissão Nacional Especializada em Ginecologia Endócrina).

Highlights

- Alta prevalência nas diferentes fases de vida da mulher de deficiência de ferro e vitamina B12;
- A suspeita clínica é fundamental tanto na deficiência de ferro quanto na de vitamina B12, porém o diagnóstico é confirmado por avaliação laboratorial;
- Constituem grupos de risco para tais deficiências: mulheres com sangramento uterino aumentado, veganas ou vegetarianas, usuárias crônicas de metformina, furosemida, fenitoína, etilistas, pacientes com antecedente de cirurgia bariátrica, entre outros;

*Este protocolo foi elaborado pela Comissão de Nacional Especializada em Aleitamento Materno e pela Comissão Nacional Especializada em Ginecologia Endócrina e validado pela Diretoria Científica como Documento Oficial da FEBRASGO. Protocolo FEBRASGO de Obstetrícia n. 120. Acesse: https://www.febrasgo.org.br

Todo conteúdo está licenciado sob a Licença Creative Commons do tipo atribuição BY.

- As deficiências de ferro e de vitamina B12 podem coexistir e devem ser investigadas simultaneamente;
- O tratamento das deficiências de ferro e de vitamina B12 deve ser realizado em duas fases: ataque e manutenção;
- Impacto significativo dessas deficiências na qualidade de vida e no desempenho cognitivo;
- Risco aumentado de infertilidade e aborto recorrente por deficiência de vitamina B12/folato;
- Possibilidade de danos neurológicos irreversíveis se o tratamento da deficiência de B12 for adiado;
- Na pós-menopausa há aumento do risco de deficiência de B12 em decorrência de alterações gastrointestinais;
- Valores de ferritina <30 ng/mL indicam deficiência de ferro, mesmo na ausência de anemia;
- Níveis de vitamina B12 <300 pg/mL podem exigir investigação complementar com homocisteína;
- Suplementação oral de ferro no pré-natal no Brasil (30 a 60 mg de ferro elementar ao dia);
- Indicações específicas para reposição intravenosa de ferro (Hb <8,0 g/dL, gestação >34 semanas, pré e pós-cirurgias, doenças intestinais);
- Tratamento da deficiência de vitamina B12: uso de mecobalamina sublingual 1000–2000 mcg/dia em fase de ataque e 1000 mcg/dia em fase de manutenção; indicação de via parenteral na presença de manifestações neurológicas.

Introdução

As deficiências de ferro e vitamina B12 configuram as principais etiologias de anemia na prática ginecológica. Estima-se que a anemia acometa cerca de 30% das mulheres em idade reprodutiva globalmente, sendo a deficiência de ferro responsável por aproximadamente 50% a 75% dos casos.[1-3] A relevância

clínica transcende a anemia, envolvendo comprometimento funcional, impacto cognitivo, desfechos obstétricos adversos e prejuízo da qualidade de vida.[3] As necessidades nutricionais femininas variam ao longo do ciclo vital — menacme, gestação, lactação e menopausa, exigindo avaliação específica e contínua.[4] Além das demandas próprias de cada fase, existem condições clínicas e comportamentais que configuram perfis de risco independentes da fase da vida, associando-se a um maior risco de deficiências de ferro e vitamina B12 e outros nutrientes. Destacam-se, nesse contexto, mulheres adeptas a dietas vegetarianas ou veganas, aquelas submetidas à cirurgia bariátrica, portadoras de doenças gastrointestinais com prejuízo de absorção, bem como usuárias de alguns medicamentos, sendo os principais a metformina e os inibidores de bombas de prótons (IBP), como omeprazol, esomeprazol, pantoprazol, lansoprazol, rabeprazol e dexlansoprazol.[5,6]

Fisiopatologia

A deficiência de ferro resulta de um desequilíbrio entre ingestão, absorção e perdas. O ferro heme, proveniente de fontes animais, apresenta maior biodisponibilidade do que o ferro não heme, predominante em vegetais e formulações farmacológicas. O ferro heme libera ferro ferroso, enquanto o ferro não heme é reduzido de sua forma férrica para o ferroso no duodeno.

Intracelularmente, o ferro pode ser armazenado sob a forma de ferritina ou exportado pela ferroportina na membrana basolateral, permitindo sua ligação à transferrina plasmática. A hepcidina é o principal modulador sistêmico da homeostase do ferro, promovendo internalização e degradação da ferroportina; consequentemente, estados inflamatórios crônicos, frequentes em mulheres com obesidade, endometriose ou doenças sistêmicas, podem reduzir significativamente a absorção intestinal e a mobilização do ferro, mesmo na presença de reservas aparentemente adequadas. Inicialmente ocorre depleção dos estoques, se manifestando com a queda da ferritina, seguida de

redução do ferro circulante e, finalmente, comprometimento da eritropoiese, caracterizando anemia microcítica e hipocrômica.[1,3,7]

Por sua vez, a deficiência de vitamina B12 decorre predominantemente de alterações na absorção em mulheres onívaras. A vitamina B12 depende do fator intrínseco gástrico e da integridade do íleo terminal para ser absorvida. Atua como cofator no metabolismo do ácido fólico, para conversão em sua forma ativa, 5-metiltetraidrofolato, fundamental na síntese do DNA e formação do sistema nervoso central na vida embrionária. Ainda, relaciona-se com surgimento de quadros depressivos, fadiga intensa e sintomas musculares.[7,8]

Condições como cirurgia bariátrica, gastrite atrófica, doenças intestinais inflamatórias, etilismo, uso de metformina, furosemida e fenitoína, além da dieta vegetariana estrita, são causas frequentes. Está associada ao acúmulo de homocisteína e ácido metilmalônico, contribuindo para manifestações neurológicas. Sua deficiência compromete a síntese de DNA, levando à eritropoiese ineficaz e anemia macrocítica, além de manifestações neurológicas potencialmente irreversíveis.[8,9]

Identificação de grupos de risco ao longo das diferentes fases da vida da mulher

No período reprodutivo

A principal causa de deficiência de ferro no menacme é o sangramento uterino aumentado, especialmente quando associado à ingesta ou absorção inadequada. A deficiência pode ocorrer mesmo sem anemia manifesta, com impacto funcional significativo. Os sintomas incluem fadiga, redução da capacidade funcional, absenteísmo escolar e no trabalho, queda de desempenho cognitivo e prejuízo da qualidade de vida.[1,2,7]

Em relação à anemia megaloblástica não tratada em mulheres em idade reprodutiva pode levar a complicações hematológicas, neurológicas, reprodutivas e trombóticas graves, sendo que alguns danos neurológicos podem se tor-

nar irreversíveis se o tratamento for adiado. Tanto a deficiência de folato quanto a de vitamina B12 estão associadas à infertilidade e à qualidade prejudicada dos gametas. A deficiência clínica de vitamina B12 pode causar infertilidade ou aborto espontâneo recorrente.[9,10] A perda de peso excessiva com os agonistas do receptor GLP-1 pode piorar o quadro das deficiências nutricionais prévias, o que pode impactar negativamente a saúde feminina, piorando as reservas de ferro e vitamina B12, principalmente nas que têm sangramento uterino anormal.

Na gestação

A gestação representa um período de aumento significativo das demandas metabólicas. A expansão do volume plasmático e o desenvolvimento fetal elevam as necessidades de ferro, tornando a anemia ferropriva a doença carencial mais prevalente no mundo.[1-4]

Em relação ao aspecto nutricional, a preocupação consiste no fato de que a dieta deve, de modo equilibrado e variado, disponibilizar nutrientes (macro e micronutrientes), especialmente ferro e vitaminas do complexo B, em quantidade e qualidade suficientes para garantir o adequado desenvolvimento fetal, as adaptações fisiológicas da gravidez e durante a amamentação, sem detrimento das reservas maternas. Cabe ressaltar que essas orientações devem ser iniciadas no período pré-concepcional.[4,11]

A anemia na gestação associa-se a desfechos adversos, como parto prematuro, baixo peso ao nascer e aumento da morbimortalidade materna e neonatal, além de efeitos no desenvolvimento. Por esse motivo, recomenda-se a suplementação universal de ferro durante o pré-natal.

No Brasil, recomenda-se a suplementação de 30 mg a 60 mg de ferro elementar para todas as gestantes, uma vez que a prevalência da deficiência de ferro é alta.[1,11]

A suplementação por via oral é a via preferencial. Existem diversos compostos comercializados no Brasil, cada um com sua particularidade conforme

o quadro 1. Em caso de intolerância à ingestão, esquema com dias alternados pode ser indicado, ou a dose de 120 mg de ferro elementar 1 vez por semana.[4,11]

Quadro 1. Compostos orais de ferro disponíveis no Brasil

Composto de ferro	Dose do composto (mg)	Ferro elementar (mg)	% ferro elementar	Principais efeitos colaterais
Sulfato ferroso	200-300	40-60	20	Náusea, epigastralgia, constipação, diarreia, gosto metálico, fezes escurecidas
Fumarato ferroso	200	30-60	33	Semelhantes ao sulfato, com discreta melhora de tolerabilidade
Gluconato ferroso	300	36	12	Menor incidência de efeitos gastrointestinais
Ferro polimaltose (hidróxido férrico polimaltosado)	333	100	30	Mínimos efeitos gastrointestinais, alta tolerabilidade
Ferro bisglicinato (quelado)	150-300	30-100	20	Baixa incidência de efeitos gastrointestinais
ferro sucrossomal	14-30	30	199	Mínimos efeitos gastrointestinais, alta tolerabilidade
Ferrocarbonila	120	120	98	Naúsea, vômitos, constipação intestinal
Pirofosfato férrico	100	24 - 30	24 - 30	Mínimos efeitos gastrointestinais; alta tolerabilidade

Em casos selecionados, como grupos de risco para anemia ferropriva: obesas, pós-cirurgia bariátrica, portadoras de doenças intestinais com absorção deficiente (doença de Chron, doença celíaca), adeptas a dietas restritivas; anemia com hemoglobina menor que 8,0 g/dL, ou aquelas que não respondem bem a suplementação oral, ou ainda requerem reservas adequadas em um espaço de tempo menor (gravidez acima de 34 semanas), pela proximidade do parto e necessidade de correção rápida, a reposição intravenosa pode ser indicada.[11] De modo semelhante, a deficiência das vitaminas do complexo B também deve ser considerada, uma vez que atuam em sinergismo nas suas funções metabólicas, e que são essenciais na formação de ácido desoxirribonucleico (DNA) para síntese proteica.[8]

A vitamina B12, é proveniente de fontes exclusivamente animais e a deficiência e necessidade de suplementação devem ser consideradas, especialmente em grupos de risco. Sua ocorrência está associada a complicações obstétricas, desde alterações no desenvolvimento fetal, por atuar como coenzima no metabolismo proteico, de carboidratos e lipídico, na formação de células do tecido nervoso (bainha de mielina), trato gastrointestinal e na maturação das hemácias na medula óssea, nesse caso, contribuindo para o desenvolvimento da anemia megaloblástica.[8]

Na lactação

Durante a amamentação, as necessidades de macro e micronutrientes estão aumentadas, e a disponibilidade desses nutrientes, tanto no plasma materno quanto no leite materno dependem do estado nutricional da lactante, e do consumo desses nutrientes por meio da dieta e de suplementação. Além das repercussões maternas, a carência desses nutrientes pode impactar de modo negativo o desenvolvimento do lactente.[1,8] Em relação a suplementação de ferro, embora a lactação não represente um risco isolado para deficiência, a recuperação das reservas maternas após a gestação, e as perdas relacionadas ao parto devem ser consideradas, sendo a suplementação para manutenção das reservas maternas recomendada até o término da amamentação.[1] Cuidados com suplementação ou ingestão adequada de vitaminas do complexo B, também devem ser observados na lactação, em decorrência de sua ação no metabolismo de aminoácidos, ácidos nucleicos, lípides, homeostasia da glicose, metabolismo energético, regulação imunológica e função neurológica no recém-nascido.[1,8]

Na menopausa

Com a cessação das perdas menstruais, reduz-se o risco de deficiência de ferro. No entanto, observa-se aumento da prevalência de deficiência de vitamina B12, principalmente devido a alterações na absorção gastrointestinal.[9] Fatores

como hipocloridria, gastrite atrófica e uso de medicamentos contribuem para essa condição. As manifestações incluem anemia megaloblástica, neuropatia periférica e alterações cognitivas. A deficiência de vitamina B12 pode ocorrer mesmo na ausência de anemia, o que reforça a importância da suspeição clínica.[9]

Diagnóstico clínico

A deficiência de ferro é um estágio anterior à anemia ferropriva, mas os sintomas podem se manifestar de forma semelhante, salientando-se a fadiga, redução da capacidade funcional, palidez e dispneia (Quadro 2). Na deficiência da vitamina B12 destacam-se parestesias, alterações cognitivas, marcha instável e depressão.[3,9]

Quadro 2. Comparativo entre as deficiências de ferro e vitamina B12

	Deficiência de ferro (anemia ferropriva)	Deficiência de vitamina B12 (anemia megaloblástica)
Sintomas	Fadiga, falta de ar (dispneia) Redução da capacidade funcional Irritabilidade e dificuldade de concentração	Cansaço persistente, fraqueza muscular Depressão, falha de memória Parestesia, alteração da marcha
Sinais, manifestações clínicas	Palidez, descoramento de mucosas, taquicardia	Neuropatia periférica, língua "lisa" Infertilidade e abortamento
Sintomas neurológicos	Raro	Formigamento nas mãos e pés, confusão mental, alteração do equilíbrio

Diagnóstico laboratorial

A anemia ferropriva caracteriza-se por microcitose e hipocromia além dos baixos níveis de ferritina. É definida pelos valores de hemoglobina menores que 12 g/dL para mulheres e abaixo de 11 g/dL para gestantes. Já a anemia megaloblástica apresenta macrocitose e está associada à deficiência de vitamina B12 e/ou ácido fólico.[1,2]

Assim, a avaliação laboratorial deve incluir hemograma, dosagem de ferritina sérica e porcentagem de saturação da transferrina, vitamina B12 e

ácido fólico.[1,3] A ferritina sérica é o marcador mais sensível e específico para avaliação dos estoques de ferro, sendo considerada o exame de escolha para diagnóstico precoce. Valores inferiores a 30 ng/mL já indicam deficiência de ferro em mulheres, mesmo na ausência de anemia. Contudo, por se tratar de uma proteína de fase aguda, a ferritina pode estar falsamente elevada em situações inflamatórias, infecciosas ou neoplásicas, devendo ser interpretada com cautela.[3,4]

A saturação de transferrina e o ferro sérico também auxiliam na avaliação, porém os valores desse último variam muito ao longo do dia. Saturação de transferrina inferior a 20% indica deficiência de ferro e nas situações de inflamação crônica auxilia no diagnóstico.[2] Na prática ginecológica, a investigação deve ser direcionada para mulheres com sangramento uterino anormal, gestantes, puérperas, veganas, vegetarianas e pós-bariátricas. O diagnóstico precoce permite intervenção oportuna, prevenindo complicações e melhorando a qualidade de vida.[4,8]

Em relação à vitamina B12, os valores de referência séricos considerados adequados situam-se, em geral, entre 200 e 900 pg/mL, podendo variar de acordo com a metodologia laboratorial empregada. Entretanto, a interpretação clínica isolada da dosagem sérica apresenta limitações relevantes, especialmente em pacientes com manifestações compatíveis com deficiência funcional de cobalamina. Dessa forma, níveis séricos aparentemente normais em pacientes sintomáticas, bem como concentrações inferiores a 300 pg/mL em pacientes assintomáticas, devem ser interpretados com cautela e podem justificar investigação complementar por meio da dosagem de homocisteína e/ou ácido metilmalônico, quando disponíveis, particularmente nos casos de dúvida diagnóstica persistente (Quadro 3). A elevação desses metabólitos representa marcador mais sensível de deficiência tecidual de vitamina B12, permitindo maior acurácia diagnóstica em fases subclínicas ou limítrofes da deficiência.[8,9]

Os valores de referência da homocisteína plasmática podem variar de acordo com a metodologia laboratorial, idade, sexo e estado nutricional. Em adultos, consideram-se habitualmente os seguintes pontos de corte: < 10 µmol/L: valor ideal ou ótimo e 10–15 µmol/L: hiper-homocisteinemia leve ou limite superior da normalidade. Valores maiores sugerem alteração funcional do metabolismo da cobalamina, especialmente quando associados a concentrações séricas limítrofes de vitamina B12, macrocitose ou manifestações clínicas compatíveis. Ressalta-se, contudo, que a homocisteína é um marcador sensível, porém não específico, devendo sua interpretação considerar potenciais fatores confundidores, como deficiência de folato ou vitamina B6, insuficiência renal, hipotireoidismo, tabagismo, consumo excessivo de álcool, envelhecimento e uso de determinados fármacos.[12]

Quadro 3. Valores de referência para deficiência de ferro e de vitamina B12

Parâmetros	População	Normalidade	Insuficiência	Deficiência
Vitamina B12 (pg/mL)	Mulher	≥300	200-299	<200
	Gestante	≥200	100-199	<100
Ferritina (ng/mL)	Mulher	≥30	15-29	<15
	Gestante	≥30-35	15-29	<15
Saturação da transferrina (%)	Mulher	≥20	15-19	<15
	Gestante	≥15-20	—	<15
Hemoglobina (g/dL)	Mulher	≥12,0	11,0-11,9	<11,0
	Gestante	≥11,0*	10,0-10,9	<11,0**

* Considerar ≥10,5 g/dL como limite inferior no 2º trimestre; ** OMS define anemia na gestação como Hb <11 g/dL (ou <10,5 no 2º trimestre)

Tratamento

Na figura 1 é possível avaliar a conduta na deficiência de ferro e de vitamina B12 na mulher, e no quadro 1 são apresentados os diferentes compostos de ferro disponíveis no país. O tratamento das deficiências de ferro e vitamina B12 deve ser realizado em duas fases, ataque e manutenção, com o objetivo

de corrigir a anemia, restaurar os estoques e prevenir recorrência. A escolha da estratégia deve ser individualizada, considerando gravidade da deficiência, etiologia, comorbidades, via de administração e, fundamentalmente, a adesão ao tratamento.[1,2,13-16]

Reposição de ferro

A via oral é considerada a primeira linha na maioria dos casos. Contudo, a escolha entre ferro oral e intravenoso deve ser individualizada, levando em consideração o contexto clínico. A administração por via oral é preferível em pacientes com anemia leve a moderada, que não demandam reposição rápida, com absorção intestinal preservada e boa tolerabilidade gastrointestinal. Recomenda-se dose de 40 a 100 mg de ferro elementar por dia, podendo ser utilizada também a estratégia em dias alternados, que apresenta melhor absorção e menor incidência de efeitos adversos. A via intravenosa está indicada em situações específicas, como intolerância ou baixa adesão ao ferro oral, falha terapêutica após 4 a 8 semanas, anemia moderada a grave, necessidade de reposição rápida (como na gestação avançada), condições de má absorção (como doenças inflamatórias intestinais) ou perdas contínuas significativas. Em relação aos compostos, os sais ferrosos (sulfato ferroso, fumarato ferroso e gluconato ferroso) são amplamente utilizados, porém frequentemente associados a efeitos adversos gastrointestinais.[1,2,14] Os complexos férricos apresentam melhor perfil de tolerabilidade e incluem:

- Ferropolimaltose (hidróxido férrico polimaltosado): caracteriza-se por excelente tolerabilidade, menor liberação de ferro livre, menor estresse oxidativo e menor interação alimentar, sendo especialmente útil em pacientes com intolerância aos sais ferrosos, necessidade de uso prolongado, gestantes e pacientes com baixa adesão. Por sua estabilidade, a ferropolimaltose não está associada ao aparecimento de manchas nos dentes, causadas por outros suplementos de ferro em que o ferro livre interage

com o sulfeto de hidrogênio produzido pelas bactérias da boca formando o sulfeto de ferro, que se deposita no esmalte dentário e na placa bacteriana como uma mancha escura.[17]

- Ferrocarbonila: apresenta liberação lenta e menor risco de toxicidade aguda, com perfil de segurança favorável, embora possa apresentar efeitos gastrointestinais em doses mais elevadas.
- Pirofosfato férrico: demonstra alta biodisponibilidade e excelente tolerabilidade, com baixa incidência de efeitos gastrointestinais, constituindo alternativa relevante em pacientes intolerantes aos sais ferrosos.

A adesão ao tratamento com ferro oral é frequentemente limitada por efeitos adversos como náuseas, epigastralgia, constipação, diarreia e gosto metálico. Além disso, esquemas posológicos complexos e doses elevadas podem comprometer a continuidade do tratamento. Estratégias como uso de doses menores, administração em dias alternados e escolha de compostos com melhor tolerabilidade devem ser consideradas.

Do ponto de vista prático, o tratamento deve ser realizado com o ferro que a paciente consiga utilizar de forma contínua, sendo a adesão um determinante central do sucesso terapêutico. A fase de ataque deve durar de 6 a 8 semanas, ou até a normalização da hemoglobina, seguida de fase de manutenção por pelo menos 3 meses adicionais, com o objetivo de repletar os estoques (ferritina >30 a 50 ng/mL). É fundamental investigar e tratar a causa subjacente da deficiência para prevenir recorrências.

Reposição de vitamina B12

A reposição de vitamina B12 pode ser realizada por via oral/sublingual ou parenteral, dependendo da etiologia e da gravidade da deficiência. A via oral ou sublingual é preferível na maioria dos casos, especialmente na ausência de comprometimento neurológico ou de má absorção grave. Apresenta vantagens relevantes, como facilidade de administração, ausência de dor (em comparação à via intramuscular), maior praticidade e

melhor aceitação pelas pacientes, sendo particularmente vantajosa em gestantes e lactantes. Recomenda-se dose de 1000 a 2000 mcg/dia na fase de ataque, com duração de 1 a 3 meses. A via intramuscular está indicada em casos de deficiência grave, presença de manifestações neurológicas, anemia perniciosa, condições de má absorção (como doenças ileais) ou falha da terapia oral. A fase de manutenção pode ser realizada com 1000 mcg/dia por via oral ou sublingual, ou com esquemas intermitentes, conforme adesão e resposta clínica. O uso crônico ou vitalício está indicado em condições irreversíveis, como anemia perniciosa, estados pós-bariátricos e doenças ileais, sendo usualmente realizada com 1000 mcg/dia por via sublingual ou esquema intermitente equivalente.[18,19]

Profilaxia e grupos de risco

A suplementação profilática deve ser considerada em grupos de maior risco:

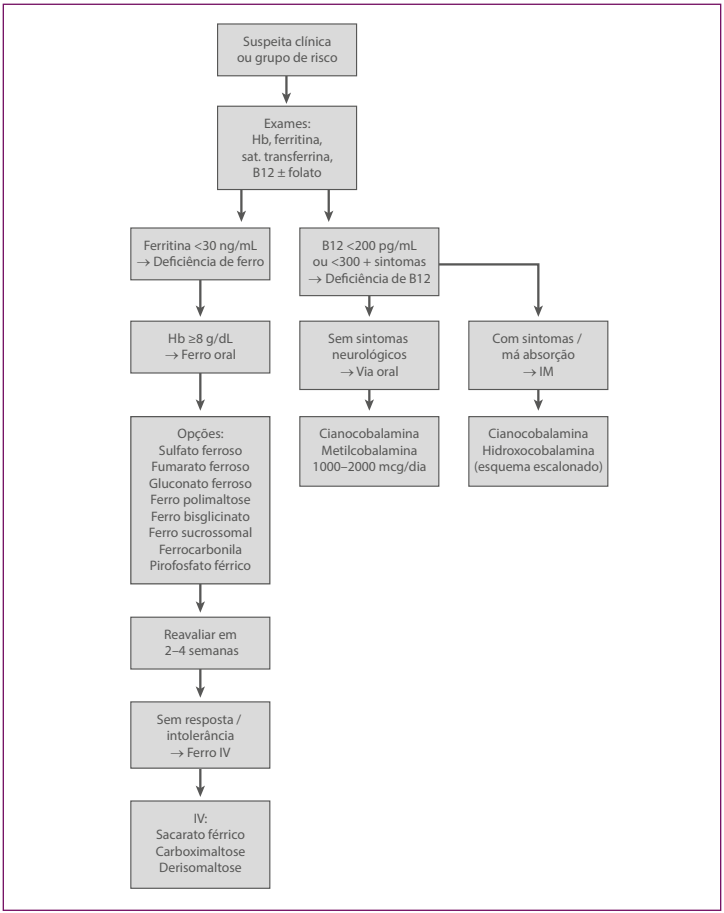
- Ferro: gestantes (30–60 mg/dia), puérperas, mulheres com sangramento uterino aumentado e pacientes pós-bariátricas
- Vitamina B12: vegetarianas/veganas, gestantes com restrição alimentar e pacientes com risco de má absorção

Deficiências combinadas e monitorização

As deficiências de ferro e vitamina B12 frequentemente coexistem e devem ser tratadas simultaneamente. Ressalta-se que a deficiência de vitamina B12 pode mascarar alterações hematológicas típicas da deficiência de ferro, assim como o inverso também pode ocorrer. Dessa forma, na presença de manifestações neurológicas, o tratamento da deficiência de vitamina B12 deve ser priorizado.[9] A monitorização deve contemplar avaliação clínica e laboratorial, incluindo dosagem de hemoglobina, ferritina e vitamina B12, com o objetivo de assegurar resposta adequada ao tratamento e prevenir recorrências. O quadro 4 sintetiza as indicações de tratamento das deficiências de vitamina B12 e ferro, e quais as vias de administração preferíveis em cada situação.

Quadro 4. Vias de administração de ferro e vitamina B12: indicações clínicas

Medicamento	Via de administração	Situações clínicas preferenciais	Observações
Ferro	Oral (1ª linha)	• Gestantes (suplementação universal) • Ausência de contraindicações à via oral • Casos sem urgência na correção • Dietas restritivas • Obesidade • Pós-cirurgia bariátrica	Dose: 30-60 mg/dia de ferro elementar Em intolerância: dias alternados ou 120 mg 1x/ semana
Ferro	Intravenoso (IV)	• Hb < 8,0 g/dL • Pré e pós-cirurgias • Doenças intestinais com má absorção (Doença de Crohn, doença celíaca) • Falha ou intolerância à suplementação oral • Gravidez > 34 semanas (correção rápida pré-parto)	Indicado quando há necessidade de reposição rápida ou má absorção
Vitamina B12	Oral / Sublingual	• Deficiência sem causa permanente • Fase de ataque (1-3 meses) • Fase de manutenção •Gestantes e lactantes • Veganas ou vegetarianas •Uso de medicações (ex.: metformina, IBPs, anti-H2) • Pós-cirurgia bariátrica (se for determinado que é adequadamente absorvido)	Dose: 1000-2000 mcg/dia de mecobalamina Manutenção: 1000 mcg/dia ou dose intermitente por 3-6 meses
Vitamina B12	Intramuscular (IM)	• Quadros neurológicos (indicação preferencial) • Anemia perniciosa (uso crônico ou vitalício) • Pós-cirurgia bariátrica • Doenças ileais	Tratamento mínimo: 6 meses



IV: intravenoso, IM: intramuscular, mcg: microgramas

Figura 1. Fluxograma de conduta da deficiência de ferro e/ou anemia ferropriva e deficiência de vitamina B12

Recomendações finais

- As deficiências de ferro e vitamina B12 apresentam elevada prevalência e impacto clínico significativo na saúde da mulher, devendo sua abordagem considerar as particularidades de cada fase da vida reprodutiva. O(a) ginecologista desempenha papel fundamental na triagem, no diagnóstico precoce e manejo terapêutico dessas condições.
- A adoção de estratégias baseadas em evidências contribui para redução da morbidade, melhora da qualidade de vida e otimização dos desfechos clínicos ao longo da vida da mulher.
- A terapia de reposição para deficiência de ferro e vitamina B12 deve ser individualizada, considerando a adesão, eficácia, perfil de risco e a tolerabilidade da paciente. Para o ferro, recomenda-se priorizar os complexos férricos (como ferropolimaltose e ferrocarbonila) em detrimento dos sais ferrosos tradicionais, devido ao melhor perfil de segurança, com menor incidência de efeitos gastrointestinais, menor interação com alimentos e maior adesão ao tratamento.
- O esquema terapêutico para tratamento da deficiência de ferro deve ser dividido em fase de ataque de 6 a 8 semanas, seguido de manutenção por mais 4 a 8 semanas após a normalização da hemoglobina, totalizando no mínimo 3 a 4 meses de tratamento. Para a vitamina B12, a fase de ataque dura de 1 a 3 meses com mecobalamina sublingual de 1000 a 2000 mcg/dia, seguida de manutenção por 3 a 6 meses (ou vitalícia nas causas permanentes, como anemia perniciosa e pós-bariátrica); nos casos com comprometimento neurológico, a via parenteral (intramuscular) é preferencial, com duração mínima de 6 meses.
- A suplementação de ferro é recomendada durante toda a gestação, sendo a via oral a preferencial. Em casos selecionados, a via intravenosa pode ser considerada.

- A suplementação de ferro tem sido atualmente recomendada durante o período de amamentação.
- O consumo adequado ou suplementação de vitaminas do complexo B, especialmente a vitamina B12, é recomendado durante a gestação e amamentação.
- Para pacientes de alto risco (incluindo gestantes, pós-cirurgia bariátrica, veganas/vegetarianas, usuárias crônicas de metformina, fenitoína ou furosemida, etilistas, portadoras de doenças intestinais com má absorção ou sangramento uterino aumentado), recomenda-se profilaxia contínua com ferro elementar 30 a 60 mg/dia e vitamina B12 1000 mcg/dia por via sublingual, mantendo-se durante toda a gestação, lactação e enquanto persistir o fator de risco.

Agradecimentos

Agradecemos aos especialistas Cristina Laguna Benetti-Pinto, José Maria Soares Jr., Maria Celeste Wender, Silvia Piza e Zsuzsanna Ilona Katalin de Jármy-Di Bella pela contribuição intelectual na realização do protocolo. Agradecemos à empresa Aché pelo apoio na elaboração deste protocolo. O Aché Laboratórios Farmacêuticos SA não interferiu com o conteúdo deste material, que foi inteiramente elaborado pelos autores com base nas referências científicas citadas.

Referências

1. Silva-Filho AL, Leite Praça MS, Candido EB, Lamaita RM. Abordagem da anemia em situações específicas na mulher: importância e evidências para a tomada de decisão. Femina 2023;51(10):574-84
2. World Health Organization (WHO). Anaemia in women and children. Geneva: WHO; 2023 [cited 2026 Apr 1]. Available from: https://wwwwho.int/data/gho/data/themes/topics/anaemia_in_women_and_children
3. Camaschella C. Iron deficiency. N Engl J Med. 2015;372(19):1832-43.
4. World Health Organization (WHO). WHO guideline on use of ferritin concentrations to assess iron status in individuals and populations. Geneva: WHO; 2020.
5. Ngo J, Roman-Viñas B, Ribas-Barba L, Golsorkhi M, Medina MW, Bekkering GE, et al. A systematic review on micronutrient intake adequacy in adult minority populations residing in Europe: the need for action. J Immigr Minor Health. 2014;16(5):941-50.
6. Sridharan K. Vitamin B12 deficiency associated with metformin and proton pump inhibitors and their combinations: results from a disproportionality and interaction analysis. Diseases. 2025;13(10):334.
7. Means RT. Iron Deficiency and iron deficiency anemia: implications and impact in pregnancy, fetal development, and early childhood parameters. Nutrients. 2020; 12(2):447.

8. O'Leary F, Samman S. Vitamin B12 in health and disease. Nutrients. 2010;2(3):299-316.
9. Stabler SP. Vitamin B12 deficiency. N Engl J Med. 2013;368(21):149-60.
10. Allen LH. Causes of vitamin B12 and folate deficiency. Food Nutr Bull. 2008;29(2 Suppl):S20-34; discussion S35-7.
11. Gaskins AJ, Chavarro JE. Diet and fertility: a review. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(4):379-89.
12. Refsum H, Smith AD, Ueland PM, Nexo E, Clarke R, McPartlin J, et al. Facts and recommendations about total homocysteine determinations: an expert opinion. Clin Chem. 2004;50(1):3-32.
13. Anemia in Pregnancy: ACOG Practice Bulletin, Number 233. Obstet Gynecol. 2021;138(2):e55-e64.
14. Tolkien Z, Stecher L, Mander AP, Pereira DI, Powell JJ. Ferrous sulfate supplementation causes significant gastrointestinal side-effects in adults: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015;10(2):e0117383.
15. Cancelo-Hidalgo MJ, Castelo-Branco C, Palacios S, Haya-Palazuelos J, Ciria-Recasens M, Manasanch J, Perez-Edo L. Tolerability of different oral iron supplements: a systematic review. Cur Med Res Opin. 2013; 29(4):291-303.
16. Benhalima K, Minschart C, Ceulemans D, Bogaerts A, Van Der Schueren B, Mathieu C, et al. Screening and Management of Gestational Diabetes Mellitus after Bariatric Surgery. Nutrients. 2018;10(10):1479.
17. Cançado RD, Lobo C, Friedrich JR. Tratamento da anemia ferropriva com ferro por via oral. Rev Bras Hematol Hemoter. 2010;32(Supl.2):114-120.
18. Carmel R. Efficacy and safety of fortification and supplementation with vitamin B12: biochemical and physiological effects. Food Nutr Bull. 2008;29(2 Suppl):S177-87.
19. Vidal-Alaball J, Butler CC, Cannings-John R, Goringe A, Hood K, McCaddon A, et al. Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Jul;(3):CD004655.

Apoio

achē

mais vida para você



saúde feminina

Apoiando a atualização científica em **saúde da mulher.**

achē

mais vida para você

Apoio


achē
mais vida para você


febrasgo
Federação Brasileira das
Associações de Ginecologia e Obstetrícia