v7.n9.2026

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

IMPLICAÇÕES DA OBESIDADE NO METABOLISMO DO FERRO: UMA REVISÃO NARRATIVA

IMPLICATIONS OF OBESITY ON IRON METABOLISM: A NARRATIVE REVIEW

IMPLICACIONES DE LA OBESIDAD EN EL METABOLISMO DEL HIERRO: UNA REVISIÓN NARRATIVA

Bianca Mickaela Santos Chaves[1], Anderson Luis dos Santos Moreira[1], Sarah Ângelo Diniz Melo[1], Thayanne Gabryelle Visgueira de Sousa[2], Emyle Horrana Serafim de Oliveira[2], Dilina do Nascimento Marreiro[3]

e798830
https://doi.org/10.47820/recima21.v7i9.8830

PUBLICAÇÃO: 09/2026

RESUMO

A disfunção do tecido adiposo, característica comum da obesidade, favorece o desenvolvimento de desordens metabólicas importantes, as quais parecem influenciar na homeostase de micronutrientes, dentre eles o ferro. O objetivo desta revisão é discutir a influência da obesidade sobre o estado nutricional relativo ao ferro, destacando os principais mecanismos fisiopatológicos relacionados ao excesso de tecido adiposo que podem impactar a homeostase desse micronutriente. Esta revisão narrativa foi realizada por meio de levantamento bibliográfico não sistemático nas bases de dados PubMed, Web of Science e Embase, utilizando os descritores “iron”, “obesity”, “adipose tissue” e “anemia”, combinados pelos operadores booleanos “AND” e “OR”. Foram selecionados artigos relevantes disponíveis na literatura que abordassem a relação entre obesidade, tecido adiposo e metabolismo do ferro. Os estudos têm demonstrado que indivíduos com obesidade apresentam alterações no metabolismo do ferro, frequentemente caracterizadas por redução da biodisponibilidade desse micronutriente e maior risco de deficiência de ferro. Essas alterações estão associadas ao estado inflamatório crônico de baixo grau característico da obesidade, que promove o aumento da síntese de hepcidina e compromete a absorção intestinal e a mobilização dos estoques de ferro nesse grupo populacional. A obesidade pode comprometer a homeostase do ferro por meio da disfunção do tecido adiposo e da inflamação crônica de baixo grau, especialmente pela ação da hepcidina. Diante da alta prevalência dessa condição, são necessárias estratégias para prevenir e manejar as alterações no estado nutricional relativo ao ferro em indivíduos com obesidade.

PALAVRAS-CHAVE: Obesidade. Ferro. Inflamação. Anemia. Tecido adiposo.

ABSTRACT

Adipose tissue dysfunction, a common feature of obesity, promotes the development of significant metabolic disorders that appear to influence micronutrient homeostasis, including that of iron. This review aims to discuss the influence of obesity on iron nutritional status, highlighting key pathophysiological mechanisms associated with excess adipose tissue that can impact the homeostasis of this micronutrient. This narrative review was conducted through a non-systematic literature search in the PubMed, Web of Science, and Embase databases, using the keywords "iron," "obesity," "adipose tissue," and "anemia," combined with the Boolean operators "AND" and "OR."

[1] Mestrando (a), Programa de Pós-Graduação em Alimentação e Nutrição, Universidade Federal do Piauí, Campus Ministro Petrônio Portella, Teresina, Piauí, Brasil.
[2] Doutoranda, Programa de Pós-Graduação em Alimentação e Nutrição, Universidade Federal do Piauí, Campus Ministro Petrônio Portella, Teresina, Piauí, Brasil.
[3] Doutora, Professora do Curso de Nutrição, Universidade Federal do Piauí, Campus Ministro Petrônio Portella, Ininga, Teresina, Piauí, Brasil.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

Relevant articles from the literature addressing the relationship between obesity, adipose tissue, and iron metabolism were selected. Studies have shown that individuals with obesity exhibit alterations in iron metabolism, frequently characterized by reduced bioavailability of this micronutrient and an increased risk of iron deficiency. These alterations are associated with the chronic, low-grade inflammatory state characteristic of obesity, which promotes increased hepcidin synthesis and impairs intestinal absorption and the mobilization of iron stores in this population. Obesity can compromise iron homeostasis through adipose tissue dysfunction and chronic low-grade inflammation, particularly via the action of hepcidin. Given the high prevalence of this condition, strategies are needed to prevent and manage alterations in iron nutritional status in individuals with obesity.

KEYWORDS: *Obesity. Iron. Inflammation. Anemia. Adipose tissue.*

RESUMEN
La disfunción del tejido adiposo, característica común de la obesidad, favorece el desarrollo de trastornos metabólicos significativos, que parecen influir en la homeostasis de los micronutrientes, incluido el hierro. El objetivo de esta revisión es analizar la influencia de la obesidad en el estado nutricional del hierro, destacando los principales mecanismos fisiopatológicos relacionados con el exceso de tejido adiposo que pueden afectar la homeostasis de este micronutriente. Esta revisión narrativa se realizó mediante una búsqueda bibliográfica no sistemática en las bases de datos PubMed, Web of Science y Embase, utilizando los descriptores "hierro", "obesidad", "tejido adiposo" y "anemia", combinados con los operadores booleanos "AND" y "OR". Se seleccionaron artículos relevantes disponibles en la literatura que abordaban la relación entre la obesidad, el tejido adiposo y el metabolismo del hierro. Los estudios han demonstrado que las personas con obesidad presentan alteraciones en el metabolismo del hierro, frecuentemente caracterizadas por una menor biodisponibilidad de este micronutriente y un mayor riesgo de deficiencia de hierro. Estas alteraciones se asocian al estado inflamatorio crónico de bajo grado característico de la obesidad, que promueve una mayor síntesis de hepcidina y dificulta la absorción intestinal y la movilización de las reservas de hierro en este grupo poblacional. La obesidad puede comprometer la homeostasis del hierro a través de la disfunción del tejido adiposo y la inflamación crónica de bajo grado, especialmente mediante la acción de la hepcidina. Dada la alta prevalencia de esta afección, se necesitan estrategias para prevenir y controlar las alteraciones en el estado nutricional de hierro en personas con obesidad.

PALABRAS CLAVE*: Obesidad. Hierro. Inflamación. Anemia. Tejido adiposo.*

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica e multifatorial, caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, decorrente da interação complexa entre fatores genéticos, ambientais, comportamentais, metabólicos, fisiológicos e psicossociais. Essa doença é considerada um fator de risco para o desenvolvimento de diversas comorbidades, a exemplo da hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, cânceres e doenças cardiovasculares (Morais *et al*., 2023; Safei *et al*., 2021).

A análise de dados epidemiológicos evidencia que mais de 1 bilhão de indivíduos em todo o mundo são acometidos pela obesidade. Estima-se ainda que o número de adultos com essa condição clínica possa alcançar cerca de 3 bilhões até 2030, correspondendo a

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

aproximadamente 50% da população adulta (Ng *et al*., 2025; Phelps *et al*., 2024). No Brasil, a Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (Vigitel) revelou que cerca de 24,3% da população adulta brasileira apresenta essa condição clínica (Brasil, 2023).

Destaca-se que a obesidade é comumente associada à disfunção do tecido adiposo, sendo essa caracterizada pela infiltração de células imunes, remodelação da matriz extracelular e hipertrofia e hiperplasia dos adipócitos, o que consequentemente favorece a manifestação da inflamação crônica de baixo grau e do estresse oxidativo (Kawai; Autieri; Scalia, 2021). Nesse sentido, nas últimas décadas tem sido verificado um crescente interesse sobre o impacto da disfunção do tecido adiposo na distribuição de alguns nutrientes no organismo como por exemplo o ferro (Zhou *et al*., 2023; Becker *et al*., 2015).

O ferro é um mineral importante pois participa da ativação de processos metabólicos indispensáveis como o transporte de oxigênio, eritropoiese, síntese do ácido desoxirribonucleico (DNA), reparo celular, além de ser cofator de diversas enzimas importantes. A homeostase desse mineral ocorre tanto no espaço intracelular quanto sistêmico, embora alguns fatores possam interferir na sua biodisponibilidade, como a ingestão insuficiente desse mineral, aumento da demanda corporal e ainda processos inflamatórios (Bogdan et al., 2016; Dutt; Hamza; Bartnikas, 2022).

Estudos têm evidenciado que indivíduos com obesidade apresentam alterações nos parâmetros de ferro, conforme os dados obtidos das pesquisas realizadas por Aguree *et al*. (2023) e Zhou *et al*. (2023), os quais demonstraram redução das concentrações de ferro sérico e aumento de ferritina sérica em mulheres com obesidade quando comparadas a eutróficas e ainda as pesquisas de Haidari *et al*. (2020) e Kerkadi *et al*. (2021) que revelaram correlação negativa entre ferro sérico e parâmetros de adiposidade.

Nessa perspectiva, verifica-se nas últimas décadas um avanço em conhecimentos sobre as implicações da disfunção do tecido adiposo no metabolismo de micronutrientes, sobretudo no que diz respeito ao impacto do processo inflamatório crônico de baixo grau na distribuição do ferro em indivíduos com obesidade, já sendo demonstrado que citocinas reduzem a absorção intestinal deste mineral e comprometem a sua exportação celular e transporte na corrente sanguínea, o que limita a realização de suas funções no organismo (Stoffel *et al*., 2020; Kanamori *et al*., 2017; Cepeda-Lopez *et al*., 2015).

A inflamação crônica de baixo grau também favorece a compartimentalização do ferro em células específicas, como nos hepatócitos, enterócitos e nos adipócitos, o que resulta no aumento das concentrações séricas de ferritina na obesidade. Tal fato pode favorecer

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

mecanismos tóxicos mediados pelo ferro livre, uma vez que esse mineral participa das reações de *Fenton* e *Haber-Weiss*, as quais induzem a geração de espécies reativas de oxigênio (EROs), moléculas que contribuem para a manifestação de outros distúrbios metabólicos associados ao excesso de tecido adiposo (González-Domínguez *et al*., 2020; Becker *et al*., 2015).

Outros fatores também contribuem para a redução das concentrações do ferro no soro em indivíduos com obesidade, a exemplo da redução da disponibilidade de mioglobina devido à inatividade física, aumento da necessidade desse mineral decorrente do fluxo sanguíneo elevado e eritropoiese comprometida (Araujo *et al*., 2023; Laudisio *et al*., 2023). Diante deste cenário, considerando o impacto da inflamação crônica de baixo grau em alterações na distribuição do ferro no organismo, capaz de comprometer a realização de funções fisiológicas, torna-se evidente a necessidade de estudos que possam esclarecer a real situação nutricional relativa ao ferro em indivíduos com obesidade, uma vez que tal alteração nutricional possui impacto importante na saúde desse grupo populacional.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa, realizada por meio de levantamento bibliográfico não sistemático nas bases de dados PubMed, Web of Science e Embase. A busca foi realizada em janeiro de 2024, sem restrição quanto ao ano de publicação, utilizando os termos “ferro”, “obesidade”, “tecido adiposo” e “anemia”, empregados isoladamente ou combinados pelos operadores booleanos “AND” e “OR”. As estratégias de busca foram adaptadas às particularidades de cada base de dados.

Foram consideradas elegíveis publicações nos idiomas inglês, português e espanhol que abordassem a relação entre obesidade, tecido adiposo e metabolismo do ferro, incluindo aspectos relacionados à homeostase do mineral, inflamação e regulação da hepcidina. Foram excluídas dissertações, teses, publicações disponíveis apenas em formato de resumo e estudos duplicados identificados nas diferentes bases de dados.

A seleção das referências foi realizada em etapas, iniciando-se pela leitura dos títulos, seguida da análise dos resumos e, posteriormente, do texto completo das publicações consideradas pertinentes. A inclusão final foi baseada na relevância do conteúdo para o objetivo da revisão e na contribuição das evidências para a compreensão dos mecanismos relacionados à alteração da homeostase do ferro no contexto da obesidade. Por se tratar de uma revisão narrativa, não foi realizada avaliação formal da qualidade metodológica ou do risco de viés dos estudos incluídos. A literatura selecionada contemplou diferentes desenhos de estudo, incluindo

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

estudos experimentais, ensaios clínicos, estudos transversais, estudos de caso-controle e artigos de revisão.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Disfunção do tecido adiposo

A obesidade é uma doença crônica que promove disfunções metabólicas e nutricionais com impacto importante na qualidade de vida da população, como por exemplo no aumento do risco de desordens cardiometabólicas, dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica, resistência à insulina, doenças neurológicas e diversos tipos de câncer (Safei *et al.*, 2021; Keramat *et al.*, 2021).

A fisiopatologia da obesidade é complexa e envolve o desequilíbrio entre o consumo alimentar e o gasto energético, bem como a contribuição de fatores genéticos, aspectos ambientais, socioculturais, psicossociais e fisiológicos (Lin; Li, 2021). Nesse sentido, a literatura destaca a importância da expansão do tecido adiposo, visto que em situação de estabilidade hemodinâmica, os adipócitos contribuem para o armazenamento de vitaminas lipossolúveis, manutenção da temperatura corporal, proteção contra impactos, compõem as membranas plasmáticas, além de estarem envolvidos na síntese de hormônios (Segatto; Cutone; Pallottini, 2022; Richard *et al.*, 2020).

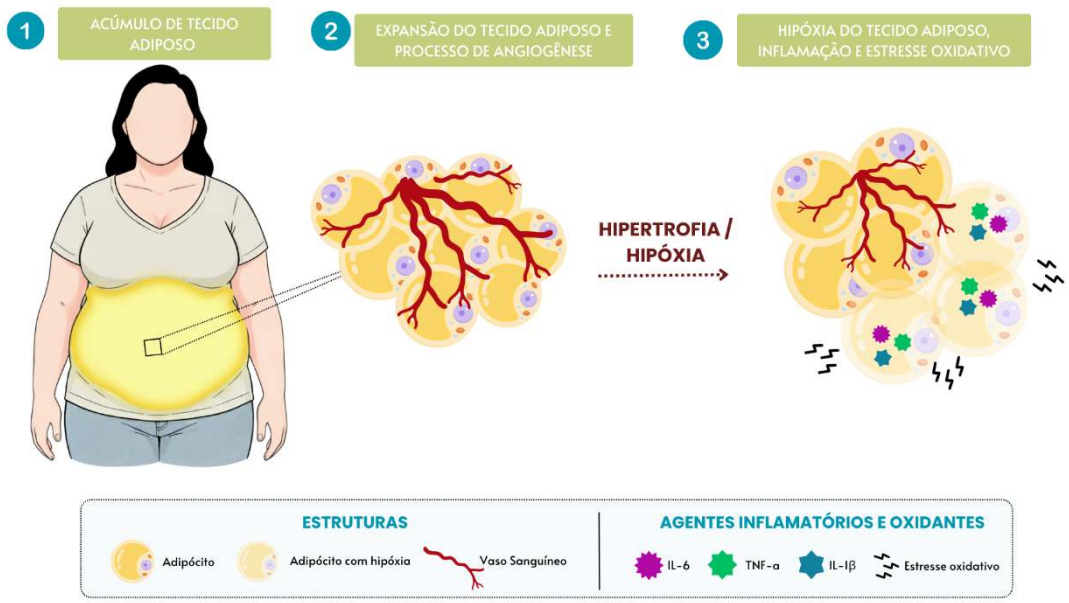
O consumo exacerbado de energia promove a expansão dos adipócitos, processo que requer a indução e síntese de agentes pró-angiogênicos, como angiopoietina-2 (Angpt2), fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), bem como adipocinas como a leptina e a adiponectina, na tentativa de fornecer oxigênio e nutrientes necessários para as atividades metabólicas do tecido adiposo e dos adipócitos em expansão (Herold; Kalucka, 2021). Entretanto, na obesidade, o tecido adiposo pode ter suas funções metabólicas e endócrinas alteradas, tornando-se disfuncional e promovendo um quadro clínico pró-inflamatório, estressado, hiperlipidêmico e resistente à insulina, fatores estes derivados do aumento de estresse mecânico e bioquímico, decorrente da expansão hipertrófica disfuncional (Chait; Hartigh, 2020; Corvera; Solivan-Rivera; Loureiro, 2022).

Nesse cenário, a vascularização do tecido adiposo é comprometida, por ocorrer a superexpressão de moléculas pró-angiogênicas levando à disfunção das células endoteliais, que não conseguem induzir a angiogênese normal, o que resulta em menor formação de vasos sanguíneos. Com isso, ocorre redução da vascularização das células de gordura e consequentemente hipóxia e morte celular (Herold; Kalucka, 2021).

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

A hipóxia celular no tecido adiposo constitui um processo capaz de induzir a liberação de citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF-α), as interleucinas (IL) - 6 e 8 e a proteína quimioatraente de monócitos 1 (MCP-1), promovendo inflamação local e sistêmica ao recrutar macrófagos do tipo 1 e células T, resultando no desenvolvimento da inflamação crônica de baixo grau (Saltiel; Olefsky, 2017; Longo *et al.*, 2019), conforme mostra a Figura 1.

Figura 1. Hipertrofia dos adipócitos e hipóxia do tecido adiposo em indivíduos com obesidade



Fonte: Elaborada pelos autores, 2026.
Legenda: IL – Interleucina; TNF-α – Fator de necrose tumoral alfa.

Ainda, esse estímulo inflamatório também atua a nível nuclear, uma vez que as citocinas pró-inflamatórias ativam o Fator Nuclear kappa B (NF-κB), um complexo proteico que funciona como fator de transcrição. Após ser ativado, o NF-κB transloca-se para o núcleo celular, onde induz a expressão de novos genes pró-inflamatórios, amplificando a produção de citocinas e perpetuando o estado inflamatório crônico associado ao tecido adiposo na obesidade (Baker; Hayden; Ghosh, 2011).

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

3.2. Ferro

O ferro consiste em um metal de transição encontrado de forma abundante na natureza, sendo que, apesar de possuir diferentes estados de oxidação, nos seres humanos sua predominância é na forma férrica (Fe^{3+}) e ferrosa (Fe^{2+}). Este mineral é distribuído por todo organismo, tendo a sua maior concentração nas células sanguíneas (60 a 70%), como a hemoglobina, e concentrações menores do mineral são encontradas em proteínas que armazenam o ferro (ferritina e hemossiderina), em mioglobinas e enzimas (De Carli; Colli, 2019; Bennett; Gralnick, 2019).

O ferro realiza funções fisiológicas importantes, a exemplo da eritropoiese, transporte do oxigênio (O_2), reparo celular, síntese do DNA, geração de energia, além de ser cofator ou componente estrutural de enzimas importantes como a catalase, aconitase, citocromo oxidase e peroxidases. Entretanto, destaca-se que em excesso o ferro livre também possui atividade pró-oxidante e promove a produção de espécies reativas de oxigênio por meio da reação de *Fenton* e *Haber-Weiss*, o que pode favorecer danos a biomoléculas, incluindo proteínas, lipídios e DNA (Alencar; Henriques; Cozzolino, 2020; Venkataramani, 2021).

O ferro encontrado na alimentação apresenta-se sob duas formas, sendo elas a forma heme e não heme. A forma heme é encontrada no anel de protoporfirina na hemoglobina e mioglobina, portanto, é proveniente de fontes de origem animal como carnes vermelhas em geral, frutos do mar, aves, ovos e vísceras, como fígado e coração. Por outro lado, o ferro não heme pode ser encontrado em produtos de origem vegetal, como por exemplo nas leguminosas, cereais, linhaça, castanhas e vegetais verdes escuros, como brócolis, couve e espinafre (TACO, 2011).

De acordo com o *Institute of Medicine* (2001), a *Recommended Dietary Allowances* (RDA) varia conforme o sexo, onde para homens adultos o valor diário é 8 mg e para mulheres adultas 18 mg/dia. Porém, ressalta-se que em se tratando das mulheres, a recomendação pode variar de acordo com seu estado fisiológico, devido a situações de gravidez ou amamentação (Pereira *et al.*, 2019).

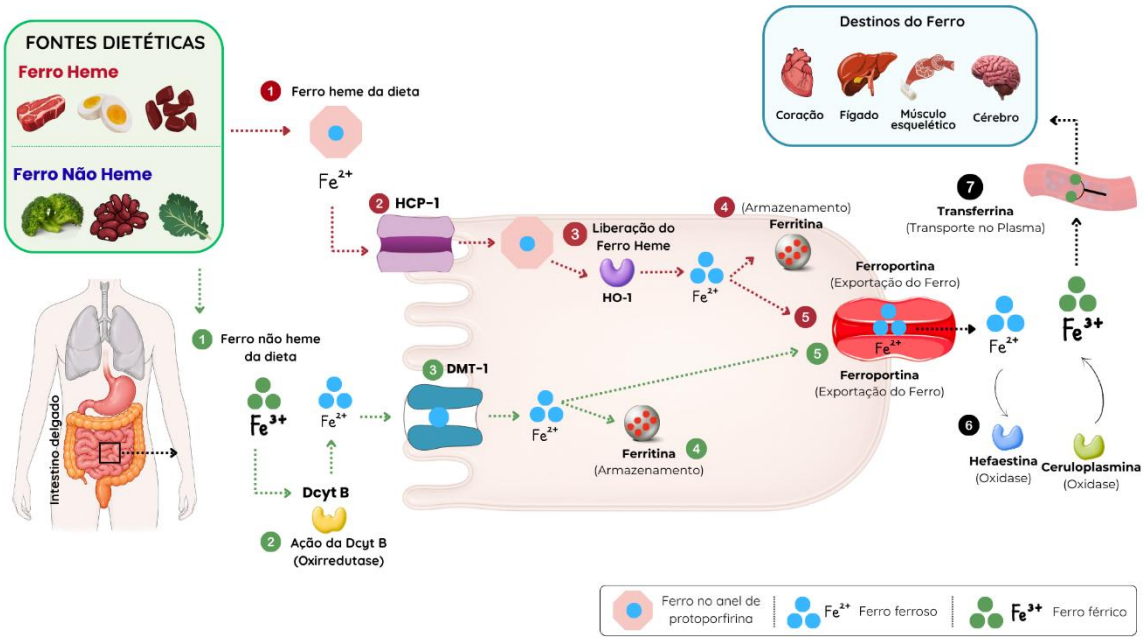
Quanto aos aspectos metabólicos, destaca-se que a absorção do ferro heme e não heme ocorrem por vias de transporte distintas no duodeno e na porção inicial do jejuno, de acordo com a forma química encontrada (Neto; Vasconcelos, 2020). No lúmen intestinal, o ferro heme é captado pelos enterócitos pela proteína carreadora de heme-1 (HCP-1) e transportado para o interior da célula, onde sofrerá ação da enzima heme oxigenase-1 (HO-1), responsável por remover o mineral na forma ferrosa da estrutura do anel de protoporfirina, deixando-o disponível no meio intracelular (Tandara; Salamunic, 2012).

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Em contrapartida, o ferro não heme é captado pelo transportador de metal divalente 1 (DMT-1) presente na membrana apical dos enterócitos, o qual possui afinidade pela forma ferrosa (Fe^{2+}). Vale ressaltar que o ferro férrico para ser absorvido pelo DMT-1 necessita inicialmente ser reduzido para a forma ferrosa por meio da ferroredutase citocromo B duodenal (DcytB) (Galaris; Barbouti; Pantopoulos, 2019; Chifman; Laubenbacher; Torti, 2014).

Após a absorção, o ferro permanece na região intracelular para auxiliar em atividades necessárias, pode ser armazenado sob a forma de ferritina ou ser exportado para a corrente sanguínea e transportado para outros tecidos corporais (De Carli; Colli, 2019). O efluxo do ferro ocorre na membrana basolateral dos enterócitos por meio da ferroportina (FPN), proteína responsável pela exportação do mineral para a circulação. Para isso, é necessário que o mineral seja oxidado para a forma férrica, reação mediada pelas proteínas hefaestina e ceruloplasmina. Em seguida, o ferro se liga à transferrina, proteína responsável pelo seu transporte na circulação, e é distribuído por todo o corpo, conforme mostra a figura 2 (Pato; Connor, 2016).

Figura 2. Absorção do ferro



Legenda: Fe^{2+} - Ferro ferroso; Fe^{3+} - Ferro férrico; HCP-1 - proteína carreadora de heme-1; DMT1 – Transportador de Metal Divalente 1; DcytB - Ferroredutase citocromo B duodenal; HO-1 – Heme Oxigenase-1.
Fonte: Elaborada pelos autores, 2026.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

O ferro não apresenta mecanismo fisiológico de excreção, no entanto, esse mineral pode ser eliminado pelas fezes, em decorrência da descamação do epitélio intestinal, suor ou por meio da perda de sangue. Diante disso, o organismo dispõe de mecanismos homeostáticos, tanto a nível celular quanto sistêmico, garantindo quantidades seguras desse mineral no organismo (De Carli; Colli, 2019).

A regulação da homeostase do ferro ocorre por meio de mecanismos intracelulares (IRE e IRP) e sistêmico (reciclagem do ferro e hepcidina). A regulação intracelular acontece por meio da interação entre os elementos de resposta ao ferro (IRE), presentes nas regiões não traduzidas (UTR) 3' ou 5' de mRNA de proteínas envolvidas no metabolismo do ferro, com as proteínas reguladoras de ferro (IRP), estimulando de forma positiva ou negativa a tradução de mRNA para expressão de proteínas envolvidas na captação, armazenamento, utilização ou transporte do ferro (Milto *et al*., 2016).

No que diz respeito à regulação sistêmica do ferro, destaca-se a participação da hepcidina, hormônio secretado pelo fígado, cuja principal função é limitar a exportação de ferro das células por meio da degradação da ferroportina. Esse mecanismo é ativado em situações de altas concentrações de ferro na circulação, inflamação, abundância nas reservas hepáticas do mineral e saturação da transferrina. Além disso, a reciclagem de eritrócitos senescentes também constitui um importante mecanismo de regulação em que o ferro é reciclado no organismo a partir da fagocitose desses eritrócitos por macrófagos no baço, fígado e medula óssea, sendo o mineral reutilizado para síntese de novos eritrócitos (Nemeth; Ganz, 2021).

A deficiência de ferro no organismo ou a sua má distribuição pode resultar em sinais e sintomas como letargia, fraqueza, cansaço generalizado, palidez das mucosas, desmaio e cefaleia ou evoluir para quadros mais graves como isquemia miocárdica. Por outro lado, o excesso desse mineral também interrompe a homeostase e catalisa a síntese de espécies reativas de oxigênio, contribuindo para a manifestação do estresse oxidativo, lesões endoteliais e doenças teciduais (Mendes *et al*., 2022; Galaris; Barbouti; Pantopoulos, 2019).

É importante destacar que o desenvolvimento do quadro de anemia pelo comprometimento de ferro pode variar de acordo com os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desbalanço do mineral. A deficiência grave ou absoluta de ferro é caracterizada pelos estoques esgotados do micronutriente, caracterizada pelas concentrações baixas de ferro sérico, ferritina e saturação da transferrina e concentrações elevadas de transferrina, receptor solúvel de transferrina e da capacidade total de ligação do ferro (Fletcher *et al*., 2021). Essa condição clínica compromete a síntese do agrupamento heme e reduz a eritropoiese, o que resulta na

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

baixa oferta de oxigênio e nutrientes para os tecidos corporais, causando fadiga, fraqueza, palidez e, em casos mais graves, óbito (Sankaran; Weiss, 2015).

A literatura tem destacado a Anemia por Doença Crônica (ADC), caracterizada por alterações no metabolismo do ferro associadas a outra doença subjacente de caráter inflamatório. Nesse cenário, a liberação de agentes inflamatórios, a exemplo da IL-6, contribui para o aumento da síntese e liberação da hepcidina, que bloqueia a liberação do ferro estocado no meio intracelular ao degradar a ferroportina. Tal comprometimento do efluxo do ferro, impede a sua circulação no meio sanguíneo e, consequentemente, atuação em tecidos alvos. Essa condição clínica é caracterizada pelo aumento das concentrações de ferritina, hepcidina e transferrina e diminuição das concentrações de ferro sérico (Ross, 2017; Nemeth *et al*., 2004).

Destaca-se que a avaliação do estado nutricional relativo ao ferro é realizada considerando sua ingestão, concentrações séricas e armazenamento, bem como dosagem de índices hematimétricos e hemoglobina (Sermini; Acevedo; Arredondo, 2017). A função e a interpretação dos marcadores do estado nutricional relativo ao ferro para indivíduos adultos estão sintetizadas no quadro 1.

Quadro 1. Marcadores do estado nutricional relativo ao ferro para indivíduos adultos

Biomarcador	Função	Anemia por deficiência absoluta	Anemia por Doença Crônica
Hemoglobina	Transporte de oxigênio para os tecidos corporais	Baixa	Baixa
Ferro sérico	Quantidade de ferro circulante no sangue e disponível para realizar suas funções.	Baixo	Baixo
Ferritina	Marcador de armazenamento do ferro	Baixa	Normal/Elevada
Receptor Solúvel de Transferrina	Indicador do estado do ferro funcional	Elevado	Baixo/Normal
Transferrina	Proteína responsável pelo transporte do ferro	Elevada	Baixa
Capacidade total de ligação do ferro	Quantidade máxima de ferro que a transferrina consegue fixar para transportar	Elevada	Normal/Baixa
Saturação da transferrina	Porcentagem de ferro ligada à proteína transferrina,	Baixa/Normal	Baixa/Normal

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

	indicando a eficiência do transporte de ferro		
Hepcidina	Hormônio responsável pela regulação sistêmica do ferro	Baixa	Normal/Elevada

Fonte: Camaschella, 2015

3.3. Estado nutricional relativo ao ferro em indivíduos com obesidade

Pesquisas têm demonstrado que indivíduos com obesidade apresentam um quadro de Duplo Fardo da Desnutrição (DFD), caracterizado pela deficiência de macronutrientes e micronutrientes associadas à alteração do tecido adiposo, a exemplo do ferro. A redução na concentração desse mineral nesses indivíduos está associada à ingestão insuficiente de alimentos fontes de ferro, ou ao processo inflamatório do tecido adiposo (Wells *et al*., 2020).

Diante disso, estudos têm demonstrado que indivíduos com obesidade apresentam alteração nos parâmetros relativos ao estado nutricional do ferro. Nesse sentido, Moreno-Navarrete *et al.* (2017) observaram concentrações elevadas de hepcidina e ferritina em mulheres com obesidade, além de concentrações reduzidas do conteúdo hepático de ferro. Semelhantemente, o estudo conduzido por Haidari *et al*. (2020), verificou concentrações reduzidas de ferro sérico e elevadas de ferritina em indivíduos com obesidade.

Ainda sobre esse aspecto, Aguree; Reddy (2021) observaram correlação positiva entre as concentrações séricas hepcidina e ferritina com as concentrações de proteína-C reativa e interleucina 6 no soro em mulheres com obesidade. Além disso, os autores evidenciaram concentrações inferiores de ferro sérico no grupo com obesidade quando comparado a mulheres eutróficas. Nessa mesma perspectiva, Stankowiak-Kulpa *et al*. (2017), demonstraram correlação negativa entre as concentrações de ferro sérico e proteína C reativa em mulheres com obesidade.

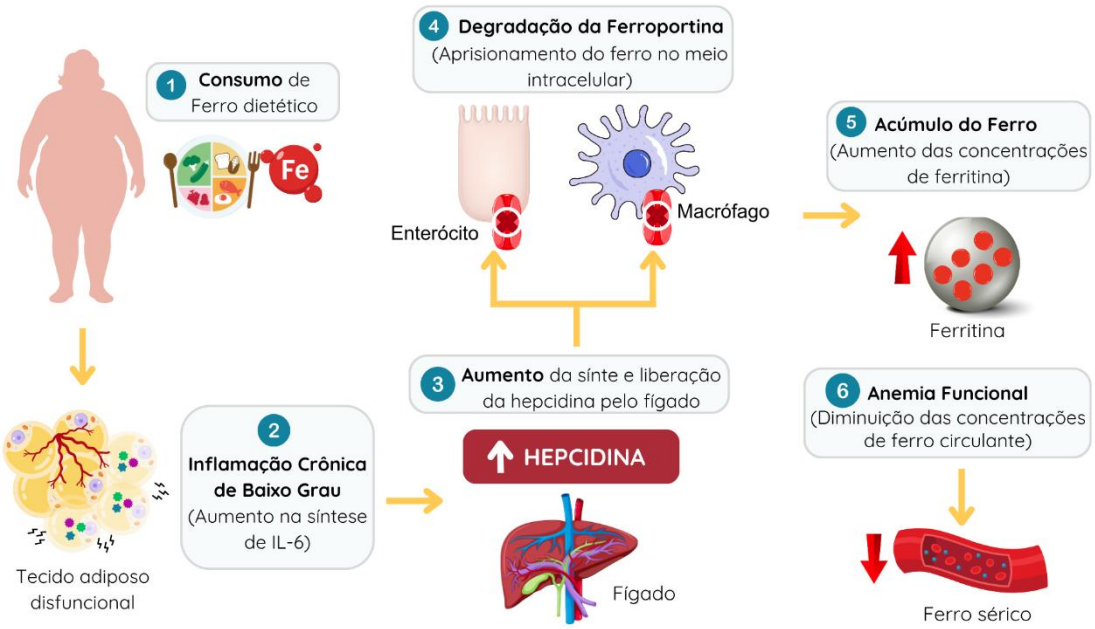
Estudos têm sido realizados visando esclarecer os possíveis mecanismos associados às alterações no metabolismo do ferro em indivíduos com obesidade, visto que os adipócitos disfuncionais apresentam atividade pró-inflamatória, o que induz a expressão e liberação excessiva de diversas citocinas, a exemplo da interleucina 6. Tal citocina é capaz de induzir o aumento da expressão de hepcidina a partir da ativação do transdutor de sinal Janus quinase (JAK) e o ativador transcricional 3. Além disso, a interleucina 1β também participa da regulação da hepcidina por estimular as vias transcricionais que sintetizam esse hormônio, e essa citocina também aumenta a expressão da interleucina 6 nos hepatócitos (Alshwaiyat *et al*., 2021; Jordaan *et al*., 2020).

Esse cenário contribui para o aprisionamento do ferro intracelular, e, portanto, redução das concentrações séricas, pois a hepcidina liberada de forma excessiva pelo fígado promove a

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

degradação da ferroportina, não permitindo a exportação do ferro para circulação sanguínea e, consequentemente, inibe a absorção corporal desse mineral e sua liberação dos estoques corporais, favorecendo o aumento dos parâmetros de ferritina (Figura 3). Portanto, uma concentração normal ou elevada de ferritina não exclui a existência de deficiência de ferro em pacientes com condições inflamatórias, tais como a obesidade (Soares; Silva, 2022).

Figura 3. Mecanismo de compartimentalização do ferro em indivíduos com obesidade



Fonte: Elaborada pelos autores, 2026.
Legenda: Fe – Ferro; IL- Interleucina.

Ainda, a literatura também tem evidenciado que a hiperleptinemia, decorrente da inflamação crônica de baixo grau na obesidade, também contribui para alterações na homeostase de ferro. Nesse sentido, o excesso de leptina pode favorecer ativação de vias de sinalização nos hepatócitos que estimulam o aumento da expressão de hepcidina, contribuindo para degradação da ferroportina e o bloqueio do efluxo de ferro das células exportadoras desse mineral para a circulação, como enterócitos, macrófagos e hepatócitos. Assim, ocorre redução das concentrações séricas de ferro e o acúmulo deste mineral na forma de ferritina ou livre no citoplasma (Yegin *et al*., 2015).

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Vale ressaltar que além da contribuição da disfunção metabólica do tecido adiposo na homeostase dos parâmetros do ferro, outros fatores também podem favorecer a alteração desse mineral, como por exemplo a ingestão insuficiente de fontes alimentares de ferro e o aumento da demanda corporal por esse nutriente para síntese de novos eritrócitos, em resposta à necessidade de maior volume sanguíneo para perfusão do tecido adiposo disfuncional (Camaschella; Nai; Silvestri, 2020).

Sendo assim, estudos mostram que o aumento da adiposidade em indivíduos com obesidade pode estar associado a hepcidina sérica elevada, estado pró-inflamatório, hiperleptinemia, aumento da demanda corporal de ferro e redução das concentrações séricas desse mineral. Esse cenário favorece alterações no metabolismo do ferro no corpo, contribuindo para o aumento das concentrações intracelulares do mineral, bem como a manifestação de sinais clássicos de anemia em indivíduos com obesidade.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esta revisão evidencia que a disfunção do tecido adiposo pode estar associada a alterações na homeostase do ferro em indivíduos com obesidade, envolvendo mecanismos relacionados à inflamação crônica de baixo grau e à regulação da hepcidina. Nesse contexto, as alterações na homeostase do ferro podem envolver tanto a deficiência absoluta, marcada pela redução dos estoques corporais, quanto a deficiência funcional, caracterizada pela retenção do ferro nos estoques e consequente redução de sua disponibilidade para os tecidos. A interpretação dos parâmetros do metabolismo do ferro também constitui um desafio nessa população, especialmente em relação à ferritina, cuja concentração pode estar aumentada em decorrência do processo inflamatório, dificultando a identificação de alterações nos estoques de ferro.

Embora as evidências disponíveis indiquem uma possível relação entre obesidade, inflamação, tecido adiposo e alterações na homeostase do ferro, os mecanismos envolvidos ainda não estão completamente esclarecidos. Além disso, por se tratar de uma revisão narrativa, os achados devem ser interpretados considerando as limitações inerentes ao caráter não sistemático da seleção e síntese da literatura. Dessa forma, são necessários estudos prospectivos e ensaios clínicos que contribuam para esclarecer a relação temporal e os mecanismos envolvidos, bem como para avaliar estratégias mais adequadas de diagnóstico, monitoramento e manejo das alterações do metabolismo do ferro em indivíduos com obesidade.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

A ampliação dessas evidências poderá contribuir para o desenvolvimento de abordagens clínicas e estratégias de saúde pública mais precisas e individualizadas para esse grupo populacional.

REFERÊNCIAS

AGUREE, S. *et al.* Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Women with and without Obesity: NHANES 2001–2006. **Nutrients**, v. 15, n. 10, p. 1-13, 2023. DOI: https://doi.org/10.3390/nu15102272.

AGUREE, S.; REDDY, M.B. Inflammatory Markers and Hepcidin are Elevated but Serum Iron is Lower in Obese Women of Reproductive Age. **Nutrients**, v. 13, n. 1, p. 217-229, 2021. DOI: https://doi.org/10.3390/nu13010217.

ALENCAR, L.L.; HENRIQUES, G.S.; COZZOLINO, S.M.F. Ferro. In: COZZOLINO, S.M.F. (org.). Biodisponibilidade de Nutrientes. São Paulo: **Manole**, 2020. p. 408-425.

ALSHWAIYAT, N. *et al.* Association between obesity and iron deficiency (Review). **Experimental and Therapeutic Medicine**, v. 22, n. 5, p. 1-7, 2021. DOI: https://doi.org/10.3892/etm.2021.10703.

ARAUJO, D.S.C. *et al*. Ferro. In: MARREIRO, D.N.; COZZOLINO, S.M.F. (org.). Obesidade e Nutrição. São Paulo: **Manole**, 2023. p. 400-422.

BAKER, R.G.; HAYDEN, M.S.; GHOSH, S. NF-κB, Inflammation, and Metabolic Disease. **Cell Metabolism**, v. 13, n. 1, p. 11–22, 2011. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cmet.2010.12.008.

BECKER, C. *et al*. Iron metabolism in obesity: How interaction between homoeostatic mechanisms can interfere with their original purpose. Part I: Underlying homoeostatic mechanisms of energy storage and iron metabolisms and their interaction. **Journal of Trace Elements in Medicine and Biology,** v. 30, p. 195-201, 2015. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2014.10.011.

BENNETT, B.D.; GRALNICK, J.A. Mechanisms of toxicity by and resistance to ferrous iron in anaerobic systems. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 140, n. 20, p.167-171, 2019. DOI: https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2019.06.027.

BOGDAN, A.R. *et al*. Regulators of Iron Homeostasis: New Players in Metabolism, Cell Death, and Disease. **Trends Biochem Sci**, v. 41, n. 3, p. 274–286, 2016. DOI: https://doi.org/10.1016/j.tibs.2015.11.012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. **Vigitel Brasil 2023: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico** / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. - Brasília: Ministério da Saúde, 2023.

CAMASCHELLA, C. Iron-Deficiency Anemia. **New England Journal of Medicine**, v. 372, n. 19, p. 1832–1843, 2015. DOI: https://doi.org/10.1056/NEJMra1401038.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

CAMASCHELLA, C.; NAI, A.; SILVESTRI, L. Iron metabolism and iron disorders revisited in the hepcidin era. **Haematologica**, v. 105, n. 2, p. 260-272, 2020. DOI: https://doi.org/10.3324/haematol.2019.232124.

CEPEDA-LOPEZ, A.C. *et al*. In overweight and obese women, dietary iron absorption is reduced and the enhancement of iron absorption by ascorbic acid is one-half that in normal-weight women. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 102, n. 6, p. 1389–1397, 2015. DOI: https://doi.org/10.3945/ajcn.114.099218.

CHAIT, A.; HARTIGH, L.J. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease. **Front Cardiovasc Med**, v. 7, n. 22, p. 1-41, 2020. DOI: https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00022.

CHIFMAN, J.; LAUBENBACHER, R.; TORTI, S.V. A Systems Biology Approach to Iron Metabolism. **Adv Exp Med Biol**, v. 844, p. 201–225, 2014. DOI: https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2095-2_10.

CORVERA, S.; SOLIVAN-RIVERA, J.; LOUREIRO, Z.Y. Angiogenesis in adipose tissue and obesity. **Angiogenesis**. v. 25, n. 4, p. 439–453, 2022. DOI: https://doi.org/10.1007/s10456-022-09848-3.

DE CARLI, E.; COLLI, C. Ferro. In: ROSSI, L.; POLTRONIERI, F. (org.). Tratado de Nutrição e Dietoterapia. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2019. p. 111-122.

DUTT, S.; HAMZA, I.; BARTNIKAS, T.B. Molecular Mechanisms of Iron and Heme Metabolism. **Annu Rev Nutr**, v. 22, n. 42, p. 311–335, 2022. DOI: https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-062320-112625.

FLETCHER, A. *et al*. Guideline for the laboratory diagnosis of iron deficiency in adults (excluding pregnancy) and children. **British Journal of Haematology**, v. 196, n. 3, p. 523–529, 2021. DOI: https://doi.org/10.1111/bjh.17900.

GALARIS, D.; BARBOUTI, A.; PANTOPOULOS, K. Iron homeostasis and oxidative stress: An intimate relationship. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research**, v. 1866, n. 12, 2019. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2019.118535.

GONZÁLEZ-DOMÍNGUEZ, A. *et al*. Iron Metabolism in Obesity and Metabolic Syndrome. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21, n. 15, p. 1-15, 2020. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms21155529.

HAIDARI, F. *et al.* Association of Hematological Parameters with Obesity-Induced Inflammation Among Young Females in Ahvaz, South-West of Iran. **International Journal of Preventive Medicine**, v. 11, n. 55, p. 1-6, 2020. DOI: https://doi.org/10.4103/ijpvm.IJPVM_35_18.

HEROLD, J.; KALUCKA, J. Angiogenesis in Adipose Tissue: The Interplay Between Adipose and Endothelial Cells. **Frontiers in Physiology**, v.11, 2021. DOI: https://doi.org/10.3389/fphys.2020.624903.

INSTITUTE OF MEDICINE. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, cooper, iodine, iron, manganese, molybdenun, nickel, silicon, vanadium, and zinc. **National Academy**, Washington, DC, p. 650, 2001.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

JORDAAN, E.M. *et al.* Obesity is associated with anaemia and iron deficiency indicators among women in the rural Free State, South Africa. **South African Journal of Clinical Nutrition**, v. 33, n. 3, p. 72-78, 2020. DOI: https://doi.org/10.1080/16070658.2018.1553361.

KANAMORI, Y. *et al*. Interleukin-1β (IL-1β) transcriptionally activates hepcidin by inducing CCAAT enhancer-binding protein δ (C/EBPδ) expression in hepatocytes. **Journal of Biological Chemistry**, v. 292, n. 24, p. 10275–10287, 2017. DOI: https://doi.org/10.1074/jbc.M116.770974.

KAWAI, T.; AUTIERI, M.V.; SCALIA, R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. **American Journal of Physiology-Cell Physiology,** v. 320, n.3, p. C375–C391, 2021. DOI: https://doi.org/10.1152/ajpcell.00379.2020.

KERAMAT, S.A. *et al.* Obesity and the risk of developing chronic diseases in middle-aged and older adults: Findings from an Australian longitudinal population survey, 2009–2017. **PLoS ONE**, v. 16, n. 11, p. e0260158, 2021. DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0260158.

KERKADI, A. *et al*. Association between central obesity indices and iron status indicators among Qatari adults. **Plos One**, v. 16, n. 4, p.e0250759, 2021. DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250759.

LAUDISIO, D. *et al*. Iron Levels and Markers of Inflammation in a Population of Adults with Severe Obesity, a Cross-Sectional Study. **Nutrients**, v. 15, n. 21, p. 4702–4715, 2023. DOI: https://doi.org/10.3390/nu15214702.

LIN, X.; LI, H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. **Front Endocrinol (Lausanne)**, v. 12, n. 706978, p. 1-9, 2021. DOI: https://doi.org/10.3389/fendo.2021.706978.

LONGO, M. *et al*. Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. **Int J Mol Sci,** v. 20, n. 9, p. 2358-2381, 2019. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms20092358.

MENDES, E.B. *et al*. Revisão bibliográfica: anemia ferropriva em adultos. **Brazilian Journal of Development**, v.8, n.4, p. 29595-29601, 2022. DOI: https://doi.org/10.34117/bjdv8n4-447.

MILTO, I.V. *et al*. Molecular and cellular bases of iron metabolism in humans. **Biochemistry (Moscow)**, v. 81, p. 549–564, 2016. DOI: https://doi.org/10.1134/S0006297916060018.

MORAIS, J.B.S. *et al*. Association Between Parameters of Cortisol Metabolism, Biomarkers of Minerals (Zinc, Selenium, and Magnesium), and Insulin Resistance and Oxidative Stress in Women with Obesity. **Biol Trace Elem Res**. v. 201, n.12, p. 5677-5691, 2023. DOI: https://doi.org/10.1007/s12011-023-03639-7.

MORENO-NAVARRETE, J.M. *et al*. Hepatic iron content is independently associated with serum hepcidin levels in subjects with obesity. **Clinical Nutrition**, v. 36, n. 5, p.1434-1439, 2017. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.022.

NEMETH, E. *et al*. IL-6 mediates hypoferremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 113, n. 9, p. 1271–1276, 2004. DOI: https://doi.org/10.1172/JCI20945.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

NEMETH, E.; GANZ, T. Hepcidin-Ferroportin Interaction Controls Systemic Iron Homeostasis. **Int J Mol Sci**, v. 22, n. 12, p. 6493-6506, 2021. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms22126493.

NETO, F.A.R.S.; VASCONCELOS, J.F. O FERRO E SEU METABOLISMO: PRINCIPAIS ASPECTOS SOBRE SUAS PROPRIEDADES. **XIX SEPA - Seminário Estudantil de Produção Acadêmica**, v. 19, n.1, p. 13-23, 2020.

PATO, K.A.; CONNOR, J.R. Iron uptake and transport across physiological barriers. **Biometals**. v. 29, p. 573–591, 2016. DOI: https://doi.org/10.1007/s10534-016-9952-2.

PEREIRA, S.M. *et al*. Family Health Strategy and prevalence of anemia in women in an urban region of high Human Development Index. **J Hum Growth Dev**, v. 29, n. 3, p. 410-415, 2019. DOI: https://doi.org/10.7322/jhgd.v29.9540.

PHELPS, N.H. *et al.* Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. **The Lancet**, v. 403, n. 10431, p. 1027-1050, 2024. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02750-2.

RICHARD, A. J. *et al.* Adipose Tissue: Physiology to Metabolic Dysfunction. In: FEINGOLD, K. R.; AHMED, S. F.; ANAWALT, B. *et al.* (ed.). **Endotext [Internet]**. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Last update: April 4, 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555602/> . Acesso em: 16 nov. 2025.

ROSS, A. C. Impact of chronic and acute inflammation on extra- and intracellular iron homeostasis. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 106, n. 6, p. 1581S-1587S, 2017. DOI: https://doi.org/10.3945/ajcn.117.155838.

SAFEI, M. *et al*. A systematic literature review on obesity: Understanding the causes & consequences of obesity and reviewing various machine learning approaches used to predict obesity. **Computers in Biology and Medicine**, v.136, n. 104754, p. 1-17, 2021. DOI: https://doi.org/10.1016/j.compbiomed.2021.104754.

SALTIEL, A.L.; OLEFSKY, J.M. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. **J Clin Invest.** v. 127, n. 1, p. 1–4, 2017. DOI: https://doi.org/10.1172/JCI92035.

SANKARAN, V.G.; WEISS, M.J. Anemia: Progress in molecular mechanisms and therapy. **Nature Medicine**, v. 21, n. 3, 221–230, 2015. DOI: https://doi.org/10.1038/nm.3814.

SEGATTO, M.; CUTONE, A.; PALLOTTINI, V. Fat Checking: Emerging Role of Lipids in Metabolism and Disease. **Int J Mol Sci**. v. 10, n. 23, 2022. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms232213842.

SERMINI, C.G.; ACEVEDO, M.J.; ARREDONDO, M. BIOMARCADORES DEL METABOLISMO Y NUTRICIÓN DE HIERRO. **Rev Peru Med Exp Salud Publica**, v. 34, n. 4, p. 690-698, 2017. DOI: https://doi.org/10.17843/rpmesp.2017.344.3182.

SOARES, I.F.; SILVA, D.T.S. BIOMARCADORES ANTROPOMÉTRICOS E DEFICIÊNCIA DE FERRO EM MULHERES OBESAS: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA. **RBONE**, v.16, n.101, p. 353-361, 2022.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

STANKOWIAK-KULPA, H. *et al.* Iron status in obese women. **Annals of Agricultural and Environmental Medicine**, v. 24, n. 4, p. 587–591, 2017. DOI: https://doi.org/10.5604/12321966.1232092.

STOFFEL, N.U. *et al*. The effects of reducing chronic inflammation in overweight women on serum hepcidin and iron absorption with and without supplemental ascorbic acid. **British Journal of Nutrition**, v. *126*, n. 6, p. 877–884, 2020. DOI: https://doi.org/10.1017/S0007114520004730.

TACO. **Tabela Brasileira de Composição de Alimentos**. 4. ed. Campinas, SP: NEPA-UNICAMP, 2011.

TANDARA, L.; SALAMUNIC, I. Iron metabolism: current facts and future directions. **Biochem Med (Zagreb)**, v.22, n. 3, p. 311–328, 2012. DOI: https://doi.org/10.11613/bm.2012.034.

VENKATARAMANI, V. Iron Homeostasis and Metabolism: Two Sides of a Coin. **Ferroptosis: Mechanism and Diseases**, v. 1301, p. 25–40, 2021. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-030-62026-4_3.

WELLS, J.C. *et al*. The double burden of malnutrition: aetiological pathways and consequences for health. **Lancet**, v. 395, n. 10217, p. 75–88, 2020. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32472-9.

YEGIN, Z.A. *et al.* The interplay among iron metabolism, endothelium and inflammatory cascade in dysmetabolic disorders. **Journal of Endocrinological Investigation**, v. 38, n. 3, p. 333–338, 2015. DOI: https://doi.org/10.1007/s40618-014-0174-6.

ZHOU, Z. *et al.* Iron status and obesity-related traits: A two-sample bidirectional Mendelian randomization study. **Front Endocrinol (Lausanne)**, v. 14, n. 985338, p. 1-10, 2023. DOI: https://doi.org/10.3389/fendo.2023.985338.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.