



## Correlação entre obesidade e níveis séricos de ferritina

Correlation between obesity and serum ferritin levels

Correlación entre obesidad y niveles de ferritina sérica

Andréa Silva Ferreira<sup>1</sup>, Carolina Monteiro de Mendonça<sup>1</sup>, Breno Lima Nolasco<sup>2</sup>, Josilda Ferreira Cruz<sup>1</sup>.

### RESUMO

**Objetivo:** Investigar a correlação entre os níveis séricos de ferritina e o índice de massa corporal (IMC) em pacientes obesos. **Métodos:** Estudo clínico, prospectivo, descritivo, tipo survey com abordagem analítica quantitativa. Foram analisados dados de 58 pacientes, com predominância do sexo feminino (65,5%) e idade média de  $46,6 \pm 14,1$  anos. **Resultados:** Observou-se uma correlação positiva fraca entre IMC e ferritina ( $\rho = 0,387$ ,  $p = 0,003$ ). Ao estratificar a análise por sexo, observou-se uma correlação mais forte entre IMC e ferritina no sexo feminino ( $p = 0,3344$ ,  $p = 0,0401$ ) em comparação com o sexo masculino ( $p = 0,1263$ ;  $p = 0,5956$ ), de modo que não houve significância no sexo masculino. **Conclusão:** Os resultados sugerem que a obesidade está associada a níveis elevados de ferritina sérica, possivelmente devido à inflamação crônica e alterações metabólicas. Essa relação pode ter implicações importantes para a avaliação do estado do ferro e risco de complicações em pacientes obesos, de modo que tal análise deve ser realizada de forma criteriosa.

**Palavras-chave:** Ferritina, Obesidade, Correlação.

### ABSTRACT

**Objective:** To investigate the correlation between serum ferritin levels and body mass index (BMI) in obese patients. **Methods:** Prospective, descriptive, clinical study type survey with a quantitative analytical approach. Data from 58 patients were analyzed, with a predominance of females (65.5%) and mean age of  $46.6 \pm 14.1$  years. **Results:** A weak positive correlation was observed between BMI and ferritin ( $\rho = 0.387$ ,  $p = 0.003$ ). When stratifying the analysis by sex, a stronger correlation was observed between BMI and ferritin in females ( $p = 0.3344$ ,  $p = 0.0401$ ) compared to males ( $p = 0.1263$ ;  $p = 0.5956$ ) so there was no significance in the male sex. **Conclusion:** The results suggest that obesity is associated with elevated serum ferritin levels, possibly due to chronic inflammation and metabolic alterations. This relationship may have important implications for the assessment of iron status and risk of complications in obese patients, so such analysis should be performed carefully.

**Keywords:** Ferritin, Obesity, Correlation.

### RESUMEN

**Objetivo:** Investigar la correlación entre los niveles de ferritina sérica y el índice de masa corporal (IMC) en pacientes obesos. **Métodos:** Estudio clínico, prospectivo, descriptivo y de encuesta, con enfoque analítico cuantitativo. Se analizaron datos de 58 pacientes, con predominio del sexo femenino (65,5%) y una edad

<sup>1</sup> Universidade Tiradentes (UNIT), Aracaju - SE.

<sup>2</sup> Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM), Vila Velha – ES.

media de  $46,6 \pm 14,1$  años. **Resultados:** Se observó una correlación positiva débil entre el IMC y la ferritina ( $\rho = 0,387$ ,  $p = 0,003$  de modo que no hubo significación en los machos). Al estratificar el análisis por sexo, se observó una correlación más fuerte entre el IMC y la ferritina en el sexo femenino ( $p = 0,3344$ ,  $p = 0,0401$ ) en comparación con el masculino ( $p = 0,1263$ ;  $p = 0,5956$ ). **Conclusión:** Los resultados sugieren que la obesidad está asociada con niveles elevados de ferritina sérica, posiblemente debido a inflamación crónica y cambios metabólicos. Esta relación puede tener implicaciones importantes para la evaluación del estado del hierro y el riesgo de complicaciones en pacientes obesos, por lo que dicho análisis debe realizarse con cuidado.

**Palabras clave:** Ferritina, Obesidad, Correlación.

## INTRODUÇÃO

A obesidade é um problema de saúde pública presente mundialmente, sendo caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal com consequências extremamente nocivas à saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2021). De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) (2021), um indivíduo é considerado obeso quando seu Índice de Massa Corporal (IMC) é igual ou superior a  $30 \text{ kg/m}^2$ . A prevalência da obesidade tem aumentado de forma drástica nas últimas décadas, estimando-se globalmente que, em 2022, cerca de 2,5 bilhões de adultos estavam acima do peso e desse número, 890 milhões viviam com obesidade (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2021).

Esta condição está associada a um risco aumentado de surgimento e desenvolvimento de diversas comorbidades, a exemplo de patologias endócrinas, incluindo diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, certos tipos de cânceres e distúrbios musculoesqueléticos (PICHÉ ME, et al. 2020). Um aspecto primordial da obesidade é o estado de inflamação crônica que é gerado por ela. O tecido adiposo em excesso não atua somente como um depósito passivo de energia, mas sim como uma espécie de "órgão endócrino" que secreta uma variedade de adipocinas como leptina, resistina e adiponectina, que regulam funções fisiológicas e patológicas em diversos órgãos (DUAN F, et al., 2025).

A inflamação do tecido adiposo na obesidade é mediada por citocinas pró-inflamatórias, como  $\text{TNF-}\alpha$ ,  $\text{IL-1}\beta$  e  $\text{IL-6}$ , que são secretadas por adipócitos e células imunes infiltrantes, exacerbando a resistência à insulina e outras complicações metabólicas, resultando, assim, em um estado inflamatório sistêmico (ENGIN A, 2024; ANTUNA-PUENTE B, et al., 2022). Este ambiente inflamatório crônico pode influenciar em variados processos metabólicos, incluindo o metabolismo do ferro, com influência também na reposição intravenosa do mesmo, quando há necessidade de tal reposição em casos de anemias em pacientes obesos, por exemplo (TARANCON-DIEZ, L et al., 2025). O ferro é um elemento essencial para diversas funções biológicas, a exemplo do transporte de oxigênio, síntese de DNA e metabolismo energético em geral.

O metabolismo do ferro é delicadamente regulado para manter níveis adequados no organismo, evitando-se tanto a deficiência quanto o excesso, uma vez que ambos são prejudiciais à saúde. A deficiência deste elemento pode gerar anemia, comprometimento cognitivo e outras complicações, enquanto o excesso pode acarretar dano a diversos órgãos (GOZZELINO R e AROSIO P, 2017). A homeostase do ferro envolve uma complexa rede de proteínas, dentre elas a ferritina e a transferrina, de modo que o ferro possui papel importante nos mais diversos processos fisiológicos, a exemplo do transporte de oxigênio, síntese de DNA e metabolismo energético (SEMENOVA Y, et al., 2024). A ferritina é uma proteína de armazenamento de ferro encontrada em todas as células do corpo, mas principalmente no fígado, baço e medula óssea. Ela possui uma estrutura proteica oca capaz de armazenar até 4500 átomos de ferro (AROSIO P, et al., 2017).

A concentração sérica de ferritina é muito utilizada como um marcador das reservas de ferro do organismo, sendo que níveis baixos indicam deficiência de ferro e de forma diametralmente oposta, níveis elevados sugerem sobrecarga de ferro (WANG W, et al., 2010). A transferrina, por sua vez, é uma glicoproteína plasmática que é responsável pelo transporte do ferro no sangue. Ela atua de forma a ligar-se

ao ferro liberado pelos enterócitos ou macrófagos e o distribui para os tecidos que necessitam, principalmente para a medula óssea para a eritropoiese (GKOUVATSOS K, et al., 2012).

Já a saturação da transferrina é outro parâmetro importante na avaliação do estado do ferro, e, tal qual a ferritina, com valores baixos sugerindo deficiência de ferro e valores elevados indicando sobrecarga (YU PH, et al., 2021; ACOUB P, et al., 2019). A ferritina possui uma dupla função, pois além de atua no armazenamento de ferro, também é um reagente de fase aguda e seus níveis séricos podem estar aumentados em resposta à uma inflamação sistêmica, independentemente dos níveis de ferro nos tecidos (FONSECA O, et al., 2023). Este aumento ocorre através de múltiplos mecanismos, a exemplo da produção da hepcidina, estimulada pela inflamação, sendo ela um hormônio peptídico produzido principalmente pelo fígado que regula a homeostase do ferro.

A hepcidina induz a degradação da ferroportina, uma proteína responsável pela exportação de ferro das células, o que resulta em uma retenção deste elemento nos macrófagos e hepatócitos e, por conseguinte, um aumento nos níveis séricos de ferritina (NEMETH E e GANZ T, 2015). Estudos recentes têm demonstrado uma relação entre a obesidade e níveis elevados de ferritina sérica (LEE H, et al., 2023). Esta associação pode ser explicada pelo estado inflamatório crônico existente na obesidade, que leva à produção aumentada de hepcidina e, conseqüentemente, à elevação dos níveis de ferritina (AIGNER E, et al., 2014).

A compreensão da relação entre os níveis de ferritina e o índice de massa corporal (IMC) em pacientes obesos é indispensável para interpretar corretamente os resultados laboratoriais e orientar o seguimento clínico adequado. Níveis elevados de ferritina em pacientes obesos podem não refletir necessariamente um aumento das reservas de ferro, mas sim um estado inflamatório crônico (SIDDIQUE A, et al., 2014). O objetivo do presente estudo foi correlacionar a obesidade com os níveis séricos de ferritina. Estes resultados poderão contribuir para uma melhor compreensão da complexa interação entre obesidade, inflamação e metabolismo do ferro, fornecendo contribuições valiosas para a prática clínica.

## MÉTODOS

O presente estudo é clínico, prospectivo, descritivo, tipo survey com abordagem analítica quantitativa. Os dados foram coletados em uma clínica no município de Aracaju, no período de janeiro de 2023 a janeiro de 2024. Foi redigido um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) conforme as normas do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde explicitadas na resolução 466/12, o qual foi assinado por todo paciente que aceitasse participar do estudo. Este projeto foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) e aprovado pelo parecer de número 2.270.959, CAAE número 73120517.9.0000.537.

Os critérios de inclusão foram pacientes de ambos os sexos de 16 a 85 anos de idade e os critérios de exclusão foram presença de doenças inflamatórias agudas ou crônicas conhecidas, portadores de neoplasias malignas, doenças hematológicas, pacientes em uso de suplementação de ferro nos últimos três meses e gravidez. Foram analisadas as seguintes variáveis: idade, sexo, IMC e ferritina. O procedimento de coleta de dados foi dividido em três etapas. Na etapa 1, os pacientes assinaram o TCLE e responderam um questionário com informações sociodemográficas: nome, idade, data de nascimento, sexo, presença de doenças inflamatórias agudas ou crônicas conhecidas, presença de neoplasias malignas, doenças hematológicas, utilização de suplementação de ferro nos últimos três meses e gravidez.

Na etapa 2, foi realizada a avaliação antropométrica que consistiu na aferição de peso e altura. Tais medidas antropométricas foram realizadas por profissional treinado e os participantes vestindo roupas leves e sem sapatos. Vale ressaltar que todas as medidas foram realizadas pelo mesmo profissional e utilizando as mesmas balanças/estadiômetros, da mesma marca. Para o peso corpóreo foi utilizada uma balança portátil marca TECHLINE e o paciente permaneceu em pé, descalço no centro da balança, com o peso distribuído em ambos os pés.

A aferição da altura foi feita por meio de um estadiômetro portátil da marca FILIZOLA com a leitura realizada no milímetro (mm) mais próximo e o paciente posicionou-se descalço, verticalmente com os

braços estendidos ao longo do corpo, ombros relaxados e com os calcanhares juntos e a cabeça posicionada. Os dados de peso e altura foram utilizados para o cálculo do IMC, calculado pelo índice de Quetelet: pela razão entre o peso corpóreo em quilograma e altura em metro ao quadrado (WHO, 1995). A classificação dessa variável seguiu os critérios da OMS: até 24,9 normal, de 25 a 29,9 sobrepeso, de 30 a 34,9 obesidade grau I ou leve, de 35 a 39,9 obesidade grau II ou moderada e  $\geq 40$  obesidade grau III ou grave (PURNELL et. al. 2018). Na etapa 3, foi realizada a coleta de sangue com jejum de 12 a 14 horas.

A dosagem da ferritina foi realizada com valores de referência de feminino de 10,0 – 291,0 ng/mL e masculino de 22,0 a 322,0 ng/mL, pelo método da quimioluminescência. A análise estatística foi realizada utilizando o software R versão 4.3.2, sendo considerado nível de significância de 5% ( $p < 0,05$ ). Para a verificação da distribuição normal dos dados foi utilizado o teste estatístico de Shapiro-wilk. Assim como para a correlação entre as variáveis - IMC e ferritina - foi analisada utilizando o coeficiente de correlação de Spearman. Análises de subgrupo foram realizadas estratificando os participantes por sexo (masculino ou feminino).

## RESULTADOS

Um total de 58 pacientes foram incluídos no estudo. As características demográficas e clínicas dos participantes estão resumidas na (Tabela 1). A idade média foi de  $46,6 \pm 14,1$  anos, com predominância do sexo feminino (65,5%). O IMC médio foi de  $29,9 \pm 5,7$  kg/m<sup>2</sup>.

**Tabela 1-** Características demográficas e clínicas dos participantes do estudo.

Variável	Média	Desvio-Padrão	Mínimo	Máximo
Idade	46,6	14,1	16	85
IMC	29,9	5,7	17,7	42,4
Ferritina	216,7	270,6	13,8	1617
Variável/Categoria	Frequência	Percentual		
Sexo				
Masculino	20	34,5		
Feminino	38	65,5		

Fonte: Ferreira AS, et al., 2025.

A análise de correlação de Spearman revelou uma correlação positiva fraca, mas estatisticamente significativa, entre o IMC e os níveis séricos de ferritina ( $\rho = 0,387$ ,  $p = 0,003$ ) (Tabela 2).

**Tabela 2-** Correlação (p-valor) entre IMC e ferritina.

Variáveis	Ferritina (ng/mL)	
	Correlação	p-valor
IMC	0,387	0,003

Fonte: Ferreira AS, et al., 2025.

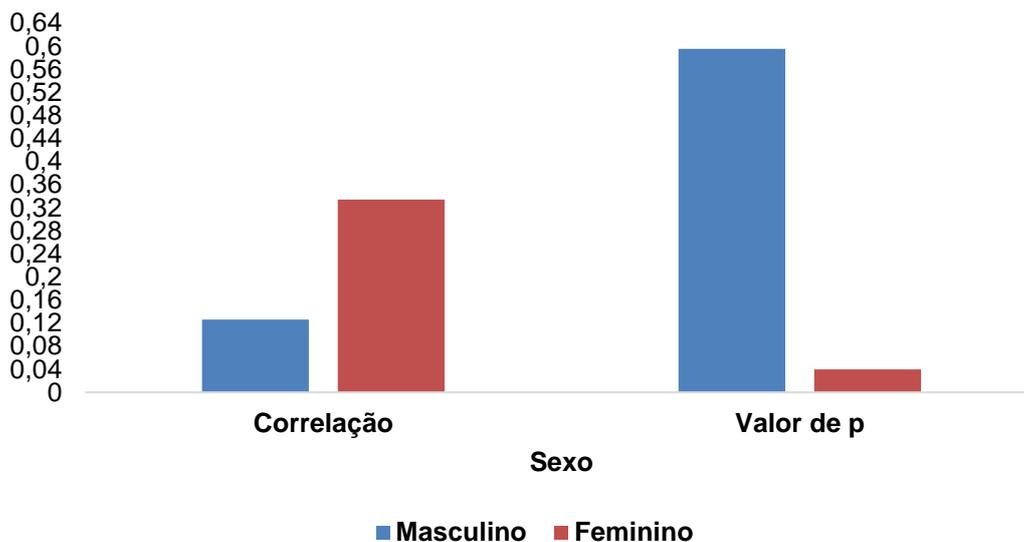
Ao estratificar a análise por sexo, observou-se uma correlação mais forte entre IMC e ferritina no sexo feminino ( $p = 0,3344$ ,  $p = 0,0401$ ) em comparação com o sexo masculino ( $p = 0,1263$ ;  $p = 0,5956$ ). Também não foi encontrada significância (p-valor) no sexo masculino, enquanto no feminino foi demonstrada significância estatística (p-valor = 0,0401).

**Tabela 3-** Análise por sexo x correlação.

Sexo / Variáveis	Correlação (p-valor) x Sexo	
	Ferritina (ng/mL)	
	IMC	
Feminino	Correlação (p-valor)	
	0,3344 (0.0401)	
Masculino	0,1263 (0.5956)	

Fonte: Ferreira AS, et al., 2025.

**Grafico 1** - Correlação entre IMC e Ferritina por Sexo.



Fonte: Ferreira AS, et al., 2025.

## DISCUSSÃO

Os estudos demonstram uma associação entre a obesidade e os níveis séricos elevados de ferritina, o que também foi comprovado pelo presente trabalho. Esta relação pode ser explicada por diversos mecanismos fisiopatológicos relacionados à obesidade e ao metabolismo do ferro. Maćzka K, et al. (2024) e Ullah A, et al. (2024) realçaram a função endócrina e imunológica do tecido adiposo na obesidade, reafirmando seu papel como um órgão endócrino ativo, que secreta adipocinas e citocinas, incluindo interleucinas, tudo isso contribuindo para a inflamação sistêmica de baixo grau observada na obesidade. Este estado inflamatório crônico está associado a várias complicações metabólicas, a exemplo da resistência à insulina e disfunções reprodutivas.

Aigner E, et al., (2014) e Nemeth E e Ganz T, (2009) ressaltaram que a obesidade, enquanto estado inflamatório crônico estimula a produção de hepcidina, que por sua vez leva à retenção de ferro nos macrófagos e hepatócitos, resultando em níveis elevados de ferritina sérica. Segundo Camaschella C, et al., (2020) e Schmidt PJ. (2015) a inflamação crônica, tal qual ocorre na obesidade, frequentemente mediada por citocinas como a interleucina-6 (IL-6), estimula a síntese de hepcidina. Isso é particularmente relevante em condições como a anemia de doenças crônicas, onde a hepcidina elevada resulta em eritropoiese restrita pelo ferro, apesar de haver ferro suficiente nos macrófagos. Recentemente Petrović S, et al., (2024) afirmaram que a inflamação também pode aumentar os níveis de ferritina, uma proteína de armazenamento de ferro, como parte da resposta de fase aguda.

Um exemplo disso foi o estudo de Rodríguez-mortera R, et al., (2021), o qual demonstrou que a hepcidina elevada em adolescentes obesos foi associada a dislipidemia e resistência à insulina, mais do que a alterações diretas no metabolismo do ferro, exceto pelo aumento da ferritina. Um estudo mais recente de Tarancon-diez L, et al., (2025) investigou o impacto da obesidade no metabolismo do ferro e o efeito da suplementação intravenosa de ferro em pacientes obesos com deficiência absoluta de ferro. Os resultados encontrados demonstraram que indivíduos obesos apresentaram níveis mais altos de ferritina, hemoglobina, receptor solúvel de transferrina e hepcidina em comparação com indivíduos de peso adequado (IMC normal). Isso sugere que a obesidade pode causar distúrbios no metabolismo do ferro, indicando uma deficiência mista de ferro.

Uma pesquisa publicada na "Nutrients" de Lee HS, et al., (2023) explorou a associação entre níveis elevados de ferritina e massa de gordura corporal em pacientes em diálise peritoneal, afirmando que a obesidade causa altos níveis de ferritina sérica. Este estudo encontrou que níveis elevados de ferritina

estavam associados a uma maior mortalidade, ressaltando que o aumento da massa gorda foi um determinante de grande importância na elevação da ferritina, sugerindo, ainda, que a adiposidade pode levar a desfechos clínicos adversos.

A correlação observada no presente estudo, embora significativa, foi fraca ( $\rho = 0,003$ ). Isso pode ser explicado pelo fato de que a ferritina é um marcador inflamatório inespecífico, cujos níveis podem estar elevados em diversas outras situações além da obesidade. Por exemplo, a ferritina sérica pode estar aumentada em condições diversas, como infecções agudas e crônicas, de modo que Ruscitti P, et al., (2022) expandiram o conceito de síndrome hiperferritinêmica, associando a ferritina elevada a várias doenças inflamatórias, incluindo a síndrome de tempestade de citocinas, que pode ocorrer em condições como a COVID-19 grave e a síndrome de ativação macrofágica. A pesquisa atual observou uma correlação mais forte entre IMC e ferritina no sexo feminino em comparação com o sexo masculino, indicando que as diferenças de gênero podem influenciar a associação entre ferritina e condições metabólicas.

Suárez-Ortegón MF, et al., (2024) demonstraram diferenças na associação entre ferritina e obesidade em homens e mulheres, sendo que em um deles há a análise da relação entre ferritina e síndrome metabólica em mulheres pós-menopáusicas e homens, tendo sido observado que tanto baixos quanto altos níveis de ferritina estavam associados à síndrome metabólica em mulheres pós-menopáusicas, mas essa associação não foi significativa em homens após ajuste para o índice de massa corporal. Chung SJ, et al., (2022) também encontraram associações de sexo entre ferritina e composição corporal adversa, observando que em mulheres níveis mais altos de ferritina estavam associados a um aumento na prevalência de obesidade osteossarcopênica, no entanto essa associação não foi significativa em homens.

Siddique A, et al. (2014) afirmavam que a avaliação dos níveis de ferritina em pacientes obesos deve ser cautelosa e minuciosa, uma vez que níveis elevados podem não refletir, necessariamente, um aumento das reservas de ferro, podendo significar, em verdade, apenas um estado inflamatório crônico, sendo que isso repercute no diagnóstico e manejo da deficiência de ferro nessa população, que pode ser subestimada se baseada apenas nos níveis de ferritina. Segundo Dignass A, et al. (2018) a avaliação do *status* do ferro em pacientes obesos deve incluir outros marcadores, a exemplo da saturação de transferrina, receptor solúvel de transferrina e hepcidina, para que haja uma interpretação mais precisa.

Os estudos mais recentes como o de Muñoz MPS, et al., (2024) e Tarancon-diez, L et al., (2025) demonstram a complexidade da relação entre a obesidade e o metabolismo do ferro, sugerindo que a inflamação crônica associada à obesidade pode afetar a homeostase do ferro, e que intervenções individualizadas podem ser necessárias para abordar adequadamente a deficiência de ferro nesta população. Dignass A, et al. (2015) destacaram as limitações do uso isolado da ferritina sérica no diagnóstico da deficiência de ferro em condições inflamatórias, devendo-se incluir outros marcadores para rastreamento da anemia, por exemplo, e dentre tais condições, por conseguinte, podemos incluir a obesidade. Tais autores concluíram que o limite usual para diagnóstico de deficiência de ferro naqueles pacientes que possuem uma inflamação crônica deve ser ajustado, a exemplo dos pacientes com doença inflamatória intestinal, cujo um nível de ferritina  $< 100 \mu\text{g/L}$ , na presença de inflamação, já seria sugestivo de deficiência de ferro.

É importante salientar que a relação entre obesidade e ferritina pode ser bidirecional. Enquanto a obesidade pode levar a níveis elevados de ferritina através dos mecanismos discutidos anteriormente (devido justamente ao estado de inflamação crônica), alguns estudos sugerem que o excesso de ferro, indicado por níveis elevados de ferritina, pode contribuir para o desenvolvimento de resistência à insulina e diabetes mellitus tipo 2, comorbidades que se expressam como complicações comuns na obesidade (BONFILS L, et al., 2015). Tais autores ainda demonstraram que níveis elevados de ferritina em jejum estão associados à função prejudicada das células beta pancreáticas e diminuição da sensibilidade à insulina em um estudo populacional.

A correlação entre ferritina elevada e obesidade também possui implicações para distúrbios metabólicos, como o aumento de doenças cardiovasculares e resistência à insulina demonstrado no artigo de Tilg H, et

al., (2024), discutindo como as adipocinas, incluindo adiponectina e leptina, organizam respostas imunes que caracterizam a inflamação metabólica existem, que repercutem em tais distúrbios metabólicos citados, ressaltando a importância das adipocinas na comunicação entre órgãos metabolicamente ativos, sugerindo seu potencial como alvos terapêuticos.

Convém salientar que nosso estudo possui algumas limitações que devem ser consideradas. Primeiro, o desenho transversal não permite inferências causais sobre a relação entre IMC e ferritina. Estudos longitudinais são necessários para elucidar de forma mais cabal a direção causal desta associação. Em segundo lugar, o tamanho da amostra relativamente pequena limita a capacidade de realizar análises de subgrupo mais detalhadas. Ademais, também não foram medidos outros marcadores inflamatórios, como PCR ou IL-6, que poderiam fornecer insights adicionais sobre o papel da inflamação na relação entre obesidade e ferritina.

À vista disso, a interpretação dos níveis de ferritina em pacientes obesos deve ser feita com cautela e ressalvas, considerando sempre o contexto clínico completo e as ponderações ressaltadas no vertente artigo. No entanto, tal estudo mostrou-se de grande valia para elucidar e analisar melhor a correlação entre obesidade e ferritina, em que pese as limitações aqui ressaltadas. Com este resultado, é de grande valia a aplicabilidade clínica e alerta para tal correlação, inclusive para fins de diagnósticos médicos com relação ao perfil de ferro do paciente.

## CONCLUSÃO

Este estudo demonstrou uma correlação positiva fraca, mas significativa, entre a obesidade e os níveis séricos de ferritina nos pacientes. Estes achados ressaltam a complexidade da interpretação dos níveis séricos de ferritina nessa população e a necessidade de considerar o contexto clínico e outros marcadores do metabolismo do ferro na avaliação do estado deste elemento em pacientes obesos. Deste modo, futuras pesquisas com amostras maiores e análises estratificadas por sexo, idade e outras variáveis são necessárias para esclarecer de forma mais significativa a relação entre obesidade e ferritina sérica.

## REFERÊNCIAS

1. AIGNER E, et al. Obesity as an emerging risk factor for iron deficiency. *Revista Nutrients*, 2014; 6(9): 3587-3600.
2. ANTUNA-PUENTE B, et al. Interleukins in adipose tissue: Keeping the balance. *Revista Molecular and Cellular Endocrinology*, 2022; 542: 111531.
3. AROSIO P, et al. Ferritin, cellular iron storage and regulation. *Revista IUBMB Life*, 2017; 69(6): 414-422.
4. BONFILS L, et al. Fasting serum levels of ferritin are associated with impaired pancreatic beta cell function and decreased insulin sensitivity: a population-based study. *Revista Diabetologia*. 2015; 58(3): 523-33.
5. CAMASCHELLA C, et al. Iron metabolism and iron disorders revisited in the hepcidin era. *Revista Haematologica*, 2020; 105(2): 260-272.
6. CHUNG SJ, et al. Sex-Specific Associations between Serum Ferritin and Osteosarcopenic Obesity in Adults Aged over 50 Years. *Rev Nutrients*, 2022; 14(19): 4023.
7. DIGNASS A, et al. Limitations of Serum Ferritin in Diagnosing Iron Deficiency in Inflammatory Conditions. *Revista International Journal of Chronic Diseases*, 2018; 2018: 9394060.
8. DIGNASS AU, et al. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis*, 2015; 9(3): 211-222.
9. DUAN F, et al. Deciphering endocrine function of adipose tissue and its significant influences in obesity-related diseases caused by its dysfunction. *Rev Differentiation*, 2025; 141: 100832.
10. ENGIN A. Reappraisal of Adipose Tissue Inflammation in Obesity. *Revista Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2024; 1460: 297-327.
11. FONSECA O, et al. New Perspectives on Circulating Ferritin: Its Role in Health and Disease. *Revista Molecules*, 2023; 28(23): 7707.
12. GANZ T e NEMETH E. Iron homeostasis in host defence and inflammation. *Rev Nature Reviews Immunology*, 2015; 15(8): 500-510.

13. GKOUVATSOS K, et al. Regulation of iron transport and the role of transferrin. *Revista Biochimica et Biophysica Acta*, 2012; 1820(3): 188-202.
14. GOZZELINO R e AROSIO P. Iron Homeostasis in Health and Disease. *Revista International Journal of Molecular Sciences*, 2016; 17(1): 130.
15. LEE HS, et al. Elevated Ferritin Levels Associated with High Body Fat Mass Affect Mortality in Peritoneal Dialysis Patients. *Revista Nutrients*, 2023; 15(9): 2149.
16. MAÇZKA K, et al. The Impact of the Endocrine and Immunological Function of Adipose Tissue on Reproduction in Women with Obesity. *Revista International Journal of Molecular Sciences*, 2024; 25(17): 9391.
17. MUÑOZ MP, et al. Transferrin Saturation, Serum Ferritin, and C-Reactive Protein vs. Serum Ferritin for an optimal Iron Deficiency Diagnosis in Candidates for Bariatric Surgery. *Revista Obesity Surgery*, 2024; 34(4): 1174-1184.
18. NEMETH E e GANZ T. The role of hepcidin in iron metabolism. *Revista Acta Haematologica*, 2009; 122(2-3): 78-86.
19. OMS. Obesity and overweight. WHO Fact Sheet, 2021.
20. PETROVIĆ S, et al. A Prospective Observational Study Analyzing the Diagnostic Value of Hepcidin-25 for Anemia in Patients with Inflammatory Bowel Diseases. *Revista International Journal of Molecular Sciences*, 2024; 25(7): 3564.
21. PICHÉ ME, et al. Obesity Phenotypes, Diabetes, and Cardiovascular Diseases. *Revista Circulation Research*, 2020; 126(11): 1477-1500.
22. RODRÍGUEZ-MORTERA R, et al. Higher Hepcidin Levels in Adolescents with Obesity Are Associated with Metabolic Syndrome, Dyslipidemia, and Visceral Fat. *Revista Antioxidants*, 2021; 10(5): 751.
23. RUSCITTI P, et al. Expanding the spectrum of the hyperferritinemic syndrome, from pathogenic mechanisms to clinical observations, and therapeutic implications. *Revista Autoimmunity Reviews*, 2022; 21(7): 103114.
24. SCHMIDT PJ. Regulation of Iron Metabolism by Hepcidin under Conditions of Inflammation. *Revista The Journal of Biological Chemistry*, 2015; 290(31): 18975-18983.
25. SEMENOVA Y, et al. Iron-related Biomarkers in the Diagnosis and Management of Iron Disorders. *Revista Current Medicinal Chemistry*, 2024; 31(27): 4233-4248.
26. SIDDIQUE A, et al. Iron deficiency in patients with nonalcoholic fatty liver disease is associated with obesity, female gender, and low serum hepcidin. *Revista Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2014; 12(7): 1170-1178.
27. SUÁREZ-ORTEGÓN MF, et al. Both low and high body iron stores relate to metabolic syndrome in postmenopausal women: Findings from the VIKING Health Study-Shetland (VIKING I). *European Journal of Clinical Investigation*, 2024; 54(12): 14312.
28. TARANCON-DIEZ L, et al. Impact of obesity on iron metabolism and the effect of intravenous iron supplementation in obese patients with absolute iron deficiency. *Revista Scientific Reports*, 2025; 15(1): 1343.
29. TILG H, et al. Adipokines: masterminds of metabolic inflammation. *Revista Nature Reviews Immunology*, 2024.
30. ULLAH A, et al. Pro- and anti-inflammatory cytokines are the game-changers in childhood obesity-associated metabolic disorders (diabetes and non-alcoholic fatty liver diseases). *Revista Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders*, 2024; 25(4): 783-803.
31. WANG W, et al. Serum ferritin: Past, present and future. *Revista Biochimica et Biophysica Acta*, 2010; 1800(8): 760-769.
32. YU PH, et al. Low serum iron is associated with anemia in CKD stage 1-4 patients with normal transferrin saturations. *Revista Scientific Reports*, 2021; 11(1): 8343.