

Position de l'ONAV relative à la couverture des besoins en fer des personnes végétalisant leur alimentation



Organisation

L'Observatoire national des alimentations végétales (ONAV) met en œuvre une expertise scientifique et médicale transparente et indépendante. Les membres de son conseil scientifique, ainsi que les collaborateurs et collaboratrices, apportent, dans leurs propres domaines de compétence, une contribution technique aux expertises.

L'ONAV a pour missions d'informer, accompagner et promouvoir les consensus sur les alimentations saines et durables. Son champ d'expertise inclut toutes les personnes engagées dans une démarche de végétalisation de leur alimentation, mais aussi les professionnel·les de santé qui les accompagnent et les politiques publiques qui ont trait à l'alimentation.

Ses activités relèvent d'une mission d'intérêt général. Ses publications sont disponibles sur son site internet www.lonav.fr

Groupe de travail

Les membres du groupe de travail sur ce document sont nommés à titre personnel et ne représentent pas leur organisme d'appartenance. Ils sont membres du conseil scientifique de l'ONAV et ne déclarent aucun lien d'intérêt financier avec le sujet de cette note scientifique. Tous les liens d'intérêt des membres actifs de l'ONAV sont disponibles sur notre site internet.

Auteur

Sébastien Demange, médecin spécialiste en médecine générale, master en santé publique.

Relecteurs-Relectrices

Virginie Bach, diététicienne nutritionniste

Fabien Badariotti, docteur en biochimie et biologie cellulaire

Alexandre Brisseau, médecin, interne de santé publique

Marie-Gabrielle Domizi, diététicienne nutritionniste

Léa Lebrun, diététicienne nutritionniste, psychologue

Paco Maginot, médecin spécialiste en médecine générale

Sohan Tricoire, diététicien·ne nutritionniste

Comment citer cette position

Sébastien Demange, Virginie Bach, Fabien Badariotti, Alexandre Brisseau, Marie-Gabrielle Domizi, Léa Lebrun, Paco Maginot, Sohan Tricoire. Position de l'ONAV relative à la couverture des besoins en fer chez les personnes végétalisant leur alimentation, ONAV, 2025.

Licence

Position de l'ONAV relative à la couverture des besoins en fer chez les personnes végétalisant leur alimentation © [2025] par Sébastien Demange, Virginie Bach, Fabien Badariotti, Alexandre Brisseau, Marie-Gabrielle Domizi, Léa Lebrun, Paco Maginot, Sohan Tricoire est mis à disposition selon les termes de la licence Creative Commons Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale - Pas de Modification 4.0 International.

Pour consulter une copie de cette licence, visitez
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Table des matières

Organisation	2
Groupe de travail	2
Auteur	2
Relecteurs-Relectrices	2
Comment citer cette position	3
Licence	3
Résumé	5
Contexte	8
Abréviations	9
Figures et Tableaux	10
Annexe	10
Glossaire	10
1. Généralités sur le fer	12
1.1 Les fonctions du fer dans notre organisme	12
1.2 Métabolisme du fer	14
Cycle du fer dans l'organisme	15
Absorption	15
Régulation	17
Impact de l'inflammation sur le métabolisme du fer	19
1.3 Un point sur fer et les protéines d'intérêts	20
1.4 Besoins	21
Généralités	21
Menstruations	21
Grossesses	21
Inadéquation des besoins et carence en fer : notions générales	22
2. Facteurs influençant l'absorption du fer	24
2.1 Facteurs alimentaires concomitant à la phase d'absorption du fer	24
Diminution de l'absorption	24
Amélioration de l'absorption	25
Pour aller plus loin	26
2.3 Facteurs indirects	28
- Ferritinémie	28
- Vitamine D	28

- Vitamine A	28
- Génétique	28
- Inflammation	28
- Excès de tissus adipeux.....	29
- Le zinc	29
- La curcumine	29
- Pré et probiotiques	30
- Iatrogénie.....	30
- Pathologies spécifiques	30
- Carence en vitamine B12 ou B9	31
- Tabagisme.....	31
- Le sport.....	31
3. Estimation de l'absorption du fer	33
Différences absorption fer héminique et fer non-héminique.....	33
Algorithmes d'absorption du fer héminique et fer non-héminique.....	34
Fer lié à la ferritine	34
4. Où trouver le fer dans l'alimentation ?	36
4.1 Dans les aliments d'origine animale	36
4.2 Dans les aliments d'origine végétale	37
5. Paramètres pour déterminer une carence en fer	40
5.1 Les marqueurs des réserves en fer de l'organisme	40
5.2 Les différents stades de la carence en fer	43
5.3 Normes pour le fer.....	44
Les références nutritionnelles pour la population.....	44
Statuts sanguins	45
5.4 Limites des considérations précédentes.....	46
Zone grise de l'inflammation.....	46
Manque de considération pour les autres fonctions du fer	47
L'excès d'adipocytes.....	47
La grossesse.....	48
5.5 Le diagnostic d'une carence en fer : vers un sous-diagnostic des femmes ?	48
6. Le fer : carences et excès	51
6.1 Conséquences d'une carence en fer	51
6.2 Conséquences d'un excès de fer.....	53
Fer et risque de cancer	54
Fer et diabète	55

Fer et pathologie neurodégénérative	56
Aggravation de pathologies hépatiques	57
Fer : apports sans risque	57
Fer héminique et viande rouge	58
7. Avis des agences françaises concernant le fer et les orientations pour en obtenir en quantité suffisante	62
- Anses 2019.....	62
- Anses 2019.....	62
- HCSP 2020.....	62
- Anses 2021.....	63
- HCSP 2022.....	65
- Anses 2022.....	65
- Nutri Score 2023	65
8. Quels sont les apports et les statuts en fer de la population Française	67
8.1 Population adulte.....	67
Apports	67
Statut.....	67
8.2 Chez les enfants.....	68
Apports	68
Statut.....	68
9. Le fer dans les populations ayant végétalisées leur alimentation.....	70
9.1 Statut en fer des enfants en fonction de la végétalisation de l'alimentation comparée à la population générale	70
9.2 Statut en fer des adultes en fonction de la végétalisation de l'alimentation comparée à la population générale	72
9.3 Statut en fer des personnes avec des règles, enceintes ou allaitantes en fonction de la végétalisation de l'alimentation comparée à la population générale	74
Synthèse	76
Populations végétariennes et les pathologies liées au fer	77
10. Comment éviter ou corriger une carence en fer	78
10.1 Littérature en santé	78
10.2 L'importance de l'environnement alimentaire et santé	78
10.3 Complémentation (orale, IV)	79
Per os	79
Intraveineuse.....	81
10.4 Autres.....	82
Enrichissement.....	82

Iron fish.....	83
Organismes génétiquement modifié (OGM).....	83
Conclusion.....	84
Références	86

Résumé

- Le fer a de multiples fonctions dans l'organisme dont la formation des érythrocytes et la synthèse d'enzymes.
- Le fer est apporté par l'alimentation. En absence de système d'élimination modulable, son absorption est régulée pour éviter un surdosage.
- L'hepcidine est l'hormone de régulation du métabolisme du fer. Elle a également un rôle dans les infections et l'inflammation.
- L'alimentation aborde 2 types principaux de fer : héminique (lié à l'hème), non héminique (lié ou non à la phytoferritine).
- L'absorption du fer, particulièrement du fer libre, semble influencée par le contexte alimentaire et aussi par des éléments non alimentaires.
- L'inflammation peut conduire à une séquestration du fer et à une diminution de son absorption.
- Le fer héminique apparaît avoir une absorption plus importante que le fer libre. Concernant le fer lié à la ferritine, nous manquons d'élément.
- Le déficit en fer évolue d'une diminution des réserves, diminution peu importante de l'hémoglobine jusqu'à l'anémie.
- La carence en fer peut altérer la qualité de vie bien avant le stade de l'anémie. Les différents symptômes peuvent être : fatigue, troubles de la concentration, fléchissement thymique, syndrome des jambes sans repos...
- L'excès de fer peut également poser des problèmes de santé.
- Le fer héminique semble être un facteur de risque de nombreuses pathologies dont les maladies cardiovasculaires, le diabète de type II, les cancers, des pathologies neurodégénératives et aggraver des pathologies existantes.
- Le fer héminique, et la consommation de viande, semble présenter davantage de conséquences négatives sur la santé que de bénéfices potentiels liés aux apports en fer.
- En France, 6.9 % des adultes présentent une carence en fer et 9.1 % un déficit. Les personnes menstruées portent le plus lourd fardeau. Elles sont plus de 20% à présenter une carence en fer.
- Le déficit en fer est une carence fréquente dont la principale étiologie en France sont les pertes menstruelles.
- Le fer héminique est en moyenne mieux absorbé que le fer non-héminique. Cependant, dans certaines circonstances, le fer non-héminique peut être aussi bien absorbé que le fer héminique.

- Il n'y a pas plus de d'anémie ferriprive dans les populations qui ont végétalisé partiellement ou totalement leur alimentation.
- La réserve en fer semble plus basse dans les populations qui ont végétalisé partiellement ou totalement leur alimentation. Cependant cette différence semble s'estomper si on prend en compte les facteurs inflammatoires qui majorent la concentration des marqueurs des réserves en fer dans les populations qui consomment de la viande.
- Il apparaît pertinent que des études explorent le lien entre les pathologies causées par un déficit en fer et leur prévalence dans les populations qui ont végétalisé leur alimentation afin d'aboutir potentiellement à des valeurs différentes concernant les marqueurs du fer indiquant une carence.
- La balance bénéfice/risque entre les apports en fer et la majoration du risque de développer certaines pathologies n'est pas en faveur d'une augmentation de la consommation de viande.
- Ainsi, il apparaît délétère de proposer d'augmenter la consommation de viande rouge pour améliorer les apports en fer. Ce conseil est encore plus à bannir en cas de personnes avec une alimentation végétarienne ou végétalienne.
- Les valeurs de la ferritinémie pourraient être revues à la hausse avec un déficit si $< 50 \mu\text{g/L}$ et une carence si $< 30 \mu\text{g/L}$ (en absence de syndrome inflammatoire).
- L'alimentation peut jouer un rôle dans la survenue d'une carence en fer. Mais celle-ci n'est pas déterminée par le degré de végétalisation des repas de la personne.
- Pour améliorer les statuts en fer, plusieurs points apparaissent indispensables
 - une modification des seuils de l'anémie pour les femmes.
 - une recherche plus systématique d'une carence.
 - une meilleure communication sur l'impact bénéfique de la végétalisation de l'alimentation.
 - des campagnes pour informer sur les paramètres à optimiser pour améliorer l'absorption du fer.
 - Le fer héminique ne constitue pas un argument justifiant le retard dans la transition vers une alimentation plus végétale.
 - Pour garantir des apports en fer adéquats, il est important de modifier l'environnement alimentaire afin de faciliter l'accès aux aliments d'origine végétale.
- En cas de besoin, la supplémentation en fer semble être la solution la plus saine.
- La supplémentation en fer ne doit se faire qu'en cas de déficit biologique avéré. Celle-ci est mieux supportée si intermittente.

- En cas d'échec il est possible de recourir à une correction du fer par voie intraveineuse en milieu hospitalier.

Contexte

La carence en fer est l'un des déficits nutritionnels les plus répandus dans le monde. L'organisation mondiale de la santé (OMS) estime qu'elle est la principale cause d'anémie, touchant 33 % des femmes non enceintes, 40 % des femmes enceintes et 42 % des enfants. Cette forte prévalence s'observe toutefois principalement dans les pays à faibles et moyens revenus, ce qui complique l'établissement d'une vision universelle des carences. Nous nous concentrerons sur les données issues de la population française ou de pays comparables. En France, la carence en fer concerne surtout les personnes menstruées. Les différentes enquêtes de nutrition semblent indiquer des difficultés pour obtenir des apports satisfaisants dans cette condition. Environ 25% des personnes avec des menstruations présentent un déficit en fer et environ 5 % une anémie associée. La carence en fer peut s'accompagner d'une diminution de la qualité de vie. En France, l'Assurance maladie indique qu'en 2024 plus de 30 millions d'examen biologiques pour évaluer le statut en fer ont été prescrit. Cela témoigne d'un intérêt important concernant ce minéral.

La viande rouge est fréquemment citée comme source majeure de fer. En effet, elle contient du fer héminique qui semble mieux absorbé que le fer non-héminique. Cependant, les recommandations actuelles incitent à limiter la consommation de viande rouge en raison de ses impacts défavorables sur la santé publique, l'environnement, le bien-être animal et la justice sociale. Il semblerait que cela présente un dilemme. Est-il possible de réduire la consommation de viande rouge tout en maintenant des apports suffisants en fer ?

Pour pouvoir répondre à cette question nous allons d'abord apporter des éléments pour comprendre le métabolisme du fer et ses différents rôles. Il conviendra ensuite de nous intéresser aux différents éléments qui peuvent modifier sa biodisponibilité, ainsi que les différents éléments nous permettant de mesurer le statut en fer des personnes. Quelles sont les conséquences d'une carence ou d'un excès de fer ? Nous nous intéresserons ensuite aux personnes avec une alimentation végétarienne et végétalienne : est-il possible d'avoir suffisamment de fer sans consommer de la viande ? Enfin nous essayerons d'établir les différents éléments qui peuvent permettre d'avoir le fer dont nous avons besoin.

Abréviations

ADN	acide désoxyribonucléique
AICR	L'institut américain de recherche contre le cancer
ARNm	acide ribonucléique messager
CES	Comité d'experts spécialisés
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
CRP	C-reactive protein
DALY	Années de vie ajustées sur l'incapacité
Dcytb	Cytochrome B duodénal
DMT1	Transporteur de métaux divalents 1
EFSA	Autorité européenne de sécurité des aliments
EPO	Érythropoïétine
ERFE	Erythroferrone
FPN1	Ferroportine
HAS	Haute autorité de santé
Hb	Hémoglobine
HCP1	Protéine porteuse d'hémoglobine-1
HCSP	Haut Conseil de la santé publique
IL-6	Interleukine 6
ILSI	International Life Sciences Institute (ILSI)
IMC	Indice de masse corporelle
Inca-3	Étude individuelle nationale des consommations alimentaires 3
IRC	Insuffisance rénale chronique
IRE	Iron-response élément
IRP	Iron regulatory protein
Neu5Gc	N-glycolylneuraminique
OGM	Organisme génétiquement modifié
OMS	Organisation mondiale de la santé
PNNS	Programme national nutrition santé
RCT	Randomized controlled trial
RNP	Référence nutritionnelle pour la population
STAT3	Signal transducer and activator of transcription 3
sTfR	Récepteurs solubles de la transferrine
T3	3e trimestre
Tf	Transferrine plasmatique
TfR1	Récepteur de la transferrine 1
WCRF	Fond mondial de recherche contre le cancer

Figures et Tableaux

Figure 1. Représentation schématique de l'hémoglobine

Figure 2. Représentation schématique d'un macrophage et des différentes étapes du processus d'érythrophagocytose et de recyclage du fer héminique

Figure 3. Voies d'absorption du fer

Figure 4. Schéma simplifié de l'absorption du fer et de son homéostasie

Figure 5. Axe hepcidine-ferroportine dans la régulation de l'homéostasie du fer

Figure 6. Principes physiologiques de base impliqués dans l'absorption, le transport et le stockage du fer, ainsi que les cascades physiopathologiques responsables de la carence en fer absolue et fonctionnelle.

Figure 7. Mécanismes liant l'hème et le cancer colorectal

Tableau 1. Teneur en fer héminique de certains aliments en fonction de la cuisson

Tableau 2. Teneur en fer et pourcentage sous forme de ferritine dans différentes légumineuses crues

Tableau 3. Stades de la carence martiale

Tableau 4. RNP du fer

Tableau 5. Seuils de la ferritinémie chez une personne dite saine

Tableau 6. Seuils de la ferritinémie indiquant une carence en fer et de l'hémoglobine indiquant une anémie en fonction de l'âge

Tableau 7. Variations des marqueurs du métabolisme du fer dans les anémies ferriprives, inflammatoire et mixtes

Tableau 8. Apports sans risque de fer

Tableau 9. Compléments en fer vendus en pharmacie de ville

Annexe

Annexe 1 Fiche aliments riches en fer et en vitamine C

Annexe 2 Fiche conseils alimentaires

Annexe 3 Dépistage et traitement carence en fer

Glossaire

Femme

Dans cette position il sera parfois utilisé, notamment quand nous citons d'autres rapports, le terme « femme ». Le terme « femme » est alors à comprendre en référence à la capacité biologique à avoir leurs règles, tomber enceinte, accoucher et allaiter. Nous reconnaissons que ces termes sont exclusifs et que ces expériences peuvent

également s'appliquer à toutes les personnes dont l'anatomie permet la menstruation, la grossesse et l'accouchement, y compris les hommes transgenres, les personnes intersexuées et les individus de genre non binaire (VanderMeulen et al., 2022).

Problème de santé publique

L'OMS a défini des plages de prévalence en population pour définir l'ampleur de la carence en fer en tant que problème de santé publique selon les concentrations de ferritine (World Health Organization, 2020)

- Négligeable : ≤ 4.9 %
- Faible : 5.0 - 19.9 %
- Modérée : 20 - 39.9 %
- Élevée : ≥ 40.0 %

Viandes rouges et transformées

Les « viandes rouges » désignent la viande de bœuf, de veau, de porc, d'agneau, de mouton, de cheval et de chèvre ; les « viandes transformées » correspondent aux viandes conservées par salaison, maturation, fermentation ou fumaison (elles incluent les « charcuteries » : saucisses, pâté, jambon cru et jambon blanc...).

1. Généralités sur le fer

1.1 Les fonctions du fer dans notre organisme

Le fer est un oligo-élément essentiel de notre alimentation. Il a la particularité de pouvoir passer d'une forme oxydée (fer ferrique, Fe^{3+} , insoluble) à une forme réduite (forme ferreux, Fe^{2+} , soluble) par la réaction de Fenton. Ainsi, il est à la fois indispensable dans des réactions de donneur d'électrons, mais il peut également produire des radicaux libres. Le fer assure plusieurs fonctions essentielles dans le corps humain en raison de sa participation à divers processus métaboliques. La principale est le transport et l'utilisation de l'oxygène (hémoglobine, myoglobine, cytochrome) (Anses, 2021).

Voici les principaux rôles du fer dans l'organisme :

- Hématopoïèse : le fer participe à l'élaboration de toutes les lignées sanguines. Cependant, son rôle est majeur dans l'érythropoïèse. Il est un constituant essentiel d'une structure porphyrique qui donne leur rôle aux globules rouges : l'hème b qui contient 4 noyaux de Fe^{2+} (Figure 1). L'hème s'associe à des globines pour former une protéine hétéro-tétramérique : l'hémoglobine (Hb).

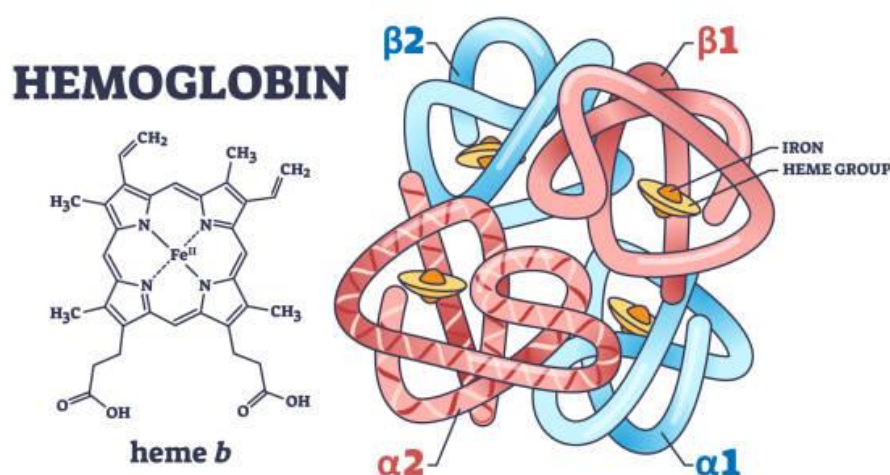


Figure 1. Représentation schématique de l'hémoglobine

- Transport de l'oxygène : l'hémoglobine possède 4 sous-unités pouvant fixer chacune une molécule d'oxygène. Ces sites permettent de lier l'oxygène dans les poumons et le transportent vers les tissus du corps. L'oxygène est libéré pour la respiration cellulaire. Le dioxyde de carbone, déchet de la respiration cellulaire, est alors capté par l'hémoglobine pour être ensuite éliminé par les

poumons. L'hémoglobine est aussi présente dans d'autres tissus, par exemple neuronal (Biagioli et al., 2009; Brown et al., 2016; RICHTER et al., 2009) et vaginal (Saha et al., 2017). Cependant, des recherches sont encore nécessaires pour mieux comprendre ses fonctions dans ces tissus.

- Stockage de l'oxygène musculaire : le fer est également un composant essentiel de la myoglobine, une protéine présente dans les muscles. La myoglobine a une structure proche de l'hémoglobine mais elle est monomère : elle possède un seul site de fixation pour l'oxygène. La myoglobine stocke de l'oxygène dans les cellules musculaires, ce qui permet aux muscles de fonctionner de manière optimale. En effet, leur besoin en oxygène peut rapidement devenir très important. Ce système leur permet d'être plus efficace, mais il s'épuise rapidement.
- Métabolisme cellulaire : le fer est un cofacteur pour de nombreuses enzymes impliquées dans le métabolisme cellulaire, y compris des réactions chimiques essentielles à la production d'énergie. Il participe également à la formation de nombreux cytochromes dont les cytochromes P450 impliqués dans le métabolisme de certains lipides de la gaine de myéline et à la synthèse des hormones stéroïdiennes. L'hème et les clusters Fe-S sont nécessaires également à la chaîne de transport d'électrons mitochondriaux pour la production d'énergie (Chiabrando et al., 2020; Lill & Freibert, 2020).
- Système immunitaire : le fer est nécessaire au bon fonctionnement du système immunitaire. Le fer aide à la prolifération et à la maturation des cellules immunitaires ainsi qu'à leur fonctionnement (Cronin et al., 2019; Mu et al., 2021).
- Fonctions cognitives : le fer joue un rôle dans le développement et le maintien des fonctions cognitives dont la mémoire et la concentration. Il participe également à la synthèse de neurotransmetteurs comme la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline (Crichton & Ward, 2013; Ndayisaba et al., 2019; Waløen et al., 2017; R. J. Ward et al., 2014). Le fer est essentiel pour la croissance normale et le développement du cerveau chez les nourrissons et les jeunes enfants. Une carence entraîne des effets négatifs sur la cognition, le développement moteur et des problèmes de comportement. (Ambroszkiewicz et al., 2017a).
- Détoxification : le fer est impliqué dans la détoxification des substances nocives, telles que les radicaux libres et les métaux lourds, en agissant comme cofacteur d'enzymes antioxydantes.
- Synthèse de l'ADN (acide désoxyribonucléique) et régulation épigénétique : le fer est nécessaire à la synthèse, la réplication et la réparation de l'ADN

(Chiabrando et al., 2020; Lill & Freibert, 2020). Il est également impliqué dans les voies de régulation épigénétiques (Farida et al., 2023).

- Ferroptose : C'est une mort cellulaire non apoptotique. Elle se produit par la destruction oxydative des lipides membranaires, et les ions de fer sont au centre de ce mécanisme biochimique (J. Li et al., 2020) Elle pourrait avoir un rôle dans la suppression tumorale et la surveillance immunitaire (Jiang et al., 2021). Elle pourrait également avoir un rôle dans la pathogenèse des lésions d'ischémie-reperfusion intestinale, les anévrismes aortiques, les lésions pulmonaires aiguës et l'insuffisance cardiaque (Lee et al., 2025; Z. Zhang et al., 2025). L'équilibre délicat des ions de fer dans les cellules, qui englobe leur absorption, leur excrétion, leur utilisation efficace et leur stockage sûr, est essentiel pour maintenir une sensibilité appropriée à la ferroptose. Bien qu'une quantité adéquate de fer soit indispensable aux fonctions essentielles des cellules, l'accumulation excessive d'ions de fer peut devenir la force motrice centrale dans le déclenchement de la ferroptose cellulaire. Par conséquent, un mécanisme de surveillance strict doit être mis en œuvre pour prévenir des dommages potentiellement graves (Yan et al., 2021).

Le fer est principalement contenu dans l'hémoglobine (65%), la ferritine et l'hémosidérine (23%), la myoglobine (10 %), les enzymes (2 %) et la transferrine (0.2 %) (Günther, 2023).

En résumé, le fer est un minéral essentiel qui remplit des fonctions cruciales comme le transport de l'oxygène, le métabolisme cellulaire, la fonction immunitaire, la croissance, le développement, la détoxification et d'autres fonctions corporelles majeures. On comprend que ce nutriment soit un sujet d'attention particulier.

1.2 Métabolisme du fer

Le fer est donc un nutriment essentiel pour de nombreuses fonctions de l'organisme. Environ 20 mg de fer sont utilisés chaque jour pour la production des globules rouges, ce qui représente 80 % des besoins. Le fer disponible dans le plasma est d'environ 2 à 4 mg, ce taux doit être maintenu par des apports réguliers principalement par les macrophages qui récupère le fer des érythroblastes sénescents ou lésés (20 - 25 mg par jour) et par les entérocytes qui absorbent le fer alimentaire (environ 1 à 2 mg par jour). Les pertes en fer sont principalement dues à la desquamation. Ainsi le fer fonctionne principalement en circuit fermé et l'organisme ne peut pas en éliminer l'excédent, mais seulement réguler son absorption (Muckenthaler et al., 2017).

Cycle du fer dans l'organisme

Le fer dans l'organisme est un système économe. Les macrophages dans le foie, la rate et la moëlle osseuse recyclent le fer des érythrocytes sénescents. Les globules rouges sont alors dégradés, libérant du monoxyde de carbone, de la bilirubine et du fer (figure 2). Le fer est ensuite soit exporté en dehors de la cellule à travers la ferroportine (FPN1), soit stocké sous forme de ferritine (Beaumont & Canonne-Hergaux, 2005; Beaumont & Delaby, 2009). Le foie constitue le principal organe de stockage du fer. Il peut capter le fer issu de la circulation portale comme systémique. Le foie produit également l'hépcidine, une hormone de régulation du fer (R. M. Graham et al., 2012).

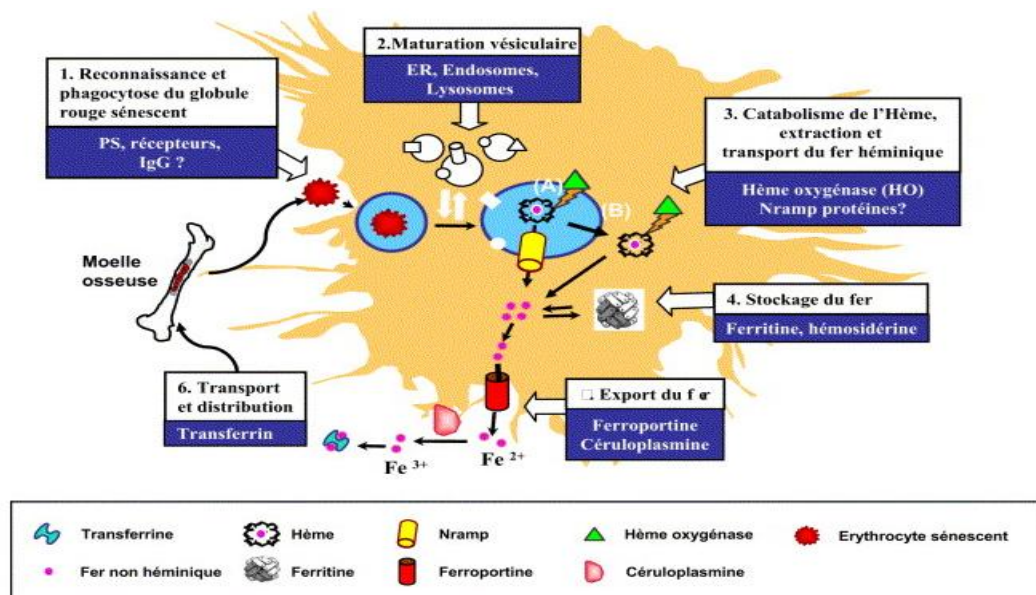


Fig 2. Représentation schématique d'un macrophage et des différentes étapes du processus d'érythrophagocytose et de recyclage du fer hémunique (Beaumont & Canonne-Hergaux, 2005).

Absorption

La majeure partie du fer est absorbée dans le duodénum et la partie proximale du jéjunum (Fuqua et al., 2012). Il semble exister également une voie d'absorption plus distale au niveau intestinal. Le microbiote, peu présent dans le duodénum, peut jouer un rôle dans son métabolisme. Cela oriente vers l'existence d'une absorption plus en aval du tractus digestif (Vonderheid et al., 2019). Il n'existe aucune voie d'élimination du fer excédentaire dans l'organisme, son absorption est donc très régulée pour éviter son accumulation.

Lors des premiers mois de vie, les apports en fer sont assurés soit par la lactoferrine contenue dans le lait maternel soit dans les préparations infantiles. A partir de la diversification, d'autres formes de fer prennent le relais (Dorea, 2000).

Le fer alimentaire peut être sous différentes formes : on distingue classiquement le fer héminique (quand il est lié à l'hémoglobine) et le fer non-héminique (il peut alors être lié ou non à la ferritine).

Le fer non héminique non lié à la ferritine est réduit de Fe^{3+} (majorité du fer alimentaire, fer ferrique) à Fe^{2+} (fer ferreux) par le cytochrome B duodénal (Dcytb). Il est transporté dans les cellules de la muqueuse duodénale par transporteur de métaux divalents 1 (DMT1).

Les mécanismes d'absorption du fer héminique ne sont pas totalement connus. Il y a différentes pistes comme la protéine porteuse d'hémoglobine-1 (HCP1), ou par endocytose (Geng et al., 2016).

La phytoferritine, contrairement à la ferritine présente chez les mammifères, est peu présente dans le cytoplasme. Sa concentration plus importante dans les organites est une des raisons probables de sa plus grande résistance à l'acidité de l'estomac et donc à sa plus grande biodisponibilité (G. Zhao, 2010; Zielińska-Dawidziak, 2015). Les mécanismes de son absorption sont là aussi peu connus. Elle semble procéder avec une endocytose médiée par récepteur et apparaît indépendante du sel ferreux ou lié à l'hème et présenterait une efficacité importante (Khurana et al., 2017; Liao et al., 2014; C. Lv et al., 2015a; Masuda et al., 2017; Perfecto et al., 2018; Theil et al., 2012, 2016).

Dans l'entérocyte, le fer est soit stocké sous forme de ferritine, dont une partie sera perdue lors de la desquamation des cellules, soit transporté à travers la membrane basolatérale par la ferroportine (Morgan & Oates, 2002). Elle transporte le fer à travers la membrane basale jusqu'au circuit sanguin. Il est alors oxydé en Fe^{3+} par l'héphaestine ou la céruloplasmine, puis lié par la transferrine plasmatique (Tf) pour être transporté dans la circulation (Dev & Babitt, 2017) (figure 3). La diminution de la concentration de la ferritine dans les entérocytes peut également constituer un moyen de diminuer les pertes de fer lors de leur desquamation (Hunt & Roughead, 1999).

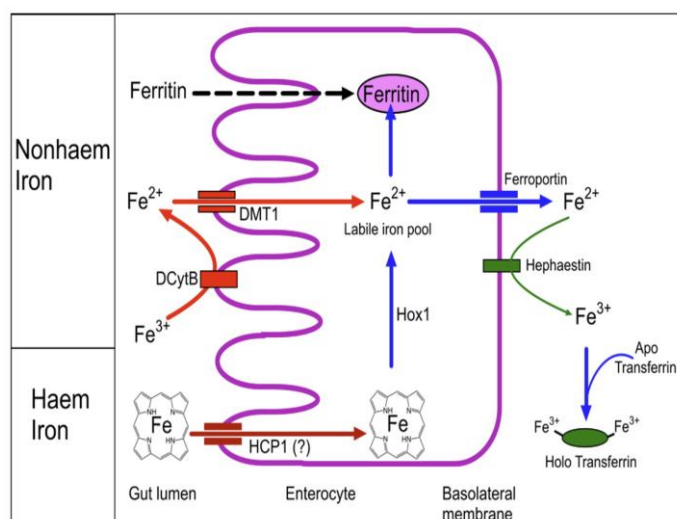


Figure 3 : Voies d'absorption du fer (Coad & Pedley, 2014)

Le fer alimentaire est absorbé à travers la paroi intestinale sous forme de fer héminique (provenant d'aliments d'origine animale) et de fer non héminique (provenant d'aliments d'origine animale et végétale). De plus, les protéines ferritines peuvent être absorbées intactes, contribuant ainsi à l'acquisition de fer non héminique. (DMT1 – transporteur de métaux divalents 1 ; DCyB – cytochrome B duodénal ; Hox1 – hème oxygénase-1 ; HCP1 – protéine transporteuse de l'hème 1).

La Tf transporte ensuite le fer vers divers tissus et cellules. Après liaison au récepteur de la transferrine 1 (TfR1), le complexe est internalisé par endocytose dans la cellule (Kawabata, 2019). Depuis l'endosome, le fer pénètre dans le cytoplasme via DMT1 sur la membrane endosomale. Le fer rejoint alors le pool de fer libre (LIP labile iron pool), il intervient alors dans les processus métaboliques dans le cytosol, les mitochondries et les lysosomes, ou il est séquestré par la ferritine intracellulaire pour constituer une réserve (H. Lv & Shang, 2018). L'excès de fer peut être exporté de la cellule par la FPN1. La majeure partie du fer est utilisée dans les globules rouges immatures dans la moelle osseuse pour la production d'hémoglobine.

Les cellules qui ont besoin de fer expriment des récepteurs à la transferrine à leur surface. Ainsi quand les besoins sont élevés on observe une augmentation de la synthèse des récepteurs à la transferrine; quand les besoins sont faibles, c'est l'inverse (Handelman & Levin, 2008). Le fer non utilisé est stocké dans le foie qui pourra le remettre dans la circulation sanguine en cas de besoin de l'organisme (Abbaspour et al., 2014).

Les globules rouges sénescents sont phagocytés par les macrophages et le fer est libéré pour retourner dans la circulation sanguine. Le fer ferreux de l'hème est libéré par la ferroportine, puis oxydé en fer ferrique par la céruloplasmine, puis pris en charge par la transferrine pour être recyclé dans la moelle osseuse. Les macrophages stockent également l'excès de fer dans la ferritine. L'augmentation de la ferritine tissulaire est à l'origine de la ferritine sérique circulante. Hors inflammation, il existe une relation linéaire où 10 mg de fer tissulaire entraîne l'augmentation de 1 µg/L de ferritine sérique (Herbert, 1992).

Le fer qui n'est pas absorbé poursuit son avancée dans le tractus digestif. Il est ensuite potentiellement utilisé par le microbiote. Il semble exister un lien entre le microbiote, la présence de fer et le statut en fer de la personne. Le fer qui n'est pas absorbé, ni par les entérocytes, ni par le microbiote, est enfin éliminé dans les selles (Seyoum et al., 2021).

Régulation

Le fer est un oligo-élément essentiel pour le corps humain, mais il est également toxique en cas d'excès. L'homéostasie du fer au niveau cellulaire et la concentration de fer dans l'ensemble du corps sont donc étroitement régulées afin de les maintenir dans la fourchette physiologique optimale. Le fer corporel provient de l'alimentation et est exporté dans la circulation pour être utilisé. Par conséquent, la quantité de fer absorbée par l'entérocyte intestinal est assez critique. Les niveaux d'expression de DMT1 et de FPN1 font l'objet de régulations précises. Le fer est à la fois filtré et réabsorbé par les reins. Cela ne constitue donc pas une voie de régulation (W. Wang, Chen, et al., 2025).

L'hépcidine est une hormone peptidique produite principalement par le foie (mais aussi par les adipocytes) (Bekri et al., 2006). Elle est centrale dans le métabolisme du fer. Elle est présente dans le sang largement sous sa forme libre, avec environ moins de 3% lié à α_2 -macroglobuline (et de manière non-spécifique à l'albumine) (Itkonen et al., 2012; Peslova et al., 2009). L'hépcidine peut se lier aux protéines FPN1 des entérocytes, des macrophages et hépatiques pour induire son internalisation et sa dégradation par le protéasome (Nemeth, Tuttle, et al., 2004). L'hépcidine régule aussi à la baisse les niveaux d'acide ribonucléique messager (ARNm) de plusieurs gènes impliqués dans le métabolisme du fer : ferroportine, DMT1, Dcytb et HCP1 (Bergamaschi et al., 2017; C.-Y. Wang & Babitt, 2019). Au niveau intracellulaire, les protéines régulatrices du fer (IRP, *iron regulatory protein*) régulent les niveaux de DMT1, TfR1, ferritine et FPN1 en réponse aux variations de la teneur en fer libre, en se fixant sur des segments d'ARNm qu'on appelle des éléments de réponse au fer (IRE - *Iron-response élément*). À l'instar de la régulation du fer au niveau des entérocytes — où l'absorption intestinale est finement contrôlée par des mécanismes post-transcriptionnels et hormonaux (notamment via l'hépcidine) — la régulation du fer intracellulaire varie selon le type cellulaire, en raison de profils d'expression spécifiques de protéines de transport (comme DMT1, ferroportine) et de régulation (comme IRP/IRE, ferritine). Cette hétérogénéité cellulaire dans la gestion du fer permet d'adapter son métabolisme aux besoins spécifiques de chaque tissu. Toutefois, des altérations dans ces mécanismes peuvent entraîner des anomalies du statut martial, se manifestant soit par une carence (ex. : anémie ferriprive), soit par une surcharge (ex. : hémochromatose), en fonction du contexte physiopathologique. Bien que d'importants progrès aient été réalisés dans l'élucidation des voies de transport, de stockage et de régulation du fer à l'échelle cellulaire, la compréhension globale de sa physiologie, notamment son interaction avec les systèmes immunitaire, inflammatoire et métabolique, reste incomplète (G. Gao et al., 2019). Dans certains états pathologiques (comme l'inflammation chronique), la production d'hépcidine est augmentée, entraînant une inhibition de la ferroportine, ce qui bloque la sortie du fer des entérocytes et des macrophages. Cela conduit à une baisse de l'absorption intestinale et à une séquestration du fer intracellulaire. Ce fer, bien que présent dans l'organisme, devient fonctionnellement indisponible pour l'érythropoïèse et d'autres voies métaboliques essentielles.

La synthèse de l'hépcidine est stimulée par des concentrations élevées de fer dans le foie et le plasma, l'inflammation et l'activité physique (Kroot et al., 2011; Peeling et al., 2014).

La synthèse de l'hépcidine est diminuée par le déficit en fer, l'hypoxie et certains hormones dont les estrogènes (Lehtihel et al., 2016; Q. Yang et al., 2012). L'érythropoïétine (EPO) est une hormone sécrétée principalement par le cortex rénal mais aussi par le foie, le cerveau et l'utérus. Elle stimule la production de globules rouges au niveau de la moëlle osseuse. En réponse à l'EPO, les érythroblastes produisent de l'érythroferrone (ERFE) qui augmente l'absorption du fer en diminuant la synthèse hépatique d'hépcidine (Coffey & Ganz, 2018).

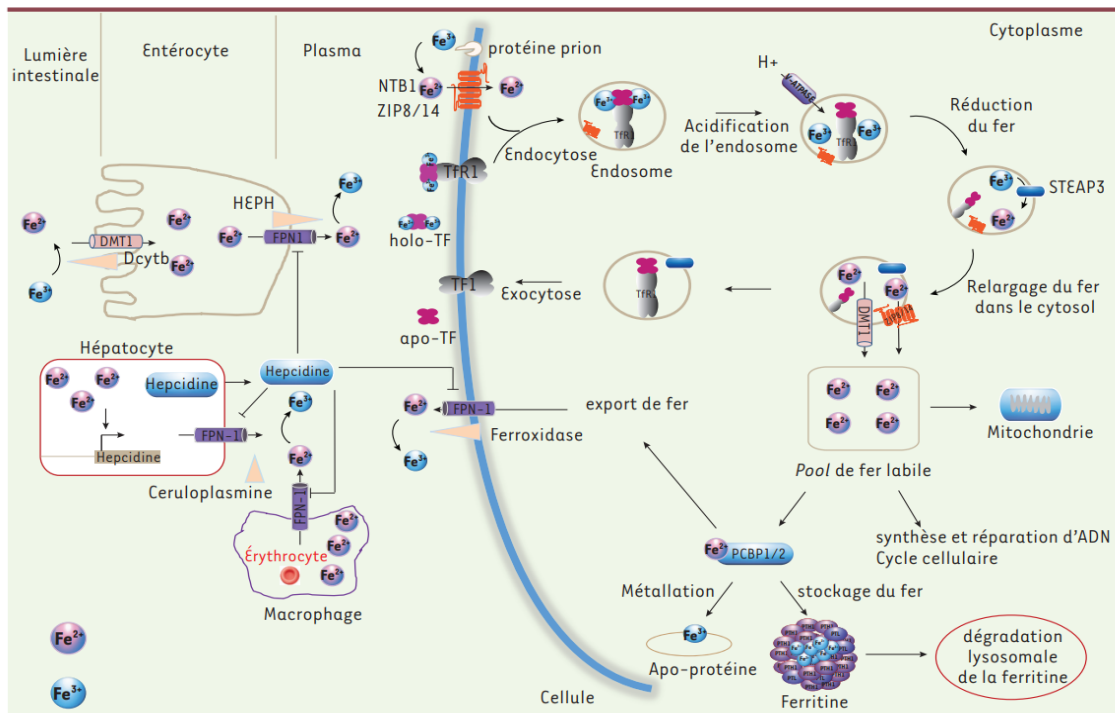


Figure 4. Schéma simplifié de l'absorption du fer et de son homéostasie (Hamaï & Mehrpour, 2017)

Impact de l'inflammation sur le métabolisme du fer

La production d'hépcidine augmente aussi dans les états inflammatoires (Andrews, 2004). L'hépcidine a d'abord été découverte pour ses propriétés antimicrobiennes (Park et al., 2001). Sa synthèse peut être augmentée par certaines cytokines pro-inflammatoires dont l'interleukine 6 (IL-6). L'IL-6 augmente l'expression de l'hépcidine par le biais de la voie Signal transducer and activator of transcription 3 (STAT3). En effet, le fer est également un nutriment important pour les agents pathogènes tels que les bactéries et les parasites, ce qui fait de la privation de fer une stratégie de défense immunitaire importante pour les organismes tout au long de l'évolution (Drakesmith & Prentice, 2012). L'hépcidine est produite dans le foie dans le cadre de la réponse inflammatoire systémique et se lie au transporteur de fer transmembranaire, la ferroportine, bloquant ainsi le transport du fer vers le plasma à partir des entérocytes, des macrophages et des hépatocytes (S.-R. Pasricha et al., 2021). Cela diminue efficacement les concentrations plasmatiques de fer, privant ainsi l'agent pathogène potentiel d'un facteur de croissance et empêchant ainsi une infection invasive. Étant donné que cela prive également les cellules érythropoïétiques de fer, un état inflammatoire prolongé entraînera une érythropoïèse déficiente en fer et ce qu'on appelle l'anémie inflammatoire.

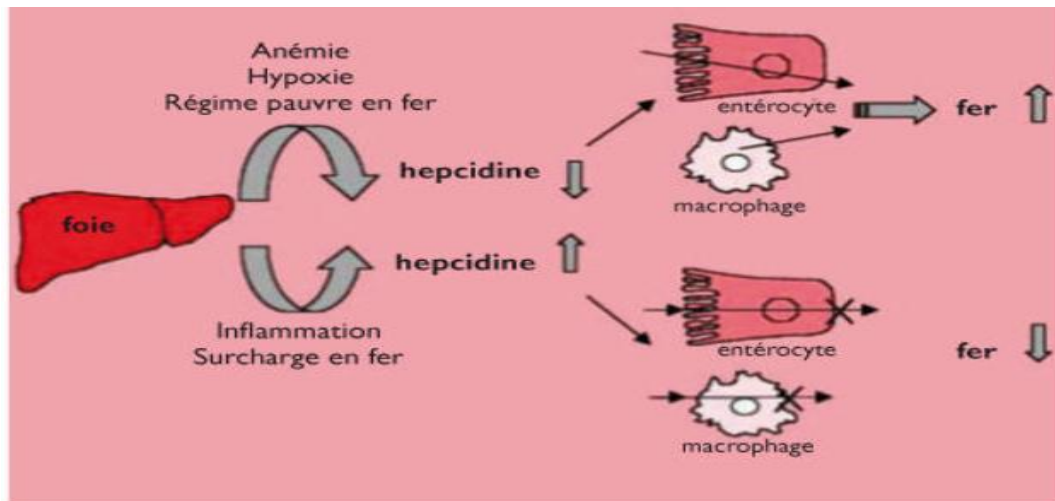


Figure 5 : Axe hepcidine-ferroportine dans la régulation de l'homéostasie du fer (Beaumont et al., 2003)

1.3 Un point sur fer et les protéines d'intérêts

Le fer, de par son fort pouvoir oxydant, peut être dangereux pour l'organisme s'il est libre. Il est de ce fait lié à des protéines de transport ou de stockage. Il dépend de récepteurs membranaires pour pouvoir être capté par les cellules qui en ont besoin.

- Hème : Elle se forme dans la moëlle osseuse et à pour rôle de transporter l'oxygène et le dioxyde de carbone en formant l'hémoglobine. Le précurseur de l'hème est la protoporphyrine dans laquelle le zinc peut prendre la place du fer en cas de carence de celui-ci.
- Ferroportine : exporte le fer du pôle basal de la cellule vers le système sanguin.
- Transferrine : protéine de transport du fer dans le sang. Chaque molécule de transferrine peut transporter 2 atomes de fer, mais en situation physiologique, 20 à 40 % de ses sites de fixation sont occupés.
- Récepteur à la transferrine : il s'exprime sur les cellules qui ont besoin de fer et internalise le fer fixé sur la transferrine. Le récepteur de la transferrine (TfR1) est une glycoprotéine transmembranaire constitué de 2 chaînes identiques de 700 acides aminés assemblées par des ponts disulfures et d'un poids moléculaire d'environ 95 kDa, responsable du transport du fer dans les cellules.
- Ferritine : Elle est présente dans le milieu intracellulaire, elle stocke le fer qui n'est pas utilisé. C'est particulièrement le cas dans les hépatocytes et les macrophages. Elle est présente dans le sérum et sa concentration est très corrélée à la ferritine hépatique et constitue donc un bon marqueur de celle-ci.
- Hepcidine : C'est une hormone peptidique du métabolisme du fer synthétisée par le foie. Elle induit la dégradation de la ferroportine et bloque ainsi la sortie du fer des macrophages, entérocytes ou hépatocytes. En cas de carence en fer, son taux diminue et favorise au contraire la sortie du fer de ces cellules vers le plasma et la transferrine, et augmente ainsi la quantité de fer disponible pour

la moëlle osseuse et la synthèse d'hémoglobine. Elle a d'abord été identifiée comme la liver-expressed antimicrobial protein 1 : en effet son premier rôle identifié était celui dans la lutte contre les microbes pathogènes. Son taux augmente en cas d'inflammation et d'infection avec pour conséquence une séquestration du fer dans quelques tissus, réduisant l'accès au fer pour les pathogènes (Schmidt, 2015; Wrighting & Andrews, 2006a).

1.4 Besoins

Généralités

Un organisme humain adulte contient entre 35 à 50 mg de fer par kilogrammes de masse corporelle soit environ 2,5 à 4 g de fer principalement sous forme héminique (70%) (Bendich & Zilberboim, 2009). Les pertes quotidiennes de fer sont limitées (1 à 2 mg par jour chez l'adulte hors période de menstruation) (Anses, 2021). Le fer est un minéral qui fonctionne quasiment en circuit-fermé. En effet, près de 90% du fer de l'organisme vient du recyclage des globules rouges sénescents (Abbaspour et al., 2014). Les 10% restants doivent être apportés par l'alimentation.

Comme l'hémoglobine contient 3,34 mg de fer par gramme et que 100 mL de sang contient 15 grammes d'hémoglobine, la perte de 1 mL de sang correspond à la perte de 0,51 mg de fer (Kaneko, 1980). Ainsi, les pertes sanguines peuvent conduire à augmenter les besoins en fer et entraîner une carence en celui-ci si les apports sont insuffisants.

Menstruations

Les pertes menstruelles sont composées d'environ 50% de sang. Les quantités peuvent être très variables, tant entre les individus et que chez une même personne en fonction des moments. "Généralement", ces pertes représentent 50 à 80 mL par cycle soit 25 à 50 mL de sang et donc 12.5 à 25 mg de fer par cycle (Fraser et al., 2001). Environ 1/3 des femmes expérimentent des saignements plus abondants avec des pertes en fer supérieur à 25 mg par cycle (Fraser et al., 2015a). Il faut également considérer que les saignements menstruels abondants sont définis plus largement comme « une perte de sang menstruel excessive qui interfère avec la qualité de vie physique, socio-émotionnelle et/ou matérielle d'une femme » (NICE, 2021). Cela peut rendre difficile d'obtenir suffisamment de fer absorbé par l'alimentation et conduire à une carence en fer.

Grossesses

La grossesse augmente les besoins en fer pour plusieurs raisons : les volumes de plasma et de sang maternels sont augmentés ; le fœtus a besoin de fer pour ses propres besoins métaboliques et d'apport d'oxygène ainsi que pour charger ses réserves de fer endogène ; et le placenta est un organe hautement actif sur le plan

métabolique qui a d'importants besoins en fer (Cao & O'Brien, 2013; Fisher & Nemeth, 2017; Georgieff, 2020). On estime que les besoins en fer sont de 1 200 mg pour la grossesse en elle-même, auxquels s'ajoutent 200 mg supplémentaires perdus pendant le travail et 200 mg supplémentaires perdus pendant la période post-partum en cas d'allaitement (Breymann et al., 2017). Hors mobilisation des réserves, les besoins quotidiens en fer alimentaire pendant la grossesse seraient d'environ 27 mg (Moyle, 2025).

Inadéquation des besoins et carence en fer : notions générales

D'un point de vue de l'évolution et de la préservation de l'espèce, la carence en fer a également des vertus notamment en protégeant l'organisme de certaines pathologies infectieuses comme paludisme, la peste et la tuberculose (Denic & Agarwal, 2007).

Les troubles ferriprives se divisent en deux types principaux : la carence en fer absolue et la carence en fer fonctionnelle (parfois appelée inflammatoire), toutes deux pouvant provoquer une anémie. Les cytokines de l'inflammation diminuent la production d'EPO, augmentent la ferritine, les niveaux d'hépcidine et diminuent l'espérance de vie des érythrocytes. Dans un premier temps le fer est séquestré dans les cellules et n'est plus disponible pour les voies métaboliques des autres tissus. Puis le défaut d'absorption avec ou sans l'augmentation des besoins, peut conduire à une carence absolue. La carence en fer fonctionnelle peut donc devenir mixte (ou se développer dans un organisme déjà déficitaire) (figure 5).

L'anémie ferriprive est plus fréquente chez les femmes en âge de procréer, les femmes enceintes et les enfants. Elle résulte souvent d'un apport alimentaire insuffisant, d'un besoin accru en fer ou de pertes de fer, ce qui perturbe la production des globules rouges. Chez la femme anémiée, les causes sont majoritairement gynécologiques. La carence en fer est également une cause majeure d'anémie chez les femmes enceintes dans plus de 90 % des cas (Beucher et al., 2011). Dans les pays occidentaux, 10 à 20 % des femmes enceintes non supplémentées en fer présentent une anémie ferriprive lors du troisième trimestre de grossesse. Les causes principales d'anémie chez l'homme adulte sont principalement dues à des pertes sanguines, souvent liées à des problèmes digestifs comme les gastrites ou les ulcères (Gharbi et al., 2016). A noter que chez les personnes menstruées, les ulcères et cancers digestifs sont rares et que la prévalence de la carence en fer n'est pas indicative d'une de ces pathologies dont le dépistage repose sur la symptomatologie (Szpakowski & Tucker, 2022).

La carence en fer fonctionnelle est fréquente chez les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques comme l'insuffisance rénale chronique (IRC) ou le cancer. Le traitement peut inclure une supplémentation en fer par voie orale ou intraveineuse, ainsi que des traitements pour stimuler la production de globules rouges

et réduire les niveaux d'hépcidine. La résolution de l'inflammation peut restaurer un métabolisme normal du fer.

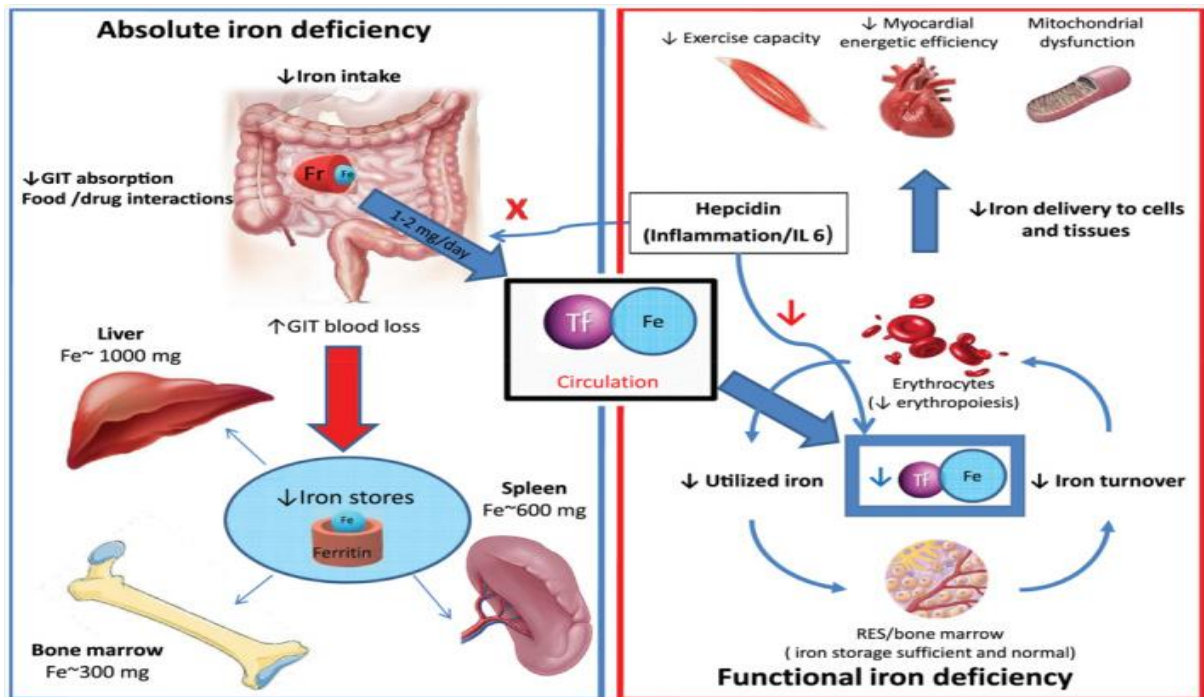


Figure 6 : Principes physiologiques de base impliqués dans l'absorption, le transport et le stockage du fer, ainsi que les cascades physiopathologiques responsables de la carence en fer absolue et fonctionnelle. Fe, fer ; Fr, ferroportine ; GIT, gastro-intestinal ; RES, système réticulo-endothélial ; Tf, transferrine. (Loncar et al., 2021).

Il est donc nécessaire d'avoir des apports alimentaires en fer satisfaisants. L'absorption du fer a été beaucoup étudiée et il apparaît que différents facteurs viennent modifier sa biodisponibilité.

2. Facteurs influençants l'absorption du fer

Historiquement, 2 types de fer apportés par l'alimentation étaient considérés : le fer héminique (lié à l'hème) et le fer non-héminique, avec notamment des voies d'absorption différentes. Plus récemment, la découverte d'une voie spécifique pour le fer lié à la ferritine modifie nos connaissances. Nous manquons cependant encore de données pour aller plus loin sur cette thématique. De même, le fer non héminique est considéré comme une seule entité, alors qu'il peut se présenter sous fer forme oxydé ou non, lié à d'autres éléments etc. Tout cela n'est qu'une partie de la difficulté à avoir des valeurs précises et cohérentes concernant l'absorption du fer. L'élément qui semble le plus essentiel étant le taux de ferritine. Cependant, d'autres variables méritent d'être prises en considération, tant en ce qui concerne la nature des aliments et des boissons consommés qu'en lien avec des facteurs extrinsèques aux prises alimentaires, susceptibles d'influencer l'absorption du fer.

2.1 Facteurs alimentaires concomitant à la phase d'absorption du fer

Diminution de l'absorption

- Les polyphénols

Elles constituent un vaste groupe de molécules qui sont très présentes dans les aliments végétaux. Elles sont notamment apportées par le thé, le café, le cacao, le vin rouge, les tomates, les carottes, le raisin, le soja etc. Leurs bénéfices sur la santé sont multiples notamment concernant les pathologies cardiovasculaires, les maladies inflammatoires, le diabète de type II, les cancers, les maladies neurodégénératives... (Habauzit & Morand, 2012; Martiniakova et al., 2025; Naik et al., 2025; Nemzer et al., 2025; Stankovic et al., 2025; Wali et al., 2025; M. Yang et al., 2025). Certains de leurs bénéfices sur la santé pourraient être consécutifs à leurs interactions avec le fer (Perron & Brumaghim, 2009).

Cependant les polyphénols contenues dans certains végétaux peuvent également diminuer l'absorption du fer notamment en se liant à lui ou en diminuant son excrétion dans la circulation sanguine (Kim et al., 2008; Lynch et al., 2018; Petry, 2014). La diminution de l'absorption du fer par les polyphénols contenues dans les boissons varie entre 60 et 90%, elle est maximale pour le thé noir et le thé à la menthe poivrée, moindre pour le cacao, la verveine, le tilleul et la camomille. Le café semble diminuer l'absorption dans des proportions inférieures à celle du thé (Hurrell et al., 1999; Morck et al., 1983; Samman et al., 2001). Le rooibos ne semble pas poser ce type de difficultés (Marnewick et al., 2012). Cependant, certains résultats sont plus prudents (Afrifa et al., 2023).

Le moment où sont ingérés ces différents facteurs peut également être important. Le thé, par exemple, voit son effet inhibiteur diminuer de 50 % si sa

consommation se situe une heure après le repas, par rapport à une prise pendant le repas (Ahmad Fuzi et al., 2017).

- Le calcium

Il semble exister un effet inhibiteur direct sur l'absorption du fer non héminique ainsi que sur l'absorption du fer héminique, indiquant un possible effet muqueux plutôt que luminal avec un effet maximal pour une consommation de 300 mg de calcium pendant le repas (Cook et al., 1991; Gleerup et al., 1993, 1995; Hallberg et al., 1991). Cependant, l'effet inhibiteur ne semble pas être obtenu en cas de consommation de lait en "condition réelle" (Galan et al., 1991). Cet effet ne semble pas avoir lieu si la prise est 2h avant les repas (Gleerup et al., 1995; Lönnerdal, 2010). Il semble exister des adaptations et d'autres études plus récentes semblent plus nuancées à ce sujet (Beck & Coad, 2017; Lim et al., 2013).

- Certaines protéines

Certaines protéines contenues dans la caséine du lait et dans le soja semblent diminuer l'absorption du fer (Beck & Coad, 2017; Hurrell et al., 1989; Lynch et al., 1994). Les protéines contenues dans l'œuf semblent également diminuer l'absorption du fer non-héminique (Callender et al., 1970).

- L'acide phytique (phytate)

L'acide phytique est présent dans de nombreux végétaux dont les céréales, les graines, les noix et les légumineuses. Par sa capacité à se lier au fer dans le tractus gastro-intestinal, il apparaît comme un inhibiteur de son absorption (Hallberg et al., 1987, 1989a; Lim et al., 2013).

Nous venons de passer en revue les principaux inhibiteurs de l'absorption du fer. D'autres facteurs alimentaires peuvent cependant augmenter son absorption que ce soit par leur effet propre ou en contrecarrant les effets des inhibiteurs décrits plus en amont.

Amélioration de l'absorption

- L'acide ascorbique (vitamine C)

La vitamine C favorise la biodisponibilité du fer non héminique, soit en formant un chélate de fer-ascorbate plus stable et dont l'absorption est facilitée, soit en agissant comme cofacteur dans la réduction du fer de la forme ferrique (Fe^{3+}) à la forme ferreuse (Fe^{2+}) par le cytochrome duodénal B (Hallberg et al., 1986; Lane et al., 2015; Teucher et al., 2004; Timoshnikov et al., 2020; Walczyk et al., 2014). Dès 15 mg d'acide ascorbique, une amélioration de l'absorption est retrouvée et augmente avec la quantité (Gillooly et al., 1983). L'efficacité est d'autant plus marquée en présence des inhibiteurs de l'absorption comme les phytates, le calcium et les polyphénols (Hallberg et al., 1986; Q. Ma et al., 2011; Siegenberg et al., 1991;

Tuntawiroon et al., 1991). Cette vitamine est abondante dans les fruits et les légumes. Une orange fraîche apporte environ 50 mg de cette précieuse vitamine. Il est important de manger des produits frais et crus pour bénéficier pleinement des apports en cette vitamine. Cet effet est probablement aussi obtenu avec d'autres acides organiques : citrique, malique et tartrique (Gillooly et al., 1983). L'EFSA, suite à une revue des preuves, a conclu que l'acide ascorbique, pris au cours du même repas, améliore l'absorption du fer non-héminique (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), 2014).

- La préparation des aliments

La fermentation, le trempage, la germination et la cuisson des végétaux semblent augmenter la disponibilité du fer qu'ils contiennent (Nikmaram et al., 2017; Scheers et al., 2016).

- Certaines protéines animales

La nature de ce "facteur viande" (viande, volaille, poisson) est incertaine, même si la présence de peptides partiellement digérés pourraient se lier au fer non-héminique et améliorer son absorption (Consalez et al., 2022; Engelmann et al., 1998; Hurrell et al., 2006).

- Caroténoïdes

Ce groupe se compose notamment du B-carotène, la lutéine et la zéaxanthine. Certaines études ont montrées une augmentation significative de l'absorption du Fer en présence de caroténoïdes, peut-être en empêchant la formation de complexes insolubles avec les phytates ou les polyphénols (García-Casal, 2006; García-Casal et al., 2000).

Pour aller plus loin

Une des limites des études sur les facteurs améliorant ou inhibant l'absorption du fer, c'est qu'elles portent principalement sur un seul repas. Ainsi les études d'interventions sur l'ensemble du régime alimentaire ne confirment pas toujours ces résultats. Par exemple, une étude portant sur des femmes suédoises a montré qu'une consommation plus importante de pain complet riche en phytate n'a pas eu d'impact sur l'absorption du fer. Ce résultat semble entrer en contradiction avec l'effet connu des phytates sur le fer (Hoppe et al., 2019).

Contre-point sur les phytates

Le phytate est parfois défini comme un “anti nutriment”. Il est largement répandu dans le règne végétal. Il sert principalement de stockage pour le phosphate végétal, de source d'énergie et d'antioxydant. Structuellement, le phytate est constitué de six groupes phosphate, attachés à un cycle inositol, avec la capacité de lier jusqu'à 12 protons au total. Ces groupes phosphate agissent comme de puissants chélateurs, se liant facilement aux cations minéraux, en particulier cuivre, calcium, zinc et le fer (Castro-Alba et al., 2019). Ces complexes sont insolubles à des valeurs de pH neutres et ne peuvent pas être digérés par les enzymes humaines. Cela pourrait diminuer la biodisponibilité des minéraux. Cependant différents traitements tels que la cuisson, la germination, la fermentation et le trempage permettent de diminuer cet impact théorique (Lestienne et al., 2005; Nikmaram et al., 2017; Scheers et al., 2016; Schlemmer et al., 2009). La présence de vitamine C au cours du repas également (Hallberg et al., 1989b). Soutenir la santé du microbiome grâce à la consommation de fibres fermentescibles et d'autres prébiotiques réduit également les valeurs du pH cœcal, permettant une solubilité accrue du zinc et du fer (Petroski & Minich, 2020). Cet effet peut donner un aperçu du phénomène d'adaptation aux phytates. En effet, la consommation habituelle d'un régime riche en phytates semble atténuer les effets théoriques inhibiteurs de l'absorption du fer (Armah et al., 2015). L'Anses dans son avis sur la révision nutritionnelle pour les enfants conclut qu'il existe d'autres leviers (que la viande) permettant de faciliter l'atteinte de la référence nutritionnelle en fer chez les enfants, notamment des sources végétales telles que les céréales complètes, les légumineuses et les fruits secs et à coque (Anses, 2020).

Comme beaucoup d'éléments phytochimiques, la consommation d'aliments riches en phytates est bonne pour la santé. On note une diminution du risque de maladies cardiovasculaires ou de diabète de type II (Lecerf, 2016; Rémond & Walrand, 2017). Les légumineuses sont également des aliments qui sont riches en fibres cela conduit à une diminution du risque d'avoir un cancer colorectal¹. Le rôle des phytates est évoqué dans ces impacts positifs sur la santé des aliments qui en sont riches (Pires et al., 2023).

Comme on le voit dans cette rapide description, l'impact de la baisse supposée de l'absorption de certains nutriments est à considérer au regard de probables mécanismes d'adaptation. De plus, il existe des gains de santé attendus avec l'augmentation de la consommation d'aliments d'origine végétale.

¹ <https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Facteurs-de-risque-et-de-protection/Alimentation/Alimentation-prevention-primaire>

2.3 Facteurs indirects

- Ferritinémie

La ferritinémie, qui est notamment le reflet des réserves en fer, mais qui augmente aussi en cas d'inflammation, est probablement le facteur le plus significatif sur l'absorption du fer surtout non-héminique (Bezwoda et al., 1979; Hultén et al., 1995). En effet, en situation de réserve en fer satisfaisante, l'organisme diminue les capacités d'absorption du fer et il augmente cette capacité en cas de réserve faible.

- Vitamine D

La carence en vitamine D (concentration plasmatique < 50 nmol/L) est fréquente en France (pour aller plus loin sur la vitamine D, vous pouvez consulter [la position de l'ONAV](#) consacrée à ce sujet). Cependant, elle semble prépondérante chez les femmes carencées en fer. De plus, sa prise en charge permettrait une meilleure correction des réserves en fer (Blanco-Rojo et al., 2013; Braithwaite et al., 2019; L. Chen et al., 2025; Toxqui et al., 2013). La supplémentation en vitamine D pourrait entraîner une diminution de la synthèse d'hépcidine et ainsi permettre une meilleure absorption et disponibilité du fer (Bacchetta et al., 2014; E. M. Smith et al., 2017).

- Vitamine A

Une carence en vitamine A peut rendre plus difficile la mobilisation du fer intra tissulaire et diminuer l'absorption intestinale de celui-ci (Jimenez et al., 2010; Semba & Bloem, 2002; M. B. Zimmermann et al., 2006).

- Génétique

On observe une association entre la variabilité génétique dans les populations humaines et la prévalence de la carence en fer. Il y a notamment des variantes enzymatiques qui peuvent conduire à plus de difficultés pour obtenir des quantités de fer satisfaisantes (Gichohi-Wainaina et al., 2015; Shinta et al., 2019; Tanaka et al., 2010). Au contraire, d'autres variations génétiques peuvent conduire à absorber plus efficacement le fer (Blanco-Rojo et al., 2014b; Cade et al., 2005).

- Inflammation

L'inflammation a un impact majeur sur l'homéostasie du fer. En effet, elle conduit à la libération de cytokines pro inflammatoires et de protéines dont l'hépcidine (Ross, 2017). L'objectif de ces réactions en cascade de la phase aiguë est de priver les micro-organismes qui infectent l'hôte de fer. Cela conduit à garder le fer dans les cellules sans qu'il soit redistribué. Au cours de l'inflammation chronique, l'interleukine

6 va entraîner la phosphorylation du transducteur de signal et activateur de la transcription 3 (Wrighting & Andrews, 2006b). L'inflammation chronique ou de bas grade peut être aussi due à une importante adiposité (Stoffel, 2020).

- Excès de tissus adipeux

L'excès de tissus adipeux, souvent mesuré par l'indice de masse corporelle (IMC), peut entraîner une inflammation chronique qui pourrait par ce mécanisme empêcher une absorption optimale en fer (Coimbra et al., 2013; Ellulu et al., 2017; Menzie et al., 2008). Cet excès est souvent évalué par l'indice de masse corporelle car il est facile à obtenir, cependant, il n'apparaît pas être une représentation toujours fiable (Börgeson et al., 2024; Kennedy et al., 2009; Rubino et al., 2025). Les tissus adipeux sécrètent des cytokines pro-inflammatoires dont l'IL-6 (Fontana et al., 2007; Nemeth, Rivera, et al., 2004). L'hepcidine et la ferritine sont augmentées lors d'un pourcentage excessif d'adipocytes et pourrait participer aux troubles métaboliques observés dans l'obésité (Moore Heslin et al., 2021). L'excès d'adipocytes pourrait être un facteur de risque important de carence en fer (Sal et al., 2018). Une perte de poids supérieure ou égale à 10% pourrait apporter un bénéfice à l'absorption du fer, même chez les enfants (Amato et al., 2010; Cheng et al., 2013; Coimbra et al., 2017; Teng et al., 2020). Cet effet est notable, même si les apports en fer sont moins importants que dans le groupe qui ne perd pas de poids (N. M. Alshwaiyat et al., 2023). La concentration en ferritine semble davantage un marqueur de l'inflammation que des réserves en fer chez les personnes en surpoids ou obèse (A. Khan et al., 2016). Ainsi la ferritinémie devrait être ajustée en fonction de l'inflammation chez les personnes en surpoids et obèses (Gartner et al., 2013). L'efficacité d'une supplémentation orale peut être moins bonne en cas de surpoids ou d'obésité. Ce phénomène est observé à tout âge, chez les adultes comme chez les enfants (N. Alshwaiyat et al., 2021; Baumgartner et al., 2013; Calcaterra et al., 2023; Malden et al., 2021). Les liens entre le tissu adipeux et le métabolisme du fer semblent importants (X. Yang et al., 2025).

- Le zinc

Il induirait une augmentation de l'absorption du fer en augmentant l'expression de DMT1 et en augmentant l'expression de FPN1 (Kondaiah, Aslam, et al., 2019; Kondaiah et al., 2020; Kondaiah, Yaduvanshi, et al., 2019). D'autres études sont cependant nécessaires.

- La curcumine

C'est un inhibiteur de STAT3, une dose orale unique de 120 mg a montré une diminution des taux d'hepcidine 6h après l'ingestion chez des sujets masculins. Cependant il reste à confirmer ces résultats sur du long terme (Lainé et al., 2017). De même, s'il semble avoir une action sur les marqueurs de l'inflammation, il n'y pas de preuve d'augmentation de l'absorption du fer (Tiekou Lorinczova et al., 2022).

- Pré et probiotiques

Il est suggéré que certains probiotiques pourraient modifier l'absorption du fer, même si des études supplémentaires sont nécessaires pour le confirmer (Vonderheid et al., 2019). De plus, cela pourrait ne concerner que des populations spécifiques (Apte et al., 2025). L'ajout de 7g de galacto-oligosaccharide (pré-biotique; un substrat pour certains micro-organismes composant le microbiote) à 14 mg de fer inhibe son absorption si apporté sous la forme de fumarate ferreux. Aucune inhibition n'est observée lorsque le fer est apporté sous forme de sulfate ferreux ni de pyrophosphate ferrique (Joroense, 2020).

- Iatrogénie

Une étude cas-témoin a montré une association dose et durée dépendante entre la prise d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) et un déficit en fer avec un OR à 2.49 lors de prise supérieure à 2 ans et un OR à 4.27 lors de la prise de 1.5 cp pendant plus de 10 ans. Pour les antagonistes des récepteurs à l'histamine-2 l'OR est de 1.58 quand les prises durent depuis plus de 2 ans (Lam et al., 2017). Une autre étude cas-témoin retrouve des résultats similaires avec un OR égal à 3.60 pour les personnes qui ont reçu des IPP en continu pendant au moins un an et 1.51 pour celles qui en prennent de manière intermittente par rapport aux personnes qui n'en ont pas pris et le risque d'avoir une carence en fer (Tran-Duy et al., 2019). L'impact négatif des IPP sur l'absorption du fer, réversible à leur arrêt, semble bien établi (Boxer, 2020; McCarthy, 2019). Cela s'explique par la diminution de l'acidité gastrique ce qui conduit à une diminution de la solubilité du fer.

- Pathologies spécifiques

L'infection à *Helicobacter pylori* augmente le risque de faible statut en fer, mais sans que l'on sache actuellement si c'est l'infection en elle-même qui perturbe l'absorption ou si c'est l'état inflammatoire qui induit une diminution de l'absorption du fer voire l'association des 2 phénomènes (Hou et al., 2019; Hudak et al., 2017; M. I. Khan et al., 2024). L'éradication d'*Helicobacter pylori* pourrait permettre de corriger une anémie ferriprive récurrente ou réfractaire (Kato et al., 2022).

Les pathologies intestinales, qu'elles soient auto-immunes, comme la maladie coeliaque², ou une maladie inflammatoire chronique intestinale³ (MICI), comme la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH), peuvent conduire à des carences en fer par malabsorption (Robert, 2009). Dans les MICI, l'anémie ferriprive

² Réaction immunitaire contre la transglutaminase tissulaire déclenchée par la consommation de gluten.

³ maladies à médiation immunitaire, contre le microbiote intestinale ou des composants alimentaires sans auto-anticorps spécifiques

est fréquente, sa prévalence est de 41 à 75 % chez les enfants et de 6 à 74 % chez les adultes au moment du diagnostic. La MC est la plus pourvoyeuse d'anémie ferriprive que la RCH. Plusieurs mécanismes expliquent cette anémie : perte de sang occulte dû à la lésion intestinale, l'inflammation chronique inhibant l'absorption du fer. Cela participe à une altération de la qualité de vie des personnes atteintes d'une MICI (Resál et al., 2021).

L'EPO est synthétisée par les reins. En cas d'insuffisance rénale chronique, la synthèse de cette hormone peut diminuer. Ce phénomène diminue la production de globules rouges et également la synthèse d'ERFE levant l'inhibition sur la synthèse d'hépcidine et donc diminuant l'absorption du fer. L'hépcidine augmente également avec la diminution de la filtration rénale et la majoration de l'IL-6. De plus l'état inflammatoire ainsi que l'augmentation de l'uricémie diminue la durée de vie des globules rouges (Batchelor et al., 2020; Kazmi et al., 2025). Une carence est un facteur de mauvais pronostic tant sur l'évolution de la pathologie rénale que sur la mortalité (Yu et al., 2025).

Le métabolisme du fer semble avoir un rôle dans l'insuffisance cardiaque. Le déficit et la carence en fer est une comorbidité fréquente dans l'insuffisance cardiaque. Iels majorent les symptômes d'essoufflement et de fatigabilité. Un apport en fer, notamment par voie parentérale, peut être bénéfique même sans anémie (F. J. Graham et al., 2023, 2024; Messner et al., 2025; Sawicki et al., 2023).

- Carence en vitamine B12 ou B9

Une carence en vitamine B12 ou B9 peut conduire à une diminution du nombre de mitoses et une diminution des villosités intestinales. Cela peut conduire à une mauvaise absorption du fer. Si le taux de mitose redevient normal en quelques jours après supplémentation, les villosités peuvent mettre jusqu'à 2 mois à retrouver une forme normale (Robert, 2009).

- Tabagisme

Le tabagisme perturbe l'homéostasie du fer. Il provoque notamment une inflammation systémique avec une majoration de la ferritine. Ce phénomène réduit l'absorption du fer. Le tabagisme conduit également à une accumulation de celui-ci majorant le risque oxydatif (Elisia et al., 2020; Ghio et al., 2008; W. Z. Zhang et al., 2019).

- Le sport

Les personnes sportives peuvent perdre beaucoup de fer. Les origines de ces déperditions augmentées sont multiples : pertes sudorales et urinaires (hématurie), saignement digestif consécutif à l'effort, ou encore hémolyse à l'effort. La carence en fer observée après effort est aussi due à l'hémodilution (liée à des prises abondantes de boisson durant et après l'effort). L'effet disparaît alors après 48h. La concentration

moyenne dans la sueur lors de l'exercice est de 0.56 mg/L, on estime donc qu'une course de 60 min à allure moyenne à 15° fait perdre 0.45 mg de fer (Carlsohn et al., 2020). L'hémolyse, observée par exemple durant un ultra-trail, proviendrait des chocs plantaires répétés sur une longue période mais aussi de la forte compression répétée des muscles durant l'effort (Robach et al., 2014). De plus, les exercices de résistance et d'endurance entraînent une augmentation de l'IL-6 et, par cette voie, de l'hépcidine et donc une diminution du fer disponible pour les cellules (Larsuphrom & Latunde-Dada, 2021). La réponse de l'hépcidine sérique à l'exercice d'intensité modérée à élevée se produit rapidement et atteint un pic à 3 heures, revenant aux niveaux de base à 6 heures après l'exercice pour les activités modérée (65% VO₂max) et intenses (85% VO₂max). Les activités plus faibles n'ont pas été considérées. Des mécanismes d'adaptation semblent se mettre en place en quelques semaines, ainsi l'effet sur l'hépcidine pourrait s'atténuer au bout de quelques semaines d'entraînements à la même intensité. Cependant ce phénomène, ainsi que l'augmentation des pertes liées à l'activité physique, augmente le risque de carence en fer.

Comme on peut le constater, les facteurs pouvant influencer l'absorption du fer sont multiples. Il apparaît difficile de s'appuyer sur des mesures in vitro. Au regard des multiples adaptations métaboliques, des mesures sur un seul repas ne semblent pas très informatives non plus. Malgré ces difficultés, différentes méthodes ont été élaborées pour essayer d'estimer la biodisponibilité du fer.

3. Estimation de l'absorption du fer

En 2017, des chercheur·es ont élaboré un algorithme prédictif pour la biodisponibilité du fer alimentaire. Iels se sont appuyé·es sur 2 études représentatives d'adultes vivant·es au Royaume-Uni et en Irlande. Les personnes présentant des marqueurs inflammatoires élevés ou prenant des compléments de fer ont été exclues. Les apports moyens en fer étaient de 13,6, 10,3 et 10,9 mg/j et les concentrations moyennes de ferritine sérique étaient de 140,7, 49,4 et 96,7 mg/L chez les hommes, les femmes préménopausées et les femmes ménopausées, respectivement. Le modèle prédit qu'à des concentrations sériques de ferritine de 15, 30 et 60 mg/L, l'absorption moyenne du fer alimentaire serait de 22,3 %, 16,3 % et 11,6 %, respectivement, chez les hommes ; 27,2 %, 17,2 % et 10,6 %, respectivement, chez les femmes préménopausées ; et 18,4 %, 12,7 % et 10,5 %, respectivement, chez les femmes ménopausées. Les différences de statut en fer s'expliquent en partie par l'âge, mais aussi par le régime alimentaire, la viande étant un déterminant clé. L'effet du régime est plus marqué lorsque les concentrations sériques de ferritine sont plus faibles. La ferritine étant l'élément le plus déterminant sur l'absorption du fer. Le modèle peut être appliqué à toute population adulte au sein de laquelle des données représentatives et de bonne qualité sur l'apport en fer et le statut en fer ont été collectées. Les valeurs de biodisponibilité du fer alimentaire peuvent être dérivées pour n'importe quelle concentration cible de ferritine sérique, offrant ainsi aux gestionnaires des risques et aux professionnel·les de la santé publique une base flexible et transparente sur laquelle baser leurs recommandations alimentaires (Fairweather-Tait et al., 2017). Ce modèle est disponible [ici](#).

Différences absorption fer héminique et fer non-héminique

La régulation de l'absorption du fer, ainsi que les facteurs, alimentaires ou non, modifiant son absorption semblent porter davantage sur l'absorption du fer libre. En effet l'alimentation peut apporter différents types de fer : le fer héminique lié à l'hème et le fer non héminique qui peut être soit libre, soit lié à la phyto ferritine. Le fer lié à la ferritine ne bénéficie pas du même recul et des mêmes connaissances que les 2 autres formes historiquement considérées.

Le fer héminique est généralement absorbé plus efficacement que le fer non héminique. Dans une étude radio-isotopique, l'absorption du fer héminique était de 23 % chez les individus présentant des concentrations sériques moyennes de ferritine de 91 µg/L et de 35 % chez les individus présentant des concentrations sériques de ferritine de 37 µg/L (Hallberg et al., 1997a). Pour le fer libre, cela semble plus complexe d'évaluer son absorption. Elle dépend également principalement de la ferritinémie, mais elle est également plus modifiée par les autres facteurs considérés précédemment dont la vitamine C semble le promoteur le plus efficace.

Ainsi, le fer héminique est le fer le mieux absorbé (11-35%) par rapport au fer non héminique (1-23 %), même si ces valeurs se superposent partiellement (Blanco-Rojo et al., 2014a; Jackson et al., 2016a; Leonard et al., 2014; Lim et al., 2013). Dans

une revue systématique de 19 études sur l'absorption du fer non héminique provenant de régimes complets réalisées en Europe, aux États-Unis et au Mexique, la plupart des régimes avaient une faible biodisponibilité du fer non héminique avec une absorption de 5 à 8 %. L'absorption la plus faible était de 0,7 %, observée chez les hommes ayant une ferritine moyenne de 100 µg/L et suivant un régime à faible biodisponibilité. L'absorption la plus élevée de 22,9 % a été observée chez les femmes atteintes de carence en fer (ferritine moyenne 6,4 µg/L) suivant un régime à faible biodisponibilité avec de la vitamine C ajoutée (Collings et al., 2013).

Algorithmes d'absorption du fer héminique et fer non-héminique

Différents algorithmes ont été développés pour essayer de prédire le taux d'absorption en fonction de la forme de fer. Des données sur 53 personnes (19 à 38 ans) provenant de 4 études sur le régime alimentaire, où l'absorption du fer a été mesurée par radiomarquage extrinsèque pendant trois périodes d'une semaine avec différents régimes alimentaires, ont permis de créer un algorithme prédictif de l'absorption du fer en fonction de différents facteurs (Armah et al., 2013). La ferritine était de loin le prédicteur le plus puissant de l'absorption du fer non héminique expliquant environ 35% de celle-ci.

$$\text{Ln} (\%) = 6,294 - 0,709 \ln (\text{SF}) + 0,119 \ln (\text{C}) + 0,006 \ln (\text{MFP} + 0,1) - 0,055 \ln (\text{T} + 0,01) - 0,247 \ln (\text{P}) - 0,137 \ln (\text{Ca}) - 0,083 \ln (\text{NH})^4$$

D'autres modèles se sont intéressés à l'absorption du fer héminique (Hallberg et al., 1997b) qui semble beaucoup plus simple à calculer.

$$\text{Log} (\text{h é m e i r o n a b s o r p t i o n}) = 1,9897 - 0,3092 \times \text{Log S F}$$

Fer lié à la ferritine

La phyto-ferritine, complexe de fer lié à la protéine ferritine dans les plantes a été découvert au début des années 1960 (Hyde et al., 1963). Les données de modélisation indiquent que la phase gastrique pouvait dissocier le fer de sa protéine de transport et rejoindre le pool commun de fer non héminique (Hoppler et al., 2008). Dans beaucoup de légumineuses le fer est lié à la ferritine, qui est conservé même lors de transformation comme celles pour préparer du tofu (Masuda et al., 2017). Il semble exister une voie spécifique d'absorption pour ce complexe, probablement avec un système d'endocytose médiée par la clathrine (Kaksonen & Roux, 2018). C'est un champ de recherche prometteur. L'absorption serait directe par l'entérocyte et le complexe serait ensuite clivé dans la cellule. Ce processus serait aussi efficace que

⁴ SF est la ferritine sérique (µg/L), C est l'acide ascorbique (mg), MFP est la viande, le poisson et la volaille (g), T est le thé (nombre de tasses), P est le phytate (mg), Ca est le calcium (mg) et NH est le fer non héminique (mg)

l'absorption du fer lié à l'hème, mais plus lent permettant également un contrôle de la quantité de fer absorbée selon les besoins (Khurana et al., 2017; C. Lv et al., 2015b; Theil et al., 2012). La phyto ferritine semble aussi bien absorbée que le sulfate de fer, sans être affectée par les différents autres facteurs nutritionnels (Lönnerdal, 2007, 2009). Le lait de soja et le lait de soja germé améliorent le statut en fer d'adolescentes chinoises anémiques par rapport à du lait de riz (L. Li et al., 2019). Une revue narrative sur le soja a retrouvé que l'absorption du fer contenu dans le soja sous forme de farine ou des concentrés de protéines pouvait varier entre 4.1 et 22% et ainsi contribuer de manière significative aux apports. L'absorption du fer contenu dans le soja est améliorée par de faibles niveaux d'acide phytique et/ou la co-ingestion d'acide ascorbique (Hackl et al., 2025). La phyto ferritine apparaît être un bon apport pour traiter les déficit en fer, d'autant plus que les plantes apportent également des antioxydants qui pourraient participer à diminuer l'inflammation systémique (Prentice et al., 2017; Zielińska-Dawidziak, 2015).

Maintenant que nous avons considéré ces différents éléments, nous allons essayer d'identifier les aliments contenant le plus de fer.

4. Où trouver le fer dans l'alimentation ?

4.1 Dans les aliments d'origine animale

Ces aliments contiennent un mélange de fer héminique et non héminique. La proportion de fer héminique dans la teneur totale en fer des aliments d'origine animale est généralement d'environ 50 %, mais varie selon les sources alimentaires et dans les aliments cuits : 65 % dans le bœuf, 39 % dans le porc, 26 % dans le poulet et le poisson (Carpenter & Clark, s. d.; Clark et al., 1997; Kongkachuichai et al., 2002; Lombardi-Boccia et al., 2002).

Tableau 1 : Teneur en fer héminique de certains aliments en fonction de la cuisson

Aliment	Fer mg/100g	Fer héminique mg/100g	Fer héminique %
Boeuf, cuit	2.5-3.3	1.61-2.16	65
Porc, cuit	1.0	0.38-0.68	39
Volailles, cuit	0.4-1.5	0.11-0.39	26
Nuggets de poulet, frit	0.5	0.13	26
Saumon, cabillaud, aiglefin, cuit	0.2	0.04-0.06	26
Jaune d'œuf, cuit	3.1	0	0

Le mode de cuisson peut également avoir son importance, une étude sur de la viande de boeuf a montré une diminution de la teneur en fer héminique de 15.6 % quand la viande est grillée, 20.4 % quand elle est frite et 24.8 % quand elle est rôtie (Czerwonka & Szterk, 2015). Une autre étude sur le poisson montre que la teneur en fer héminique a été réduite à 40,06 %, 27,87 %, 54,45 % et 69,70 % lors de la cuisson au four, de la grillade, du micro-ondes et de l'ébullition, respectivement (Turhan et al., 2004).

Nous avons utilisé la table Ciquel pour indiquer les teneurs en fer (en mg) pour 100 g des différents aliments d'origine animale. La répartition entre le fer héminique et non héminique n'est pas précisée. Les recommandations sont de limiter les viandes rouges à 500 g/semaine.

Les abats

Foie porc cuit	17.9
Rognon agneau braisé	12.4
Foie poulet cuit	11.1
Rognon, boeuf, cuit	9.5

Viandes

Boudin noir sauté/poêlé	22.8
Lapin de garenne, viande, cuite	4.85
Bœuf collier braisé	4.5
Cerf rôti/cuit au four	4.47
Boeuf, rosbif, roti/cuit au four	3.1
Boeuf, steak haché, cuit	2.71
Porc travers braisé	1.2

Volailles

Foie, volaille, cuit	12
Foie, poulet, cuit	11.6
Caille, cuite	4.43
Poulet, cuisse, cuit	1.4

Nous avons procédé de la même manière pour les aliments d'origine végétale.

4.2 Dans les aliments d'origine végétale

Les végétaux contiennent du fer en quantité variable. Les algues séchées sont des aliments qui contiennent beaucoup de fer. Cependant leur consommation doit être limitée en raison d'un risque de surdosage en iode. Les aromates séchés et les épices contiennent beaucoup de fer (même s'il est rare de consommer 100 g).

Algues

Ao-nori	234
Laitue de mer	78.9
Wakamé atlantique	61.5
Nori	37.2
Dulce	34.8

Aromates séchés

Thym	124
Basilic	89.8
Menthe	87.5
Meloukhia	87
Marjolaine	82.7

Epices

Cumin (graine)	66.4
Curcuma (poudre)	55
Laurier (feuille)	43
persil, séché	38
Fenugrec	33.5
Paprika	21.1

Farines

Son de riz	18.5
Son de blé	14.8
Farine de soja	5.97
Son d'avoine	5.41
Farine de seigle T170	4.97

Fruits à Coque et Oléagineux

Sésame, graines	14.6
Lin, graines	10.2
Cucurbitacées, graines	8.82
Tournesol, graines	4.9

Légumes secs

Lentille verte sèche	9.4
Haricot blanc, sec	7.97
Lentille corail, sèche	7.39
Haricot flageolet vert, sec	7.3
Haricot mungo, sec	7.16

Céréales

Orge entière	9.7
Amarante, crue	7.6
Quinoa, cru	6.91
Avoine, cru	4.72
Blé dur entier	3.51

Maintenant si on considère la teneur en phyto ferritine des aliments cela peut modifier les végétaux à privilégier.

Tableau 2. Teneur en fer et pourcentage sous forme de ferritine dans différentes légumineuses crues (Hoppler et al., 2009).

Aliment	Fer (mg/100g)	% sous forme de ferritine
Lentilles	5.94	69
Pois jaunes	4.52	62
Pois verts	4.58	62
Graines de soja	6.58	52
Haricots pinto	5.56	29
Haricots rouges	6.44	15

Comme on a pu le constater, établir les apports en fer sur la base de l'alimentation peut être compliqué. Nous allons maintenant nous intéresser aux différents paramètres qui permettent de savoir si une personne a des réserves en fer satisfaisantes. Mais nous allons d'abord nous intéresser aux différentes étiologies de la carence en fer.

5. Paramètres pour déterminer une carence en fer

5.1 Les marqueurs des réserves en fer de l'organisme

Il existe différentes possibilités pour connaître les réserves en fer de l'organisme (Elston, 2010; HAS, 2011; Lynch et al., 2018; Waldvogel Abramowski et al., 2013).

Biopsie moëlle osseuse

Il s'agit de l'analyse la plus fiable pour savoir si les cellules de la moëlle osseuse ont suffisamment de fer pour assurer leur fonction hématopoïétique. Cependant, c'est un geste invasif et compliqué. Il n'est pas effectué en pratique courante. Cet examen peut permettre dans des études d'établir des corrélations entre des taux sanguins de marqueurs du métabolisme du fer et la synthèse médullaire.

Fer sérique

Le fer sérique est sujet à une variation nycthémérale d'environ 30% avec un acmé en milieu de journée et un minimum en milieu de nuit. Il peut être augmenté par le repas, la prise de traitement par le fer, les atteintes hépatiques, les hémolyses, l'alcoolisme et des syndromes myélodysplasiques. Son taux peut être abaissé en cas de carence martiale ou d'inflammation. Sa mesure isolée n'a aucune valeur diagnostique. Cette mesure est surtout utilisée pour calculer la saturation de la transferrine (fer sérique/transferrine).

Ferritine

La ferritine est la macromolécule de stockage du fer intracellulaire, mais elle est mesurée dans le sérum. En l'absence d'inflammation, de pathologie du métabolisme du fer ou d'atteinte hépatique, sa concentration est le reflet fiable des réserves en fer. Les intervalles de référence pour la ferritine sont souvent dérivés du 2,5e centile de la variation dans une population apparemment en bonne santé. Il existe quelques études validant la ferritine par rapport aux réserves de fer dans la moëlle osseuse chez les adultes. Une étude a suggéré qu'un seuil de ferritine < 15 µg/L chez les femmes en bonne santé a une sensibilité de 75 % et une spécificité de 98 % pour détecter l'absence de réserves de fer dans la moëlle osseuse, tandis qu'un seuil < 30 µg/L a une sensibilité plus élevée (93 %) au détriment de la spécificité (75 %) (Hallberg et al., 1993). Une autre étude portant sur 1254 adultes en "bonne santé" de 60 à 95 ans a utilisé un seuil de ferritine à 22 µg/L avec une sensibilité à 89.5% et une spécificité à 89.0% pour détecter une carence en fer (Choi et al., 2005). Alors qu'une étude sur 92 personnes hospitalisées a retrouvé pour un seuil à 60 ng/mL une sensibilité de 69.6 % et une spécificité de 97.1 % (Ong et al., 2022).

De plus, les méthodes de dosage de la ferritine semblent variables en fonction des techniques utilisées (Choy et al., 2022). Sa concentration sanguine augmente en cas d'inflammation, de cytolysse hépatique ou musculaire, de diabète décompensé,

d'éthylisme, d'hyperthyroïdie et dans certains syndromes métaboliques. Elle est le dosage le plus fiable pour évaluer les réserves en fer. La présence d'une anémie ferriprive apparaît improbable pour les valeurs supérieures à 40 µg/L ou supérieur à 70 µg/L en cas de syndrome inflammatoire ou hépatique. La CRP n'est pas toujours un très bon marqueur pour prédire l'élévation de la ferritine liée à l'inflammation (Beard et al., 2006). L'insuffisance rénale chronique peut également compliquer son interprétation. On a pu observer des concentrations en ferritine supérieures à 800 ng/mL avec cependant un coefficient de la saturation en transferrine inférieur à 20 % indiquant une carence en fer (Wish, 2006).

Transferrine

C'est une glycoprotéine synthétisée par le foie. Elle a une demi-vie de 8 jours. Le fer lié à la transferrine reste soluble, mais ne peut plus générer de radicaux libres. Les sources principales de fer qui se lie à la transferrine sont issues des entérocytes duodénaux, des macrophages de la rate, du foie et de la moëlle osseuse. Les sites de liaison du fer peuvent être occupés à 35%. Il existe une variation diurne de la concentration plasmatique en fer et en coefficient de saturation de la transferrine avec des niveaux plus élevés le matin (inversement chez les personnes qui travaillent la nuit). Sa valeur diminue en cas de surcharge en fer, d'insuffisance hépatocellulaire, de dénutrition, de syndrome néphrotique et de syndrome inflammatoire. Elle est augmentée en cas de grossesse; de contraception orale et de carence en fer. Pour diagnostiquer la carence en fer, le coefficient de saturation est privilégié avec un seuil < 20% (fer/transferrine). Un coefficient supérieur à 50 % étant en faveur d'une surcharge en fer. Il se calcule en divisant la concentration en fer sérique (en µmol/L) par la capacité totale de fixation de la transferrine (en µmol/L) (estimée avec CTFT = transferrine en g/L multipliée par 25), puis on multiplie par 100 pour obtenir un pourcentage.

Récepteur soluble de la transferrine

Les récepteurs solubles de la transferrine (sTfR) sont la forme circulante du récepteur membranaire de la transferrine, obtenue par protéolyse. Ce marqueur reflète l'expression des récepteurs à la surface des cellules, principalement des précurseurs érythroïdes dans la moëlle osseuse, et augmente en cas de carence en fer ou d'activité érythropoïétique accrue.

Contrairement à d'autres marqueurs du métabolisme du fer, le sTfR est peu influencé par l'inflammation, ce qui en fait un outil utile pour diagnostiquer une carence martiale, notamment dans un contexte d'anémie associée à un syndrome inflammatoire ou de maladie hépatique.

Cependant, il peut également s'élever dans des situations d'érythropoïèse inefficace, comme les thalassémies ou les carences en vitamine B12, ce qui peut limiter sa spécificité. Dans les régions à forte prévalence de thalassémie, certains auteurs déconseillent son usage pour diagnostiquer la carence martiale.

Des index combinés, tels que le ratio sTfR/log(ferritine), ont été proposés pour améliorer sa performance diagnostique, en particulier pour différencier les anémies

ferriprives, inflammatoires ou mixtes. Ce ratio a montré son utilité dans plusieurs études cliniques. Le rapport sTfR/ferritine (sTfR/ferritine) a été conçu pour évaluer les changements dans le fer stocké et le fer fonctionnel et a été considéré comme plus utile que le sTfR ou la ferritine seuls. Le sTfR/ferritine a été utilisé pour estimer les réserves de fer corporelles chez les enfants et les adultes. Cependant, le coût élevé et le manque de standardisation du test sTfR jusqu'à présent ont limité l'applicabilité de la méthode (Cook et al., 2003, 2005; Z. Yang et al., 2008).

Enfin, bien que la variabilité intra-individuelle des taux de sTfR soit faible, les données de la littérature restent discordantes quant à ses variations physiologiques selon l'âge, le sexe ou la grossesse. Le sTfR a aussi montré une certaine valeur prédictive dans la réponse au traitement dans des situations de carence en fer sans anémie, notamment dans le cadre de l'endurance physique.

Hémoglobine

L'anémie est la forme sévère de la carence en fer. L'OMS indique des valeurs seuils de 130 g/L pour les hommes et 120 g/L pour les femmes. Il s'agit du dernier stade de la carence en fer. L'érythropoïèse est la voie privilégiée du fer, quand elle diminue cela veut dire que les autres fonctions du fer ne sont potentiellement plus assurées depuis plus longtemps encore. En cas de diminution de sa synthèse en lien avec une carence en fer, sa valeur augmente en 2 à 4 semaines suite à une complémentation orale.

Marqueurs indices érythrocytaires et réticulocytaires

Les valeurs prédictives du volume corpusculaire moyen et de la distribution de taille des érythrocytes sont inférieures à celle de la ferritine. Contrairement aux érythrocytes qui ont une longévité moyenne de 120 jours, les réticulocytes ont une durée de vie de 24h en moyenne. La teneur en hémoglobine des réticulocytes reflète donc davantage la synthèse de l'hémoglobine en temps réel. Ce marqueur ne semble pas être modifié par l'inflammation (Ogawa, 2020).

Protoporphyrine liée au zinc

Le manque de fer affecte la dernière étape de la synthèse de l'hème, ce qui conduit à l'accumulation de protoporphyrine IX et à l'incorporation de zinc à la place du fer dans le cycle protoporphyrin. L'augmentation des protoporphyrines de zinc dans les globules rouges peut être utilisée comme test de dépistage de la carence en fer. Cependant, les protoporphyrines peuvent également augmenter dans les anémies sidéroblastiques rares en raison de défauts d'enzymes dans la voie de synthèse de l'hème. (Camaschella, 2015).

5.2 Les différents stades de la carence en fer

Les valeurs qui déterminent un déficit ou une carence en fer sont établies en ne considérant que la fonction érythropoïétique du fer. L'anémie ferriprive se développe en 3 étapes (Lynch, 2018) :

- Déplétion en fer : diminution des stocks en fer (diminution de la concentration en ferritine dans le sérum)
- Érythropoïèse ferriprive : légère carence tissulaire dû à une diminution d'apport en fer à la moëlle osseuse (diminution de la saturation de la transferrine et augmentation du récepteur soluble de la transferrine et le protoporphyrine érythrocytaire)
- Anémie par carence martiale : la production des composés fonctionnels contenant du fer est compromise (faible taux d'hémoglobine).

Les différents marqueurs sériques des réserves en fer évoluent comme indiqué dans le tableau suivant :

	Stade 1 Déplétion des réserves	Stade 2 Érythropoïèse déficitaire sans anémie	Stade 3 Anémie ferriprive
Ferritine sérique	Basse	Basse	Basse
Coefficient de saturation de la transferrine	Normal	Bas	Bas
RsTf	Normal	Augmenté	Augmenté
ZnPP	Normal	Augmentée	Augmentée
Ret-He	Normal	Bas	Bas
VGM	Normal	Normal	Bas
Taux d'Hb	Normal	Normal	Bas

RsTf : récepteurs solubles de la transferrine ; ZnPP : fraction de la protoporphyrine érythrocytaire liée au zinc ; Ret-He : contenu en hémoglobine du réticulocyte ; VGM : volume globulaire moyen des globules rouges ; Hb : hémoglobine.

Tableau 3 : Stades de la carence martiale (Thuret, 2017)

La difficulté majeure pour connaître les réserves en fer sont la variabilité des différentes protéines en fonction de la présence d'une inflammation ou d'une infection (Suchdev, 2017). Différentes approches sont à l'étude pour obtenir des ajustements de la ferritine sérique (Namaste, 2017), du Récepteur soluble de la transferrine (Rohner, 2017) et des valeurs de fer corporel total (Mei, 2017).

La ferritine est recommandée, car lorsqu'une correction de régression interne a été utilisée pour estimer la prévalence des réserves de fer en situation d'inflammation, il y a une relation linéaire entre les concentrations de ferritine et les protéines de la phase aiguë de l'inflammation, le rapport ferritine sérique/CRP semble un ratio simple pour diagnostiquer une carence en fer en contexte inflammatoire (Urbanski et al., 2024). Le sTfR peut aussi être utile même si une correction en fonction de l'inflammation apparaît là aussi souhaitable.

Une méthode est d'utiliser le modèle des réserves totales en fer de l'organisme, dans lequel on évalue le rapport logarithmique entre le sTfR et la ferritine sérique (Blackmore, 2008). Les modèles ainsi générés permettent une meilleure appréciation du statut en fer que la seule concentration de la ferritine sérique (Pfeiffer, 2017).

Différentes approches sont faites pour mesurer le fer en présence d'une infection ou d'une inflammation : ignorer l'inflammation (mesures inexactes), exclusion de tout échantillon avec des biomarqueurs élevés de l'inflammation (réduit la taille de l'échantillon, risque de biais), utiliser différentes valeurs de coupures (imprécis : l'évolution de la ferritine en réponse à une inflammation est variable dans le temps), normalisation (calculer la prévalence de la carence en fer dans un groupe "sans inflammation" et un groupe "avec inflammation", calculer une pondération pour une estimation standard de la prévalence de l'inflammation (mais cela conduit à beaucoup d'incertitudes), approche par facteur de correction (difficile : différences de réponses en fonction du stade de l'inflammation et du marqueur choisi), modélisation de la régression (ajustement de la TfR pour l'AGP, surtout utile dans les zones à forte prévalence d'inflammation et d'infections), outils de gestion et d'évaluation (utilise des biomarqueurs du statut en fer pour distinguer l'anémie carentielle de l'anémie inflammatoire en utilisant la ferritine et la Tf) (Lynch, 2018).

5.3 Normes pour le fer

Les références nutritionnelles pour la population

Dans son avis de mars 2021 sur l'actualisation des références nutritionnelles en vitamines et minéraux, l'Anses rappelle certains éléments importants à considérer (Anses, 2021). La détermination d'une référence nutritionnelle pour la population (RNP) suppose que le besoin suive une loi normale. Cependant, il apparaît difficile de réellement le savoir. La seule certitude c'est que cela n'est pas vrai pour les personnes menstruées. Un autre élément d'incertitude porte sur la variabilité des besoins qui est arbitrairement fixée autour de 15% de coefficient de variation. Et parfois, notamment pour les enfants, il peut s'agir d'estimation quand les données sont manquantes. L'Anses aboutit aux valeurs disponibles dans le tableau 4.

Tableau 4 : RNP du fer

Population	RNP
Nourrissons de moins de 6 mois (AS)	0.3
Nourrissons de 6 mois et plus	11
Enfants de 1 à 2 ans	5
Enfants de 3 à 6 ans	4
Enfants de 7 à 11 ans	6
A partir de 12 ans - (non menstruées ou avec des pertes faibles à modérées)	11
Adolescent-es de 12 à 17 ans - (dont les pertes menstruelles sont élevées)	13
Personnes de 18 ans et plus dont les pertes menstruelles sont élevées ou enceintes ou allaitantes	16

Statuts sanguins

L'OMS a évalué les différentes concentrations en hémoglobine et en fer pour évaluer une anémie (WHO, 2011). Elle a mis à jour en 2020 ses recommandations concernant les valeurs de ferritine qui indiquent une carence en fer avec ou sans inflammation/infection (WHO, 2020) (tableau 5 et 6).

Tableau 5 : Seuils de la ferritinémie chez une personne dite saine

Marqueurs	Ferritine (µg/L)
Déplétion des réserves en fer	<15
Faibles réserves en fer	[15-30[
Valeurs normales	>= 30
Excès de fer (homme)	200
Excès de fer (femme)	300

Tableau 6 : Seuils de la ferritinémie indiquant une carence en fer et de l'hémoglobine indiquant une anémie en fonction de l'âge

Âge	Ferritinémie (µg/L)		Hb (g/L)
	sujet sain	Infection/Inflammation	
6 mois - 5 ans	< 12	< 30	< 110
5 - 10 ans	< 15	< 70	< 115
10 et plus sans menstruation	< 15	< 70	< 130
10 ans et plus, menstruée	< 15	< 70	< 120
Femme enceinte 1er trimestre	< 15	-	< 110

La Haute autorité de santé (HAS) a fait une synthèse sur le fer en 2011 (HAS, 2011). Elle indique que le premier dosage à effectuer est la ferritine et que le fer sérique seul ou avec la ferritine n'est pas informatif. La HAS indique que la ferritine peut être augmentée dans les états inflammatoires, l'insuffisance rénale chronique et les affections malignes. Dans ces situations le calcul du coefficient de saturation, le rapport entre le fer sérique et la transferrine, peut être intéressant. Il doit avoir lieu le matin à jeun. Il est également nécessaire de tenir compte de la situation clinique pouvant interférer avec les résultats : cytolysé hépatique ou musculaire, diabète mal équilibré, un éthyisme aigu ou chronique, une hyperthyroïdie et certains états métaboliques. La HAS indique qu'il n'y a pas d'indication au dosage des récepteurs solubles de la transferrine. Enfin, elle constate l'absence de consensus de ces marqueurs du fer pendant la grossesse et chez les enfants. La HAS évoque le dosage de la ferritine au moins tous les 5 ans chez les personnes menstruées ou lors de symptômes.

5.4 Limites des considérations précédentes

Zone grise de l'inflammation

La norme du taux de saturation de la transferrine est entre 20 et 40%. Une valeur < 15% est en faveur d'un manque de fer fonctionnel avec toutefois une sensibilité médiocre. Les valeurs comprises entre 15 et 20 peuvent être difficiles d'interprétation. En présence ou non d'un état inflammatoire, une ferritine < 30 µg/l est compatible avec une carence en fer. La ferritine est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation et son taux est surestimé dans cette situation. Un taux de ferritine supérieur à 70 µg/l rend une carence en fer peu probable même en présence d'un état inflammatoire. Dans l'intervalle entre 30 et 70, il est parfois difficile de conclure. Même

des faibles valeurs d'inflammation semblent modifier les taux de ferritine. Un ajustement de la ferritine sur la CRP et l'albumine peut être pertinent pour évaluer une carence en fer (McSorley et al., 2019). Les variations des facteurs biologiques pour déterminer l'origine d'une anémie sont décrites dans le tableau 7.

Il pourrait également être utile de considérer d'autres marqueurs de l'inflammation qui ont des cinétiques différentes de la CRP comme l' α 1-glycoprotéine acide (Farrag et al., 2024). En cas d'inflammation, le coefficient de saturation de la transferrine peut se révéler intéressant (Dignass et al., 2018).

Tableau 7 Variations des marqueurs du métabolisme du fer dans les anémies ferriprives, inflammatoire et mixtes (HAS,2011)

	Anémie ferriprive	Anémie inflammatoire	Anémie mixte
Paramètres hématologiques			
Hb	↓↓	↓	↓
VGM	↓↓	→ ou ↓ modérément	↓
CCMH	↓	↓ ou →	↓ ou →
Réticulocytes	→	→	→
Marqueurs du bilan du fer			
Fer sérique	↓	↓	↓
Transferrine	↑	↓ ou →	↓ ou → ou ↑
CST	↓↓↓	↓	↓↓
Ferritine	↓	↑ ou →	↓ ou → ou ↑
RsTf	↑	→	↑
Ratio RsTf/log ferritine	↑>2	↓<1	↑>2
Marqueurs inflammatoires	→	↑	↑

CCMH : contenu corpusculaire moyen en hémoglobine ; CST : coefficient de saturation de la transferrine ; Hb : hémoglobine ; RsTf : récepteurs solubles de la transferrine ; VGM : volume globulaire moyen.

Manque de considération pour les autres fonctions du fer

Ces valeurs ne tiennent compte que de la fonction érythropoïétique du fer et pourraient sous-estimer les besoins. Par exemple, En pré conception, certain·es auteur·es préconisent des réserves avec une ferritine supérieure à 70 ng/mL en dehors de toute inflammation (N. Milman, 2006).

L'excès d'adipocytes

Une étude transversale, analytique et rétrospective sur 96 patient·es indiquent que l'inflammation devrait être considérée pour évaluer le statut en fer de personnes atteintes d'obésité. L'utilisation du coefficient de saturation de la transferrine, de la CRP et de la ferritine est plus performante que la ferritine seule : diagnostic de carence chez 69.8 % contre 30.2 % respectivement (Muñoz et al., 2024).

La grossesse

Dans les pays à revenu élevé, la prévalence de l'anémie pendant la grossesse est de 22 % (Stevens et al., 2013). Cependant une supplémentation systématique en fer n'est pas recommandée car elle pourrait conduire notamment à une hémococoncentration qui est associée à un faible poids à la naissance, à des accouchements prématurés et des problèmes de santé maternelle (Peña-Rosas et al., 2015; Young et al., 2019). Une étude monocentrique a été menée en France en 2015. Elle a inclus 629 femmes enceintes pour déterminer le meilleur dépistage de la carence en fer. La prévalence de l'anémie à au 3e trimestre (T3) était de 21,9 % (IC à 95 % 18,7–25,2 %). Parmi ces 138 femmes anémiques, 10 (7,2 %) présentaient déjà une anémie au 1er trimestre (T1). La prévalence de l'anémie dans l'ensemble de la cohorte à T1 était de 3,2 % (IC à 95 % 1,8–4,6 %). Dans cette étude de cohorte prospective les paramètres cliniques et sociaux n'étaient pas significatifs pour prédire l'anémie à T3. Au contraire, une Hb inférieure à 120 g/L à T1 avait une valeur prédictive positive de plus de 80 % pour l'ensemble de la cohorte et une spécificité supérieure à 85 % pour prédire l'anémie à T3. Cette valeur seuil optimale de 120 g/L pour l'Hb était supérieure de 10 g/L à la valeur recommandée définissant l'anémie à T1. D'autres biomarqueurs obtenus à T1, notamment SF, Hpc et STfR, n'ont pas atteint la significativité dans l'analyse multivariée pour un coût plus élevé. Les SF et SF/STfR réalisés à T1 étaient prédictifs d'anémie à T3, mais étaient moins efficaces qu'une simple numération formule sanguine, avec un coût moindre. La prévalence de l'anémie ferriprive était faible (3,2 %) au T1 et similaire à celle des femmes non enceintes en âge de procréer en France. La prévalence de l'anémie a augmenté considérablement pendant la grossesse pour atteindre 21,9 % au T3 malgré une supplémentation en fer au T1 de toutes les femmes atteintes d'anémie ferriprive au T1. L'Hb semble être un bon test diagnostique, mais ne doit pas être considéré comme un test de dépistage en raison de sa faible sensibilité. En effet, plus de 60 % des femmes anémiques à T3 ont une Hb > 120 g/L à T1 avec des réserves en fer normales. Pour ces femmes, seules des recommandations nutritionnelles peuvent être proposées (Resseguier et al., 2022). Ces résultats ont été retrouvés dans une autre étude de cohorte au Japon. Le taux d'hémoglobine du premier trimestre était le test le plus prédictif de l'anémie du troisième trimestre. Le seuil optimal (126 g/L) d'hémoglobine a donné une sensibilité de 83 % (Noshiro et al., 2022).

Toutes ces considérations nous invitent à nous poser la question de la différence de valeur entre les hommes et les femmes concernant l'hémoglobine.

5.5 Le diagnostic d'une carence en fer : vers un sous-diagnostic des femmes ?

Il apparaît que la différence de la valeur d'hémoglobinémie considérée comme normale entre les hommes et les femmes ne repose pas sur des preuves solides. En effet, cette valeur a été établie en considérant 2 dérivations standard de la moyenne d'une population dite "en bonne santé". Or comme on l'a vu plus en amont, la diminution de l'hémoglobine est une phase tardive de la carence en fer. Les premiers signes cliniques d'une carence en fer ont pendant longtemps été considérés comme relevant de "l'hystérie"⁵. Or les symptômes les plus fréquents d'une carence comme la fatigue, la dyspnée et les difficultés de concentrations et le support physiologique sont bien décrits. En normalisant cela, on considère des femmes en bonne santé alors qu'elles sont anémiées (Dugan et al., 2021). On peut retrouver dans la culture populaire des exemples liant la supposée mauvaise humeur des femmes les premiers jours des règles comme due à un déficit en fer⁶. Plusieurs études ont montré que 24 à 50% des femmes dites en bonne santé présentent pourtant une carence en fer. Le seuil d'une ferritinémie à 50 ng/mL semble plus approprié. De même, la norme de l'hémoglobine des femmes devrait être la même que les hommes (Cancado et al., 2025; Martens & DeLoughery, 2023). Ce seuil est également retrouvé dans des études quand on étudie d'autres marqueurs d'une carence en fer comme le taux sérique de récepteurs solubles de la transferrine (Galetti et al., 2021; Tarancon-Diez et al., 2022)

Parmi les facteurs de risque d'avoir une carence en fer on retrouve le fait d'être une femme, un statut socio-économique faible, d'être une personne racisée. Il existe donc de multiples déterminants individuels et structurels ne donnant pas accès à des soins équitables concernant la détection et la correction d'une carence en fer (Tang & Sholzberg, 2024). Si ces données ont été recueillies aux Etats-Unis d'Amérique, la situation n'est pas si différente en France. La défenseuse des droits, Claire Hédon, a coordonné un rapport en 2025 où elle dénonce les discriminations qui frappent les femmes, les personnes migrantes et les personnes handicapées dans l'accès aux soins (Défenseur des droits, 2025). Une enquête européenne de 2012 sur 4506 femmes a retrouvé une prévalence de saignements menstruels abondants de 27.2 %. Le risque de carence en fer semble n'avoir été que peu considéré (Fraser et al., 2015b). Un sondage réalisé du 2 au 10 avril 2025 portant sur un échantillon de 2054 femmes françaises âgées de 18 et plus les a interrogées notamment sur leur rapport avec les médecins. La représentation de l'échantillon a été assurée sur les critères d'âge, de région et de classe socio-professionnelle. Lors d'une consultation médicale 38 % ont ressenti un manque d'écoute ou la minimisation de leurs symptômes et ce pourcentage monte à 60 % pour les moins de 25 ans. Elles associent cela au fait d'être une femme. Cela conduit à ce que 75 % des femmes essaient de se soigner seule avant d'aller chez le médecin. Un tiers des femmes ont déjà repoussé un rendez-vous

⁵ Rappelons que l'hystérie, terme issu de la psychanalyse pour désigner une somatisation de conflits psychiques, n'existe pas.

⁶ Par exemple dans la série "Dawson" saison 3 épisode 4 7:33 min : l'expression "low iron day" est utilisée pour commenter une mauvaise humeur et la mettre en lien avec le premier jour supposé des règles de la personne.

médical principalement pour un imprévu familial ou le sentiment que leur état de santé ne le nécessitait plus⁷.

⁷ <https://www.agirpourlecoeurdesfemmes.com/communiqu%C3%A9/coeur-des-femmes/4-femmes-sur-10-ont-deja-eu-le-sentiment-de-ne-pas-etre-ecoutees-et-que-leurs-symptomes-etaient-minimises-lors-d-une-consultation-medicale>

6. Le fer : carences et excès

6.1 Conséquences d'une carence en fer

Si l'attention concernant les conséquences négatives d'une carence en fer semble porter principalement sur l'anémie qu'elle peut entraîner, il faut considérer que le fer est impliqué dans beaucoup d'autres fonctions. Des expert·es proposent cette définition de la carence en fer à laquelle nous adhérons : "La carence en fer est un trouble de santé caractérisé par une quantité insuffisante de fer pour répondre aux besoins de l'organisme, qui peut être associée ou non à une anémie" (Cappellini et al., 2017; Coad & Pedley, 2014).

Ainsi, une carence en fer sans anémie pourrait notamment causer un fléchissement thymique, irritabilité, asthénie et fatigabilité (McClung & Murray-Kolb, 2013; Patterson et al., 2000; Sawada et al., 2014). Des études randomisées, contrôlées ont montré qu'une supplémentation en fer, quand la ferritine est inférieure à 50 µg/L sans anémie, améliore les scores de fatigue (Vaucher et al., 2012; Verdon, 2003). Une carence en fer est associée à une moins bonne qualité de vie, même sans anémie (Comín-Colet et al., 2020; Ludwig et al., 2014). Dans une méta-analyse de quatre études portant sur des adultes carencés en fer mais non anémiques, la supplémentation en fer a entraîné une réduction des scores de fatigue subjectifs. Cependant, aucun effet sur les mesures objectives de la capacité physique n'a été constaté (Houston et al., 2018). D'autres études interventionnelles ont retrouvé qu'une supplémentation en fer chez des athlètes sans anémie a augmenté leur VO₂max (Burden et al., 2015). Une revue systématique et méta-analyse portant sur supplémentation en fer de personnes menstruées conclut que la supplémentation quotidienne en fer améliore considérablement les performances physiques maximales et sous-maximales chez les femmes en âge de procréer, ce qui justifie la prévention et le traitement de la carence en fer dans ce groupe (S.-R. Pasricha et al., 2014).

Une étude transversale sur une population de femmes françaises menstruées non anémiée (n=554) âgées de 18 à 50 ans a retrouvé une association entre une ferritine sérique ≤ 20 µg/l et un syndrome des jambes sans repos pour une ferritine ≤ 50 µg/l. Le syndrome des jambes sans repos serait en partie lié à un déficit de fer, notamment chez les femmes enceintes (Earley et al., 2022; Minár et al., 2015; Trenkwalder et al., 2016; Trotti & Becker, 2019).

La carence en fer est aussi associée au phénomène de pica. Il s'agit d'un trouble du comportement alimentaire consistant à ingérer des matériaux non nutritifs. Une forme particulière est retrouvée plus fréquemment en cas de carence en fer : la pagophagie (compulsion de mâcher ou d'ingérer des glaçons, du givre ou des produits surgelés) (Achebe et al., 2023; Borgna-Pignatti & Zanella, 2016).

Des symptômes tels que l'asthénie, l'intolérance au froid (Brigham et al., 1996), des troubles de la concentration, un syndrome des jambes sans repos, une perte de cheveux (St. Pierre et al., 2010), peuvent être expliqués par un déficit en fer. L'objectif

serait alors une ferritine supérieure à 50 µg/L avant de pouvoir affirmer que ces symptômes ne sont pas liés à une carence en fer (DeLoughery, 2017).

La carence en fer pourrait conduire à des troubles du sommeil (Leung et al., 2020).

Sur le plan hématologique, cela peut également conduire à une anémie qui peut également provoquer une baisse des capacités physiques et des fonctions cognitives (Camaschella, 2017).

Une carence en fer pourrait également perturber la synthèse des omegas 3 longue chaîne (EPA) en réduisant l'activité de la delta-6 désaturase qui convertit l'acide alpha linoléique en stéaridonique. En effet, les désaturases sont des enzymes qui contiennent du fer et leur fonctionnement peut être perturbé en cas de carence en ce minéral (Nakamura & Nara, 2004; Valachovičová et al., 2022). Plus largement, il semble exister des liens métaboliques entre le fer et les acides gras qui pourraient être médiés par la ferritine (Bu et al., 2012).

Plusieurs études orientent vers une altération du microbiote et des fonctions de l'intestin en cas de carence en fer (H. Chen et al., 2022; Malesza et al., 2022; Mu et al., 2017; Seo et al., 2023; Yilmaz & Li, 2018; Yoon et al., 2022; Zheng et al., 2015).

Pendant la grossesse, une carence en fer (avec ou sans anémie) est associée à davantage d'arrêts prématurés de grossesse, de prééclampsie, d'hémorragies périnatales, de décollement du placenta, d'insuffisance cardiaque et d'une mortalité périnatale. Pour le fœtus en développement une carence en fer est associée à un faible poids à la naissance, une prématurité, des troubles de la croissance intra-utérine, de troubles de développement après la naissance et augmente le risque que le nouveau né soit carencé en fer (Bener et al., 2014; Felt & Lozoff, 1996; Georgieff, 2020; Goldenberg & Culhane, 2007; Iglesias-Vázquez et al., 2023; Means, 2020; Shao et al., 2012). L'anémie quant à elle augmente le risque d'un retard de croissance intra-utérin, prématurité et faible poids de naissance (Bhutta, 2005, Scholl, 2000, Gambling, 2003). Une carence en fer pendant la grossesse est associée à davantage de troubles du neurodéveloppement et pourrait également augmenter le risque que le nouveau-né soit carencé en fer.

Le nourrisson a une bonne réserve en fer à la naissance. L'allaitement (et les préparations infantiles) lui permettent de ne pas craindre une carence pendant les 6 premiers mois. En effet, la teneur en fer du lait maternel ne semble pas être influencée par le statut de la mère (Arnaud et al., 1993; Dorea, 2000; Yalçın et al., 2009). Une anémie ferriprive entre 6 et 24 mois est associée à un moins bon développement neurologique et cognitif (Algarín et al., 2003, 2013). Une carence en fer pourrait également augmenter le risque de convulsion hyperthermique chez les enfants (Sankar et al., 2024). Certaines atteintes pourraient durer la vie entière et entraîner des déficits de la signalisation dopaminergique, une mauvaise myélinisation neuronale et à une reprogrammation permanente possible du métabolisme énergétique neuronal (Bastian et al., 2020).

Chez l'enfant et les adolescents des études ont montré des associations entre l'anémie ferriprive et la mauvaise humeur, le déficit de l'attention et une mémoire plus faible. Cependant ces effets semblent réversibles après une supplémentation en fer (Falkingham et al., 2010; McClung & Murray-Kolb, 2013).

Des études interventionnelles ont montré que chez des enfants atteints de goitre et d'une carence en fer, un apport de fer et d'iode réduit les taux de goitre plus efficacement que de l'iode seule. Le mécanisme d'action pourrait être que la carence en fer entraînerait une réduction de l'activité de la désiodase et donc de la transformation de la thyroxine en triiodothyronine entraînant la réduction de la synthèse des hormones thyroïdiennes (M. Zimmermann et al., 2000; M. B. Zimmermann, 2002). Le fer est essentiel à l'activité de la thyroïde peroxydase, une enzyme qui catalyse l'iodation des résidus tyrosine dans la thyroglobuline, une protéine précurseur de la synthèse des hormones thyroïdiennes. Une revue systématique et méta-analyse montrent que la prévalence de l'hypothyroïdie est plus élevée chez les femmes enceintes et les femmes en âge de procréer atteintes de carence en fer (Garofalo et al., 2023).

Chez les personnes âgées, une carence en fer est associée à une altération de l'état général (Romano et al., 2020).

Au vu des conséquences de la carence en fer, des teneurs et de la meilleure absorption du fer héminique contenu dans la viande, pourquoi les recommandations vont vers une diminution de sa consommation ? On pourrait être tenté de s'orienter vers des apports maximales en fer pour éviter toutes ces pathologies. Cependant l'excès de fer n'est pas non plus souhaitable.

6.2 Conséquences d'un excès de fer

Comme on l'a vu, l'absorption du fer non-héminique est finement régulée. Il apparaît peu probable que celui-ci puisse être responsable d'un apport excédentaire dans l'organisme. Le fer héminique, s'il a l'avantage d'être mieux absorbé, présente plusieurs problématiques qui sont à considérer. Il est à noter que le fer héminique est par définition apporté par la viande. Il s'agit d'un fer ferrique plus oxydant que le fer ferreux. Dans les charcuteries la présence de nitrites et nitrates transforme le fer héminique en fer nitrosylé qui pourraient être encore plus oxydant majorant le risque qu'il soit cancérigène⁸.

⁸ <https://www.e3n.fr/mieux-vaut-consommer-des-fruits-et-legumes-que-de-la-viande-rouge-et-des-charcuteries>

Fer et risque de cancer

Les revues systématiques et méta-analyses indiquent des associations statistiquement significatives entre la survenue de certains cancers et la consommation de viandes rouges et transformées. La consommation de viande rouge était significativement associée à un risque accru de cancer du sein, de cancer de l'endomètre, de cancer colorectal, de cancer du côlon, de cancer rectal, de cancer du poumon et de carcinome hépatocellulaire. La consommation de viande transformée était significativement associée à un risque accru de cancer du sein, de cancer colorectal, de cancer du côlon, de cancer rectal et de cancer du poumon. La consommation totale de viande rouge et transformée était significativement associée à un risque accru de cancer colorectal, de cancer du côlon, de cancer rectal, de cancer du poumon et de cancer des cellules rénales (Farvid et al., 2021; Händel et al., 2020). Le fer en raison de ses effets oxydatifs a été suggéré comme un facteur de risques pour ces différents cancers. L'augmentation de consommation totale de fer (héminique et non-héminique) et la diminution d'apports en fer héminique indique une diminution du risque de développer un cancer de l'œsophage avec une relation dose-effet (J. Ma et al., 2018). Il est également associé au risque de développer un cancer du sein alors que la consommation de fer total ne l'est pas (V. C. Chang et al., 2019). Déjà dès 2007, le fond mondial de recherche contre le cancer (WCRF) et l'institut américain de recherche contre le cancer (AICR) ont établi deux recommandations fortes qui sont de limiter la consommation de viande rouge à 500 g par semaine et d'éviter la consommation de charcuterie. Depuis 2015, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) classe la viande la viande transformée comme "cancérogène" (Groupe 1) et la viande rouge comme "probablement cancérogène" (Groupe 2A). Le World Cancer Research Fund International, recommande quant à lui de "limiter sa consommation de viande rouge à trois portions maximum par semaine" et de "ne consommer que très peu, voire pas du tout, de viande transformée". Le lien entre le fer héminique et certains cancers semble particulièrement établi pour le cancer du sein post-ménopausique (Inoue-Choi et al., 2016), le cancer de l'endomètre (Genkinger et al., 2012), le cancer du poumon (H. A. Ward et al., 2019). Le lien entre la consommation de fer héminique et le cancer du poumon ne pourrait concerner que les femmes (Mohammadzadeh et al., 2024). Enfin, il existe un lien de causalité entre le fer héminique et le cancer colorectal.

L'implication du fer héminique et de ses mécanismes d'action dans le cancer colorectal est bien décrit et résumé dans la figure 6 (N. M. Bastide et al., 2011). Le fer héminique peut avoir un effet cytotoxique sur les colonocytes, augmenter la peroxydation lipidique, augmenter la nitrosation endogène et modifier de manière négative le microbiome et conduire ainsi à majorer le risque de développer un cancer du côlon (Sasso & and Latella, 2018). Il existe également une autre voie conduisant à la majoration de cancer : celle de l'acide N-glycolylneuraminique (Neu5Gc). Les IgG anti-Neu5Gc augmentent le risque de cancer colorectal. Ces IgG sont directement en lien avec la consommation de viande et de produits laitiers (Bashir et al., 2020). Une

étude de cohorte portant sur les françaises a montré une relation dose effet entre les apports en fer héminique et le risque de développer un cancer colorectal le premier et le dernier quartile avec une augmentation de 36% pour le cancer colorectal et de 49% pour le cancer du côlon. Ces effets peuvent être limités par une consommation accrue en antioxydant (N. Bastide et al., 2016). La faible consommation de produits d'origine végétale semble donc aussi un facteur de risque de développer un cancer colorectal.

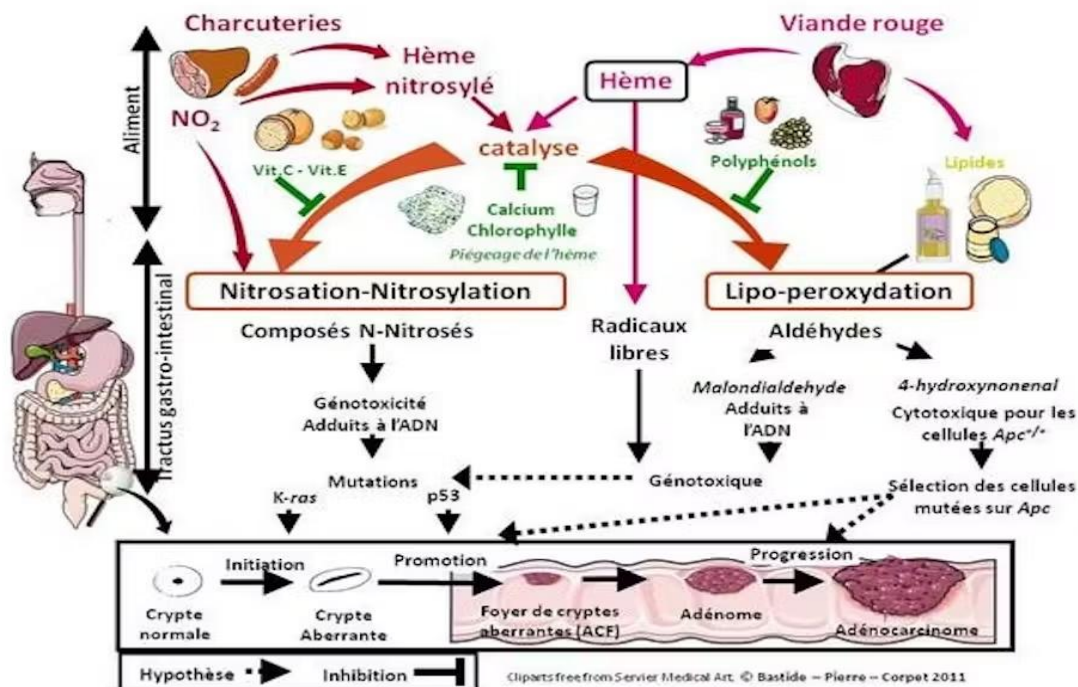


Figure 7. Mécanismes liant l'hème et le cancer colorectal

Nous venons de passer en revue les études d'associations entre le fer héminique et certains cancers. L'apport de fer héminique est directement lié à la consommation de viande rouge et transformée. Cependant, si parfois le mécanisme lié au fer héminique est bien identifié, il n'est pas toujours exclu que d'autres facteurs en lien avec la viande rouge et transformée soient en cause. Nous allons maintenant détailler le rôle potentiel du fer héminique concernant le diabète.

Fer et diabète

Les études étudiant un lien possible entre le risque de développer un diabète de type I et les apports en fer sont contradictoires et pourraient dépendre de certaines particularités génétiques (Elhassan et al., 2023; Thorsen et al., 2023).

La relation entre le métabolisme du fer et le diabète de type II est bidirectionnelle : le fer affecte le métabolisme du glucose, et le métabolisme du glucose affecte plusieurs voies métaboliques du fer. Le stress oxydatif et les cytokines inflammatoires

influencent ces relations, amplifiant et potentialisant les événements initiés. L'augmentation des réserves de fer semble prédire le développement du diabète de type 2 tandis que l'épuisement du fer serait protecteur. Les dommages induits par le fer pourraient également moduler le développement de complications chroniques du diabète. Il a été démontré que l'épuisement du fer était bénéfique dans les réponses des artères coronaires, le dysfonctionnement endothélial, la sécrétion d'insuline, l'action de l'insuline et le contrôle métabolique dans le diabète de type 2. Le fer pourrait moduler l'action de l'insuline chez les individus en bonne santé et chez les patients atteints de diabète de type 2 (Chandrika & SMR, s. d.; Fernández-Real et al., 2002). Le fer est nécessaire au bon fonctionnement des cellules pancréatiques. Cependant en excès il génère des dérivés réactifs de l'oxygène qui par leur caractères pro inflammatoires peuvent créer des dommages cellulaires et conduire à l'apoptose des cellules β et entraîner le développement d'un diabète (Hansen et al., 2014).

Une étude cas-témoin sur 123 personnes a montré une différence significative entre les marqueurs des réserves du fer (ferritinémie et coefficient saturation de la transferrine (non influencé par l'inflammation)) et la prévalence de diabète de type 2. La ferritinémie était en moyenne de 88.37 chez les cas et de 50,62 chez les témoins (Sam et al., 2023).

Une revue systématique et une méta-analyse dose-réponse d'études de cohortes prospectives a retenu onze études de cohortes prospectives 323.788 participant-es et 28.837 cas incidents de DT2 ont été inclus. Une méta-analyse comparant les catégories élevées et faibles a indiqué qu'un apport plus élevé en fer héminique était associé à un risque accru de 20 % de DT2. L'analyse dose-réponse a indiqué une association positive. Chaque augmentation de 1 mg/jour de l'apport en fer héminique était liée à un risque 16 % plus élevé. Aucune relation significative n'a été détectée entre les apports alimentaires en fer total, en fer non héminique et en fer de complément et le risque de DT2 (Shahinfar et al., 2022).

Le même phénomène est constaté concernant le risque de développer un diabète gestationnel. Une revue systématique et méta-analyse indique que chaque gramme de fer héminique consommé augmenterait le risque d'un diabète gestationnel de 38%. Il n'y a pas d'association retrouvée avec la consommation de fer non-héminique qu'il soit alimentaire ou apporté par une supplémentation (L. Zhao et al., 2017).

Fer et pathologie neurodégénérative

De plus, un excès de fer ne constitue pas une solution idéale pour le fonctionnement cérébral. Le cerveau accumule le fer de manière hétérogène, notamment dans les noyaux gris centraux. Chez les personnes âgées, cette accumulation peut également se produire dans la substantia nigra. Cela suggère un lien avec la progression des maladies neurodégénératives. L'excès de fer entraîne la production de radicaux libres augmentant le risque de maladie neuro-dégénérative

comme Alzheimer ou Parkinson (Y. Chen et al., 2025; Q. Gao et al., s. d.; López-Aguirre et al., 2025; Singh, 2014; W. Wang, Thomas, et al., 2025; R. J. Ward et al., 2014).

Aggravation de pathologies hépatiques

En cas d'excédent, le fer est principalement séquestré par la ferritine cellulaire. Le pool de fer labile augmente lui aussi. Cette augmentation génère des espèces réactives de l'oxygène, ce sont des radicaux libres. Leur accumulation peut conduire à un stress oxydant. Cela pourrait exacerber la maladie alcoolique du foie ainsi que le développement et l'exacerbation de la stéatose hépatique (Ahmed et al., 2012; Pietrangelo, 2003; Puntarulo, 2005).

Fer : apports sans risque

Le statut en fer est, dans des conditions physiologiques, principalement régulé par l'adaptation de l'absorption intestinale. Cependant en cas d'apport en fer important, ce mécanisme peut être dépassé. Une étude chez les personnes âgées a retrouvé un risque accru de réserve en fer élevée chez les personnes recevant plus de 30 mg / jour de complément en fer, consommant plus de 4 fois de la viande par semaine (avec un risque dose/effet) ou ceux et celles consommant plus de 21 portions de fruits par semaine (Fleming et al., 2002). Les effets à long terme des préparations pour nourrissons riches en fer (12 mg/L) âgés de 6 à 12 mois chez des nourrissons en bonne santé et non anémiques ont été observés lors d'un suivi à l'âge de 10 ans, sous la forme de scores plus faibles pour l'intégration visuo-motrice (Lozoff et al., 2012). L'ingestion d'une surdose d'une préparation pharmaceutique (≥ 20 mg/kg de fer), peut provoquer des érosions de la muqueuses gastrique et intestinale entraînant des nausées, des douleurs abdominales, des vomissements de la diarrhée. Au-delà de 60 mg/kg/jour cela peut provoquer des saignements, un choc hypovolémique, une acidose métabolique et une insuffisance hépatique aiguë voire la mort (T. P.-Y. Chang & Rangan, 2011)

Il apparaît difficile de fixer une limite aux apports en fer. Comme vu dans les paragraphes précédents, le fer héminique semble devoir être autant limité que possible. Concernant le fer non-héminique, il apparaît qu'une limite de 40 mg soit préconisée (Schümann et al., 2014). L'Anses, reprenant les valeurs de l'Efsa, indique une valeur d'apport sans risque⁹ suivante :

⁹ L'apport sans risque est indiqué quand une limite supérieure de sécurité n'est pas clairement fixée.

Tableau 8. Apports sans risque de fer

Groupes de la population	Apports sans risque (mg/j)
Nourrissons de moins de 6 mois	non définie
Nourrissons de 6 mois et plus	non définie
Enfants de 1 à 3 ans	10
Enfants de 4 à 6 ans	15
Enfants de 7 à 10 ans	20
Adolescent·es de 11 à 14 ans	30
Adolescent·es de 15 à 17 ans	35
Adultes de 18 ans et plus	40

Fer héminique et viande rouge

La consommation de viande rouge, principale vectrice de fer héminique pose plusieurs problèmes de santé surtout si on considère l'interconnexion des différents systèmes comme la santé publique, la santé environnementale, la santé animale et la justice sociale. La viande rouge est un cancérogène probable (groupe 2a) et la viande transformée un cancérogène avéré (groupe 1).

L'Anses a également établi un certain nombre de pathologies en lien avec une consommation excessive de viande rouge. Fort de ces éléments les recommandations en France sont de ne pas consommer plus de 500 g de viande rouge par semaine. D'autres pays qui ont pris en compte l'aspect environnemental préconisent plutôt de ne pas dépasser 300 g/semaine.

Il existe un consensus international pour diminuer de façon importante la viande, notamment rouge, pour toutes ces raisons (*Rapport de l'OMS sur l'impact sur la santé et l'environnement de la consommation de viandes rouges et de viandes transformées*, 2023). Les recommandations françaises sont d'ailleurs, entre autres, d'augmenter les légumineuses, les fruits et légumes, les fruits secs et de diminuer la consommation de viande rouge et transformée (Ministère de la solidarité et de la santé, 2019).

Comme on l'a vu précédemment, la consommation de viande rouge doit au moins être inférieure à 500 g par semaine. Même une consommation de 700 g par semaine de viande rouge ne réduirait théoriquement pas le fardeau estimé de l'anémie par carence martiale, en particulier chez les femmes menstruées dans les groupes de la population française. Ce résultat a été obtenu à partir d'un modèle mathématique prédictif qui a déterminé quantitativement le fardeau de santé de l'anémie par carence en fer, le nombre d'années de vie ajustées sur l'incapacité (DALY) en fonction de l'âge et du sexe des sujets, ainsi que de leurs besoins en fer, de leur apport et de leur statut en France. Il a été estimé que les "grand·es consommateurs et consommatrices" de viande rouge bénéficieraient à en consommer moins que 500 g par semaine pour le

bénéfice global de leur santé. (Mota et al., 2019, 2021). Ces résultats ont été retrouvés dans différentes études indiquant également qu'il faudrait dépasser les limites de consommations pour obtenir des résultats positifs sur le fer (Blanco-Royo et al., 2014a; Jackson et al., 2016b).

Concernant la carence en fer, pour les jeunes enfants, 375 g par semaine de bœuf haché seraient suffisants pour éliminer la charge de la carence en fer. Au vu des données épidémiologiques disponibles lors de l'écriture de l'article, les auteurs et autrices n'ont pas considéré que cette consommation poserait d'autres problèmes préoccupants de santé. Iels indiquent également que davantage d'études et de méta-analyses sont nécessaires pour confirmer cette absence d'association (Mota et al., 2019).

Cependant, depuis différentes études indiquent qu'une aussi importante consommation de viande peut constituer un problème. Les recommandations pour les enfants sur la consommation de viande ont été revues à la baisse. D'autres éléments plus récents sont préoccupants quant à la sur-consommation de viande et le manque de consommation de fruits et légumes chez les enfants.

En effet, le risque d'un apport trop important en protéines animales durant l'enfance semble un facteur de risque pour le surpoids, l'obésité et les maladies cardiovasculaires à l'âge adulte (Arnesen et al., 2022; Desmond et al., 2018; Rolland-Cachera et al., 2016).

On observe en France une augmentation depuis 10 ans des cas de scorbut chez les enfants. Cette pathologie est due à une carence en vitamine C qui n'existe que dans les végétaux (Assad et al., 2025).

On observe depuis plusieurs années une augmentation de l'incidence des cancers colorectaux avant 50 ans (Saad El Din et al., 2020). Différentes hypothèses sont en cours de validation, mais les excès d'apports en viande rouge et transformés ainsi qu'un défaut d'apport en fruits et légumineuses sont des pistes qui semblent se confirmer (V. C. Chang et al., 2021).

Les régimes à base de végétaux étant généralement meilleurs pour la santé et l'environnement, les stratégies de santé publique devraient faciliter la transition vers une alimentation équilibrée comprenant des aliments végétaux plus diversifiés et riches en nutriments, par l'éducation des consommateurs, l'enrichissement des aliments et, éventuellement, la supplémentation (HCSP, 2025; Neufingerl & Eilander, 2021).

L'OMS encourage les pays comme la France à diminuer fortement la consommation de viande rouge au vu de l'impact sur la santé publique et sur l'environnement, la consommation de viande rouge était le principal émetteur de CO₂ au niveau de l'alimentation.

L'augmentation de la concentration en CO₂ dans l'atmosphère entraîne une baisse de la teneur en fer de certaines céréales (riz, blé et maïs) et légumineuses (soja et pois) d'environ 4 à 10 % pour une concentration de CO₂ de 550 ppm, un seuil qui pourrait être atteint d'ici 2050. Cela pourrait impacter davantage le zinc que le fer (X. Wang, Zhang, et al., 2025). Cette diminution concerne aussi les protéines (Myers et al.,

2014). Les teneurs en vitamines seront également impactées (M. R. Smith & Myers, 2019). Cela peut conduire des millions de personnes vers une carence notamment dans les pays qui ont déjà des difficultés à fournir une alimentation de qualité à leur habitant·es en Asie du sud et du sud-est, en Afrique et en moyen-orient (M. R. Smith & Myers, 2018). Notons que ce ne sont pas les pays qui participent le plus aux émissions de CO₂ qui vont en souffrir le plus...

Ainsi, conseiller une plus grande consommation de fer héminique, et donc une majoration de la consommation de viande rouge, n'est pas une solution éthiquement acceptable. Elle aurait des conséquences plus graves que la carence en fer. De plus, il existe d'autres moyens d'obtenir suffisamment de fer. Nous allons maintenant nous intéresser aux recommandations des agences nationales françaises concernant l'apport en fer dans la population.

Un exemple de désinformation

En 2019 une étude a été publiée remettant en cause le lien entre la viande et le cancer et préconisant aux personnes de poursuivre leur consommation actuelle de viande (Johnston et al., 2019). Bradley Johnston qui dirige une équipe internationale de 14 membres a déclaré : "D'après les recherches, nous ne pouvons pas affirmer avec certitude que la consommation de viande rouge ou transformée provoque le cancer, le diabète ou les maladies cardiaques"¹⁰. Il qualifie d'ailleurs les réactions négatives à son papier "d'hystériques"¹¹. Ce qualificatif est déjà problématique, et fait état d'une certaine vision dominatrice du monde.

La recherche a également suscité de vives critiques de la part d'organisations telles que l'American Heart Association, l'American Cancer Society et la Harvard T.H. Chan School of Public Health, cette dernière suggérant qu'elle pourrait « nuire à la santé humaine et éroder la confiance du public dans la science de la nutrition »¹²¹³. En effet, cette étude indique que le bénéfice serait faible au niveau individuel faisant l'impasse sur l'importance au niveau populationnel. D'autres points sont à souligner : une étude qui nous indique de ne rien changer à nos habitudes sera davantage considérée, il est regrettable que l'aspect environnemental ne soit pas abordé et plus globalement que la vision de la santé ne soit pas vu sous l'angle "One health" et enfin il est surtout regrettable que l'auteur principal n'est pas fait mention de ses conflits d'intérêt avec l'industrie de la viande et des produits laitiers¹⁴. Cet auteur n'en est pas "à son coup d'essai", puisqu'il avait déjà publié en 2016 une étude mettant en cause les recommandations concernant le sucre financée par l'International Life Sciences Institute (ILSI) un groupe qui comprend des géants de l'agro-industrie dont McDonald's, Coca-Cola, PepsiCo et Cargill, l'un des plus grands transformateurs de bœuf d'Amérique du Nord ! L'article du New-York Times poursuit : "Lorsque le Dr Johnston et ses collègues ont publié pour la première fois l'étude sur le sucre, ils ont déclaré que l'ILSI n'avait joué aucun rôle direct dans la conduite de la recherche, autre que le financement, mais ont ensuite modifié leur déclaration de divulgation dans les Annales après que l'Associated Press a obtenu des courriels montrant que l'ILSI avait « examiné » et « approuvé » le protocole de l'étude.". Une revue de la littérature portant sur les liens entre la consommation de viandes rouges et les maladies cardiovasculaires, au regard des liens d'intérêts avec l'industrie indique que sur 44 études, 66% ont un lien avec l'industrie. Parmi les 29 études ayant un lien, 6 montrent un impact favorable et 23 sont neutres de la consommation de viande rouge. Parmi les 15 études sans lien, 4 sont neutres et 11 montrent un impact défavorable de la consommation de viande rouge sur la santé cardiovasculaire (López-Moreno, Fresán, et al., 2025).

Or, comme nous l'avons indiqué précédemment, il existe des associations significatives, dose-dépendantes et dont les mécanismes explicatifs sont connus entre la survenue de certaines pathologies et la consommation de viande rouge et de viande transformée. Ces éléments renforcent la causalité entre ces pathologies et leur consommation. Il apparaît utile de rappeler que d'après l'étude Esteban 2014-2016, deux tiers des Français (70 % des hommes et 57 % des femmes) consomment trop de charcuteries par rapport aux recommandations, et un tiers (41 % des hommes et 24 % des femmes) consomment trop de viandes rouges.

¹⁰ <https://www.theguardian.com/food/2019/sep/30/research-red-meat-poses-no-health-risk>

¹¹ <https://www.saltwire.com/nova-scotia/lead-researcher-calls-reaction-to-red-meat-study-hysterical-359023>

¹² <https://www.dal.ca/news/2019/10/02/behind-the-beef--dal-led-research-on-red-meat-challenges-orthodo.html>

¹³ https://cancerletter.com/the-cancer-letter/20191004_1/

¹⁴ <https://www.nytimes.com/2019/10/04/well/eat/scientist-who-discredited-meat-guidelines-didnt-report-past-food-industry-ties.html>

7. Avis des agences françaises concernant le fer et les orientations pour en obtenir en quantité suffisante

Pour la viande (et la question sous-jacente de la couverture des besoins en fer), il y a plusieurs avis de l'Anses et du HCSP à considérer (le sens de l'histoire) :

- Anses 2019

Repères alimentaires pour les populations spécifiques "Enfants, femmes enceintes et allaitantes, personnes âgées".

Dans ce rapport, il est rappelé pour le Fer que 25 % des filles de 13 à 17 ans sont à risque d'inadéquation d'apport. Les principaux aliments à favoriser : viande, poisson et œufs dans des proportions proches de celles des adultes ; Autres sources : pain complet, légumineuses, fruits à coque et secs.

- Anses 2019

AVIS de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail relatif à l'actualisation des repères alimentaires du PNNS pour les enfants de 4 à 17 ans

Les filles de 13 à 17 ans présentent une prévalence d'inadéquation en fer de l'ordre de 25 % (Anses, 2015). Le comité d'experts spécialisés (CES) note que la consommation de viande et de poisson peut faciliter l'atteinte de la référence nutritionnelle en fer chez les enfants. Ainsi, il semble judicieux que les portions de ce groupe d'aliments proposées aux enfants ne soient pas réduites au prorata de l'apport énergétique mais soient proches de la portion d'un adulte. En revanche, le CES rappelle sa recommandation de limitation de consommation de viande rouge.

Le CES en conclut qu'il existe aussi d'autres leviers permettant de faciliter l'atteinte de la référence nutritionnelle en fer chez les enfants, notamment les sources végétales, telles que les légumineuses (2,45 mg/100 g de lentilles vertes cuites, soit environ la même quantité que dans 100 g de steak haché cuit), les fruits à coque (3 mg/100 g d'amandes) ou le pain complet (2,1 mg/100 g).

- HCSP 2020

Révision des repères alimentaires pour les enfants de 0-36 mois et 3-17 ans

Il est indiqué des fréquences pour le groupe "Volaille-poisson-œufs-viande" :

De 0 à 36 mois :

“Afin d’éviter des apports en protéines trop élevés les apports en viande, poisson ou œuf (VPO) doivent être modérés • De 10 g/j de 6 à 12 mois, 20 g/j de 1 à 2 ans, 30 g/j de 2 à 3 ans.”. “Il n’y a pas de justification nutritionnelle à consommer de la charcuterie”.

De 3 à 17 ans

Repère principal : Poisson deux fois par semaine ; Sur les autres jours, en alternance, volaille et œufs

Données complémentaires : Il n’est pas nécessaire d’en consommer à chaque repas. Il est possible pour certains repas de consommer des produits qui sont des sources alternatives de protéines (légumineuses, légumes secs, céréales peu ou pas raffinées). Pour la viande hors volaille, elle peut être consommée mais en quantité limitée : pas plus de 500g/semaine pour les adolescents.

- Anses 2021

Nouvelles références nutritionnelles en vitamines et minéraux pour la population française

“La conséquence la mieux établie d’une déficience en fer est l’anémie ferriprive. Les populations les plus à risque sont les populations dont les besoins en fer sont élevés du fait de la croissance (nourrissons, enfants, femmes enceintes), de fortes pertes (femmes dont les pertes menstruelles sont abondantes, pathologies associées à des saignements occultes ou visibles) ou du fait d’une mauvaise absorption (par exemple du fait d’une inflammation ou d’une infection) (Efsa 2015a))”

“Parmi les aliments les plus riches en fer, on trouve notamment le foie, les viandes (quel que soit leur type), les poissons et fruits de mer, les légumineuses, les noix, les céréales, le jaune d’œuf et les légumes à feuilles vertes (Ciquel 2017).”

Cet avis a également fixé les RNP pour la population concernée que l’on peut retrouver dans le tableau de synthèse.

En 2016, l’Anses a adopté les références nutritionnelles de l’Efsa pour les hommes (BNM 6 mg/j, RNP 11 mg/j) mais a retenu une démarche différente pour les femmes menstruées (Anses 2016).

Pour définir les références nutritionnelles pour le fer, les membres du CES retiennent dans les grandes lignes la démarche de l’Efsa, en y apportant quelques modifications.

- Nourrissons et jeunes enfants

- < 6 mois : Apport moyen en fer du lait maternel (0,3 mg/j) utilisé pour établir la valeur d'AS.
- ≥ 6 mois : Adoption de la démarche et des valeurs de l'EFSA.
- À partir de 1 an
 - Le taux d'absorption de 10 % retenu par l'EFSA est jugé trop faible car il ne prend en compte que le fer non héminique.
 - Les enfants consomment aussi du fer héminique dès la diversification alimentaire.
 - Le taux d'absorption chez l'enfant peut être considéré comme équivalent à celui de l'adulte (mêmes mécanismes et régulations).
- Taux d'absorption retenus
 - Fer non héminique : 15 % (régime de bonne qualité, sans réserves).
 - Fer héminique : 25 % (indépendamment des réserves).
 - Taux estimés à partir des données de consommation (INCA 3) et de la proportion de fer héminique (≈ 40 % du fer des produits animaux non laitiers).
 - Enfants 12 à 35 mois : taux retenu 13 %, intermédiaire entre 10 % (<12 mois) et 15 % (calculé).
 - Dérivation d'un BNM de 4 mg/j, RNP fixée à 5 mg/j (avec CV de 20 %).
 - Enfants ≥ 3 ans : BNM dérivés avec taux de 16 %, RNP obtenues avec un coefficient de variation de 20 %.
- Femmes et adolescentes
 - Deux RNP définies pour les **femmes menstruées** :
 - **Pertes faibles/modérées** (ex. : contraception hormonale) : RNP = besoin au 80^e centile.
 - **Pertes élevées** : RNP = besoin au 95^e centile.
 - **Adolescentes 12–17 ans** : même dichotomie appliquée.
 - Moyenne entre les valeurs adolescentes (approche factorielle EFSA) et RNP femme adulte (Anses).
- Femmes enceintes ou allaitantes
 - Application de la **RNP des femmes menstruées à pertes élevées**.
 - Couvre : besoins accrus pendant la grossesse, pertes à l'accouchement, reconstitution des réserves.
- Menus de cantines
 - Conversion des apports en **fer absorbé** :

- **Menus avec viande/poisson** : biodisponibilité estimée à **16 %**.
- **Menus sans viande/poisson** : biodisponibilité estimée à **10 %**.

- HCSP 2022

Avis relatif à la couverture des besoins de la population générale en vitamine D et en fer

Les facteurs de risque d'une carence en fer sont : femmes d'un faible niveau socio-économique et dans les départements d'outre-mer, chez les femmes multipares, ou utilisant un dispositif intra-utérin. Le régime alimentaire n'est pas considéré. Les élèves de primaire ne sont pas non plus concernés. Par ailleurs, il est rappelé la limitation nécessaire des apports en fer héminique d'un point de vue de la santé publique.

Pour aller plus loin sur cet avis : <https://lonav.fr/avis-du-hcsp-relatif-a-la-couverture-des-besoins-de-la-population-en-fer/>

- Anses 2022

RAPPORT AST révisé de l'Anses relatif aux fréquences alimentaires recommandées en restauration scolaire dans le cadre de l'expérimentation du menu végétarien

Une alternative végétarienne quotidienne, en intégrant une différence d'absorption du fer en fonction de sa provenance, retrouve que les besoins sont couverts à 149 % de ce qui est attendu (contre 159 % pour les menus classiques).

- Nutri Score 2023

Le Nutri-Score est un système d'étiquetage nutritionnel apposé à l'avant des emballages qui informe sur la qualité nutritionnelle des aliments sous une forme simplifiée et complémentaire à la déclaration nutritionnelle obligatoire. Il évolue au fur et à mesure des connaissances scientifiques. La révision de son algorithme en 2022 a acté la dégradation du score des aliments riches en fer héminique sans dégrader celui de tous les aliments riches en protéines et en fer non héminique.

Pour aller plus loin sur cette notion :

<https://lonav.fr/amelioration-de-lalgorithme-du-nutri-score-quel-impact-sur-le-classement-des-viandes/>

Le facteur de risque principal d'avoir une carence en fer, c'est d'avoir des pertes menstruelles et/ou d'être en situation de précarité (pourtant les populations en situation de précarité consomment le plus de viande).

On voit au fil des avis de l'Anses et du HCSP que d'autres aliments que la viande sont aussi des bons vecteurs de fer et doivent être privilégiés. La viande rouge est un aliment à limiter et le fer héminique un nutriment dont il ne faut pas abuser.

Enfin, la proportion d'adolescentes végétariennes augmente chaque année. Il serait intéressant de leur proposer plutôt des plats riches en légumineuses, céréales complètes, fruits secs ainsi que des fruits et légumes frais (vitamine C) plutôt que de la viande... qu'elles ne mangent pas !

Nous allons maintenant nous intéresser aux apports en fer et aux statuts de la population française.

8. Quels sont les apports et les statuts en fer de la population Française

En 2015, l'OMS a publié un rapport sur la prévalence mondiale de l'anémie en 2011. L'organisation indique que 19.9% des femmes non enceintes âgées de 15 à 49 ans en Europe souffrent d'une anémie dont l'étiologie principale est la carence en fer. Cela concerne principalement l'Europe de l'Est que le reste de l'Europe (World Health Organization, 2015). Il s'agit de voir maintenant plus précisément la situation en France.

8.1 Population adulte

Apports

D'après l'étude Inca3, les apports en fer chez les personnes de 18 à 79 ans (n=2121) sont en moyenne de 10.5 g/j avec des apports plus importants chez les 18-64 ans par rapport au plus de 65 ans (d'environ 1 g/j). On note des apports variables en fonction du sexe. Les hommes ont en moyenne des apports de 12.2 g/j [ET: 4.5] et une médiane à 11.4 g/j. Les femmes ont en moyenne des apports de 8.9 g/j [ET : 3.4] et une médiane à 8.5. Pour cette population les principaux vecteurs sont : " les VPO et produits à base de VPO (26%), les produits céréaliers (20%, dont 13% pour les pains), les fruits et légumes et produits à base de fruits et légumes (13%, dont 6,2% pour les légumes), les viennoiseries, pâtisseries, gâteaux et biscuits sucrés (7,3%) et les sandwiches, pizzas, tartes, pâtisseries et biscuits salés (5,4%)."

Statut

Dans l'étude Esteban, les taux de ferritine sont en moyenne de 195.9 µg/L chez les hommes et de 87.3 µg/L chez les femmes. Ce taux a tendance à augmenter avec l'avancée en âge. Par ailleurs, les personnes dont le niveau d'étude est inférieur au baccalauréat présentent en moyenne des ferritines plus élevées. Si 6.9% des adultes présentent une déplétion totale en fer (ferritine < 15 µg/L) et 9.1 % des réserves faibles (ferritine [15,0-30,0] µg/L), cela concerne principalement les femmes. En effet, 11.9 % des femmes présentent une déplétion totale en fer. Cela est encore plus marqué chez les femmes réglées, puisqu'elles sont 20.3 % à présenter une déplétion totale en fer (ce chiffre monte à 23% chez les 18-39 ans) et 21.5 % des réserves faibles tandis que les femmes ménopausées sont 93.2% à présenter une valeur normale. Plus de 36 hommes sur 40 présentent une valeur de ferritine supérieure à 30 µg/L, c'est le cas de moins de 10 femmes sur 40. Le taux moyen d'hémoglobine dans le sang était de 153 g/L chez les hommes et de 135 g/L chez les femmes. Les hommes étaient 2% à présenter une anémie avec une prévalence plus importante chez les hommes de plus de 55 ans (3.6%). Les femmes sont 5.1 % à présenter une anémie avec une prévalence plus importante des femmes non ménopausées (7.0 %). Cette prévalence

est encore plus élevée pour celles de plus de 40 ans : 9.4%. Pour les femmes ménopausées, la prévalence de l'anémie est de 2.5%. Il n'y a aucune différence selon le niveau d'étude en tenant compte de l'âge et du statut ménopausique. Ces chiffres sont similaires à ceux de 2006. Au total, 3,9% des femmes en âge de procréer présentaient à la fois une hémoglobinémie < 120 g/L et une ferritinémie < 15 µg/L, marqueurs d'une anémie ferriprive. Cette prévalence était de 2,8% chez les femmes en âge de procréer de 18-39 ans et atteignait 5,5% chez les femmes en âge de procréer de 40 ans et plus. Aucune différence n'était relevée selon le niveau de diplôme. La prévalence de l'anémie ferriprive était de 0,4% chez les femmes ménopausées et de 0,2% chez les hommes. Plus de six femmes sur 10 souffrant d'une anémie ferriprive, avait déclaré avoir déjà souffert dans le passé d'une anémie ferriprive ou d'une carence en fer chronique (plus d'un an) ayant nécessité parfois une supplémentation en fer.

En France, d'après l'assurance maladie 25 % des femmes non ménopausées présentent un déficit en fer, et 5 % une anémie. Chez l'homme et le sujet âgé, ces affections sont moins fréquentes¹⁵.

8.2 Chez les enfants

Apports

D'après l'étude Inca3, les principaux vecteurs du fer chez les enfants de moins de 10 ans sont : "les produits laitiers avec 22% (dont 11% pour les laits et boissons infantiles), les VPO avec 17% (dont 6,5% pour la viande), les produits céréaliers avec 16% (dont 7,0% pour les céréales de petit-déjeuner), les viennoiseries, pâtisseries, gâteaux et biscuits sucrés (13%), les fruits et légumes (10%)". Pour les adolescents : "les produits céréaliers avec 24% (dont 11% pour les céréales de petit-déjeuner et 9,5% pour les pains), les VPO et aliments à base de VPO (20%, dont 8,4% pour les viandes), les viennoiseries, pâtisseries, gâteaux et biscuits sucrés (12%), les fruits et légumes (9,0%), les sandwiches, pizzas, tartes, pâtisseries et biscuits salés (7,2%) et les produits laitiers (7,0%, soit nettement moins que chez les enfants)".

Statut

Dans l'étude Esteban, le taux de ferritine était en moyenne de 44,5 µg/L chez les garçons et de 37,4 µg/L chez les filles. De manière générale, 12,8% des enfants de 6-17 ans présentaient une déplétion des réserves en fer et 25,1% présentaient des réserves faibles. Seuls 6 enfants sur 10 témoignaient donc d'une valeur normale de ferritinémie. Il n'y avait pas de différence significative entre garçons et filles. Le niveau des réserves en fer des enfants ne différait pas de manière significative selon l'âge, tant chez les garçons que chez les filles. Le taux de ferritine était supérieur chez les

¹⁵ <https://www.ameli.fr/pyrenees-orientales/assure/sante/themes/anemie-par-carence-en-fer/comprendre-anemie-carence-fer>

garçons dont la personne de référence du ménage était moins diplômée. Dans l'étude Esteban le taux moyen d'hémoglobine dans le sang était de 143 g/L chez les garçons et de 130 g/L chez les filles. Ainsi, 0,6% des garçons et 13,9% des filles de 6-17 ans présentaient une anémie. Cette prévalence ne différait pas de manière significative selon les classes d'âge. Aucune différence n'était par ailleurs relevée selon le niveau de diplôme de l'adulte de référence du ménage. Au total, 0,1% des garçons et 10,4% des filles de 6-17 ans présentaient à la fois une hémoglobinémie < 120 g/L (ou < 130 g/L pour les garçons de 15-17 ans) et une ferritinémie < 15 µg/L, marqueurs d'une anémie ferriprive. Cette prévalence ne variait pas selon l'âge ni selon le niveau de diplôme de la personne de référence du ménage.

D'après l'OMS, la prévalence de l'anémie devient un problème de santé publique lorsqu'elle dépasse 5% dans la population (OMS, 2011). La prévalence de l'ordre de 2% chez les hommes se situe en dessous de ce seuil, par contre chez les femmes, cela revêt une importance jugée « légère » en matière de santé publique et notamment chez les femmes en âge de procréer où cette prévalence atteint 7% (voire même 9% chez les femmes de 40 ans et plus non ménopausées). De manière générale, le statut en fer des femmes en âge de procréer reste un sujet de préoccupation puisqu'elles étaient, en 2015, 20% à témoigner d'une déplétion totale des réserves en fer, 7% à présenter une anémie et 4% à souffrir d'une anémie ferriprive en cumulant ces deux facteurs. Aucune évolution significative n'ayant été relevée depuis 2006 et compte tenu du très faible taux de ces femmes actuellement traitées pour leur anémie ferriprive (moins de 4%), il conviendrait de développer l'information, la prévention et la prise en charge de la carence martiale chez les femmes en âge de procréer. Ces mesures devraient être étendues aux filles de 6-17 ans chez qui la prévalence de l'anémie ferriprive atteint plus de 10%. Globalement, au regard des faibles niveaux de réserves en fer relevés chez les femmes et les enfants (où seuls 60% d'entre eux atteignent une valeur normale de ferritinémie), il conviendrait de promouvoir l'ensemble des recommandations alimentaires qui permettent de diversifier les sources alimentaires de fer héminique et non-héminique.

9. Le fer dans les populations ayant végétalisées leur alimentation

9.1 Statut en fer des enfants en fonction de la végétalisation de l'alimentation comparée à la population générale

Des études font part de leurs préoccupations concernant les apports en fer des enfants ayant végétalisé leur alimentation. Certaines vont jusqu'à déconseiller fortement une alimentation végétalienne aux enfants de moins de 3 ans et préconisent une surveillance accrue ensuite. En effet, elles considèrent que le fer non-héminique et la présence de facteurs anti-nutritionnels ne permettront pas d'obtenir les apports suffisants. La supplémentation ne semble jamais considérée comme une option à moins d'être dans un pays socialement défavorisé (Chouraqui, 2022). Les apports des enfants qui ont végétalisé leur alimentation apparaissent similaires ou supérieurs aux autres. Cependant la faible biodisponibilité de celui-ci fait craindre une mauvaise absorption et *in fine* une anémie ferriprive avec les conséquences négatives pour le développement de l'enfant (Chouraqui, 2023).

Maintenant, quand on s'intéresse aux études de moins de 10 ans sur le statut en fer des enfants dans des pays au développement économique similaire à la France, qu'observe-t-on ?

La cohorte TARGet Kids! a suivi des enfants de 6 mois à 8 ans sur la période de 2008 à 2019 au Canada. Sur les 8907 enfants suivis 248 avaient une alimentation végétarienne. Il n'a pas été retrouvé de différence significative quant à la proportion d'enfant avec une ferritine inférieure à 14 ng/mL (Elliott et al., 2022).

Les enfants ayant une alimentation végétarienne ont souvent une ferritinémie inférieure à celle des enfants qui ne le sont pas mais pas dans toutes les études. Certaines rapportent des concentrations de ferritine moyenne à 21 ng/mL et de 27 ng/mL pour les enfants végétariens et omnivores respectivement. Une autre étude de 29 ng/mL et de 38 ng/mL respectivement. Pour les enfants avec une alimentation végétalienne une ferritinémie moyenne de 29 ng/mL et de 38 ng/mL pour les omnivores. Généralement les autres marqueurs ne montrent pas de différence ou une légère diminution (hémoglobinémie, coefficient de saturation de la transferrine) (Desmond et al., 2024).

Dans l'étude longitudinale IDEFICS/I.Family, menée dans huit pays européens (Belgique, Chypre, Estonie, Allemagne, Hongrie, Italie, Espagne et Suède), des prélèvements sanguins ont été réalisés auprès d'enfants âgés de 3 à 15 ans, à deux temps distincts espacés de six ans (W0 et W3). Parmi les 16 229 enfants inclus au départ et les 9 640 revus à W3, les concentrations sériques de ferritine et de transferrine ont été mesurées chez un sous-échantillon (3 390 enfants pour la ferritine,

3 416 pour la transferrine). Pour les analyses transversales, 883 enfants disposaient de données complètes à W0, et 1 394 à W3. L'analyse longitudinale a porté sur 812 enfants ayant des données complètes à la fois à W0 et W3. Les modèles utilisés à W3 ont été ajustés sur les valeurs de ferritine ou de transferrine à W0 afin de tenir compte du statut initial. Deux analyses de sensibilité ont été menées : la première a exclu les enfants présentant une CRP supérieure à 5 mg/L, indicateur d'inflammation aiguë pouvant artificiellement augmenter la ferritine, et la seconde a exclu ceux ayant déclaré une supplémentation en fer. Les concentrations sériques de ferritine varient entre les 5e et 95e percentiles de 10,9 à 81,1 µg/L, et celles de transferrine de 2,23 à 3,56 g/L. Une carence en fer a été observée chez 3 % des enfants à W0 et chez 7 % des enfants et adolescents à W3. Un apport plus élevé en fer héminique (issu des produits carnés) était positivement associé aux concentrations de ferritine à la fois à W0 ($\beta = 3,21$; IC95 % : 0,71 à 5,71) et à W3 ($\beta = 4,48$; IC95 % : 2,09 à 6,87), ce qui signifie que chaque milligramme de fer héminique consommé en plus était lié à une augmentation de la ferritine sérique de 3,21 à 4,48 µg/L. En revanche, une alimentation principalement végétarienne était associée à une probabilité significativement plus faible d'avoir une ferritine suffisante, à la fois dans l'analyse transversale à W3 (OR = 0,40 ; IC95 % : 0,21 à 0,81) et dans l'analyse longitudinale (OR = 0,35 ; IC95 % : 0,15 à 0,93). Les auteurs et autrices rappellent que l'échantillon d'enfants végétariens était faible; ce qui limite l'étendue des résultats : 9 enfants pour W0 et 42 pour W3 (Floegel et al., 2024). Par ailleurs, il apparaît surprenant d'avoir choisi la transferrine mais pas le coefficient de saturation de transferrine pour évaluer les réserves de fer. Il est aussi important de noter que la situation économique des pays concernés peut être très différente.

Une revue systématique de la littérature montre que les enfants végétariens et végétaliens ont en moyenne une ferritine inférieure aux enfants qui consomment de la viande, particulièrement les adolescentes. Les enfants qui consomment de la viande sont plus à risque de carence en vitamine E et B9. Il n'est pas retrouvé de différence sur les taux d'hémoglobine (Neufingerl & Eilander, 2023). Malheureusement les résultats sur le fer ne tiennent ni compte de l'inflammation ni de l'IMC.

Une revue systématique sur 17 études transversales et une RCT, a retrouvé une diminution de la ferritine chez les enfants végétaliens et végétariens sans plus de risque d'anémie (Koller et al., 2024).

En 2021, une revue de la littérature indique que les enfants ayant une alimentation végétalienne et végétarienne ont une ferritine plus basse que les enfants qui consomment de la viande. Il n'y a pas plus d'anémie constatée. L'impact clinique de cette ferritinémie légèrement diminué ne semble pas établi et pourrait également être bénéfique (Sutter & Bender, 2021).

Une revue de la littérature publiée en 2017 a porté sur 13 études parmi lesquelles 7 ont étudié le statut en fer des végétariens et des non végétariens. 5 ont trouvé une ferritine plus faible chez les enfants végétariens et 2 l'inverse. La prévalence du déficit en fer chez les végétariens peut varier de manière importante en fonction des études et des pays où elles ont été réalisées. Cette différence ne semble

pas pertinente dans les pays industrialisés. L'impact clinique, positif ou négatif, de ce statut diminué en fer n'est pas connu (Pawlak & Bell, 2017).

Conclusion

Les études indiquent que les enfants présentent des risques de ferritine inadéquate avant 3 ans, puis après la mise en place des menstruations. Ce risque peut être augmenté chez ceux qui n'ont pas une alimentation suffisante. Cependant, il ne semble pas y avoir de risque associé d'anémie. Il n'existe pas de preuve que cette différence concernant la ferritine ait une pertinence clinique. Certaines études suggèrent qu'elle pourrait aussi être bénéfique. Cela pourrait être expliqué car les alimentations végétariennes et végétaliennes sont généralement plus riches en vitamine C et par des adaptations physiologiques augmentant l'absorption du fer non-héminique. Au vu de ces données, il apparaîtrait souhaitable que des marqueurs comme la sTfR, qui n'est pas impacté par l'inflammation, soit davantage utilisée pour détecter un déficit chez les enfants avec une alimentation végétarienne ou végétalienne (Ambroszkiewicz et al., 2017b).

9.2 Statut en fer des adultes en fonction de la végétalisation de l'alimentation comparée à la population générale

L'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) indique que les végétariens ont des réserves de fer plus faibles, mais qu'elles sont généralement supérieures aux seuils de carence en fer. La biodisponibilité du fer provenant des régimes végétariens européens n'est plus considérée comme sensiblement différente de celle des régimes contenant des sources de viande par l'EFSA (EFSA, 2015).

Contrairement à ce qui pourrait être attendu devant la plus faible disponibilité du fer non-héminique, une méta-analyse sur ce sujet indique que les personnes végétariennes ont des réserves légèrement plus faibles en fer. Cependant, cela pourrait expliquer, au moins en partie, les bénéfices sur la santé cardiovasculaire, le diabète de type II et certains cancers de cette alimentation. La prise en compte de semi-végétariens n'a pas changé ce résultat. Les auteurs et autrices de l'étude proposent même plutôt aux personnes qui consomment de la viande de diminuer leur consommation de viande et de consommer plus de végétaux pour éviter des problèmes de santé (Haider et al., 2018). L'augmentation de la consommation de viande pouvant même être plus délétère (ANSES, 2016; Ekmekcioglu et al., 2018).

Une revue systématique des études d'observation et d'intervention publiées entre 2000 et janvier 2020 a été menée afin d'évaluer l'apport en nutriments et le statut des populations adultes consommant des régimes à base de plantes (principalement végétariens et végétaliens) par rapport à ceux des mangeurs de viande. D'après 7 études, qui excluent les personnes qui prennent des compléments en fer, les personnes qui mangent de la viande ont une ferritinémie moyenne à 55.5 µg/L ce qui est supérieur à celle des personnes végétarienne (33.8 µg/L) et des personnes végétaliennes (31.3

µg/L). Dans cette revue il n'y a pas de différence d'interprétation en fonction des pays où ont eu lieu les études. Les teneurs en hémoglobine ne semblent pas significativement différentes. Les personnes végétariennes semblent avoir des sources moins importantes de fer, probablement car les produits laitiers sont assez pauvres en fer. Cette revue qui porte sur d'autres nutriments, conclut ainsi : "Des carences en nutriments ont été constatées dans tous les modes d'alimentation, y compris les régimes végétaliens, végétariens et à base de viande. Les régimes à base de végétaux étant généralement meilleurs pour la santé et l'environnement, les stratégies de santé publique devraient faciliter la transition vers une alimentation équilibrée comprenant des aliments végétaux plus diversifiés et riches en nutriments, par l'éducation des consommateurs, l'enrichissement des aliments et, éventuellement, la supplémentation." (Neufingerl & Eilander, 2021).

Une étude portant sur 1340 personnes (422 hommes, 226 femmes non menstruées et 691 femmes menstruées) a étudié l'association entre l'alimentation (omnivore, semi-végétarienne, végétarienne, végétalienne) et le risque de carence en fer. La norme de ferritine retenue pour le diagnostic de carence est une valeur < 30 ng/mL. Si tous les individus sont considérés, alors les personnes végétariennes présentent une carence plus élevée que les autres en fer. Après le retrait des personnes présentant une obésité ou une hs-CRP augmentée, cette différence n'a persisté que chez les femmes végétariennes menstruées (Slywitch et al., 2021a).

Une étude transversale portant sur 165 norvégien·nes de 16 à 24 ans n'a pas retrouvé plus d'anémie en fonction de l'alimentation. A noter que les personnes végétaliennes étaient plus nombreuses à se supplémenter en fer (Groufh-Jacobsen et al., 2024). Une étude similaire sur 118 allemand·es (40 personnes qui mangent de la viande, 38 végétariennes et 40 végétaliennes) ne trouve pas de différences significatives sur les marqueurs du fer ou si l'hémoglobine (Storz et al., 2023). Une étude réalisée en Allemagne incluant 65 omnivores, 70 flexitarien·nes, 65 végétarien·nes et 58 véganes dans l'étude NuEVA screening a porté sur différents statuts des personnes. Elle retrouve un plus grand risque d'avoir un déficit en fer chez les personnes menstruées avec une alimentation végétarienne/végétalienne et un plus grand risque d'excès de fer chez les personnes omnivores. Ce résultat se base sur la ferritine. Quand on regarde le coefficient de saturation de transferrine, qui rappelons le ne varie pas avec l'inflammation, le risque de déficit en fer ne semble plus être présent (Dawczynski et al., 2022).

Conclusion

Parmi les adultes, le déterminant principal concernant le statut en fer semble être l'accès à une alimentation variée. La plus faible concentration en ferritine qui est parfois retrouvée ne semble pas avoir de conséquences particulières.

9.3 Statut en fer des personnes avec des règles, enceintes ou allaitantes en fonction de la végétalisation de l'alimentation comparée à la population générale

On estime qu'environ 25 % des femmes enceintes dans le monde souffrent d'anémie, principalement causée par une carence en fer CI (WHO, 2015). Des données issues de l'enquête nationale américaine sur la santé et la nutrition (NHANES) de 2003 à 2021 ont révélé que 38,6 % des femmes non enceintes âgées de 12 à 21 ans avaient une ferritine < 25 µg/L. 77,5 % des femmes de cette cohorte américaine avaient une ferritine < 50 µg/L (Weyand et al., 2023). En Europe la prévalence d'une ferritinémie ≤ 30 µg/L est de 40 à 55 %. Environ 20 à 35 % des femmes européennes en âge de procréer avaient des réserves de fer suffisantes (concentration de ferritine >70 µg/L) pour mener à bien une grossesse sans apport supplémentaire de fer (N. Milman et al., 2017).

Une étude portant sur l'alimentation de 375 personnes menstruées en Nouvelle-Zélande et leur statut en fer retrouve qu'une alimentation riche en "viande et végétaux" présente moins de risque de carence en fer alors qu'une alimentation "riche en produits laitiers" est corrélée à davantage de risque de carence en fer (Beck et al., 2013).

Une revue de la littérature portant sur des femmes européenne en âge de procréer a révélé un taux moyen de ferritine sérique d'environ 30 µg/L, et a ainsi estimé que seulement 20 à 35% des femmes européennes avait des réserves suffisantes pour répondre aux exigences de la grossesse sans supplémentation. Chez les femmes non supplémentée, jusqu'à 85% peuvent présenter une carence en fer et 35% une anémie (Milman, 2017). Les recommandations actuelles en Europe ne préconisent pas d'apport supplémentaire en fer sur la base d'une absorption accrue et d'une diminution des pertes sanguines menstruelles (EFSA NDA Panel, 2015).

Une étude sur 273 femmes dont 112 personnes omnivores, 37 personnes pesco-végétariennes, 64 personnes végétariennes et 60 personnes végétaliennes n'a pas retrouvé de différence sur les taux de fer entre les personnes omnivores, végétariennes et végétaliennes. Les personnes pesco-végétariennes ont un taux de ferritine plus élevé. Les taux dans le cordon ombilical ne sont pas différents entre les différentes personnes tous régimes confondus (Avnon et al., 2020).

Une étude transversale sur 182 adolescentes n'a pas retrouvé de différence significative concernant la ferritine entre les 27 végétariennes et les autres. Le taux d'hémoglobine était discrètement plus bas chez les végétariennes (-3.1 g/L), mais sans davantage d'anémie. Les végétariennes étaient plus nombreuses à prendre un complément en fer (Peddie et al., 2023).

Une étude transversale sur 640 femmes de 18 à 49 ans n'a pas retrouvé plus de carence en fer chez les végétariennes que chez les non-végétariennes dans une communauté d'Australie occidentale (MacLean et al., 2025).

Une étude transversale sur 475 adolescentes en suède (347 omnivores, 38 pescétariennes, 27 non-consommatrices de viande rouge, 60 végétariennes et 3

végétaliennes) retrouve que les omnivores avaient les taux de ferritine estimés les plus élevés (19,6 µg/L). Ce taux était significativement plus élevé que chez les personnes piscétariennes (14,7 µg/L, $p = 0,03$) et les végétariennes/végétaliennes (10,9 µg/L, $p < 0,001$). Dans l'ensemble, 38,1 % des participantes présentaient une carence en fer. Les végétariennes/végétaliennes et les piscétariennes étaient significativement plus susceptibles d'être déficientes en fer (69,4 %, $p < 0,001$ et 49,4 %, valeur $p = 0,016$, respectivement) que les omnivores (30,5 %). La prévalence de l'anémie (hémoglobine < 110 g/L si < 19 ans et < 117 g/L si ≥ 19 ans) était de 3 % dans tous les groupes alimentaires (Stubbendorff et al., 2025).

En 2012, une étude transversale utilisant la population initiale de l'étude ECLIPSES réalisée chez des femmes enceintes avant la 12^e semaine de gestation a étudié les valeurs en fer de 791 participantes (adultes, sans anémie, sans prise de complément en fer). 13,9 % présentaient une CI en début de grossesse. L'insuffisance pondérale (OR 3,70, IC à 95 % 1,22, 15,53) et la parité (1 enfant : OR 2,03, IC à 95 % 1,06, 3,88 ; ≥ 2 enfants : OR 6,96, IC à 95 % 3,09, 15,69) augmentaient les risques de déficit en fer DI, tandis qu'une consommation élevée de viande totale ($\geq 108,57$ g/jour : OR 0,37, IC à 95 % 0,15, 0,87), de viande rouge/transformée ($\geq 74,29$ g/jour : OR 0,70, IC à 95 % 0,35, 0,98), de protéines ($\geq 65,05$ g/jour : OR 0,85, IC à 95 % 0,30, 0,99) et de fer alimentaire ($\geq 8,58$ mg/jour : OR 0,58, IC à 95 % 0,35, 0,94) protégeait contre ce trouble. Le tabagisme était également associé à une réduction du risque de DI (OR 0,34, IC à 95 % 0,12, 0,99). Le facteur le plus important pour prédire une carence en fer est la multiparité, majorant de près de 7 fois le risque. Un autre prédicateur important est l'insuffisance pondérale en lien avec un mauvais état nutritionnel : apports énergétiques et en fer inférieurs aux personnes avec un poids plus important. Les apports en viande ne sont significatifs que quand la consommation dépasse les 108.57 g/jours et les apports en viande rouges et transformés au-delà de 74.29 g/jour. Les résultats suscitent aussi une inquiétude concernant les apports en fer des femmes dont la médiane est à 8 mg/jour (Iglesias-Vázquez et al., 2023).

Nos données indiquent que l'état nutritionnel du fer peut être masqué par l'inflammation corporelle. L'évaluation de la ferritine doit toujours être réalisée en conjonction avec les marqueurs inflammatoires (hs-CRP), l'IMC et la résistance à l'insuline, aussi bien chez les personnes végétariennes que omnivores. Nous n'avons pas constaté de différences dans la prévalence de la carence en fer entre les végétariens et les omnivores parmi les hommes et les femmes qui n'ont pas de règles. Parmi les femmes qui ont leurs règles, les végétariens présentaient une prévalence de carence en fer plus élevée que les omnivores. Il est possible que ce risque s'étende aux personnes présentant une perte de sang importante de toute nature (Slywitch et al., 2021b).

Conclusion

Les apports en fer des femmes menstruées et/ou avec une grossesse en cours sont souvent insuffisants. Les apports en viande rouge nécessaires pour améliorer ces apports dépassent les recommandations de santé publique. Par ailleurs, les personnes avec une alimentation végétarienne ou végétalienne ne semblent pas davantage concernées par le problème qui est beaucoup plus vaste. La correction des valeurs de la ferritine sérique par l'inflammation et l'indice de masse corporelle apparaît là aussi déterminant.

9.4 Que penser des apports et statuts en fer des personnes avec une alimentation végétarienne ou végétalienne ?

Synthèse

- Pas si différents

Les différentes études montrent qu'en moyenne, les personnes qui ont une alimentation végétarienne ou végétalienne ont des taux d'hémoglobine similaires aux personnes qui consomment de la viande. Il semble exister une diminution de la ferritinémie, mais cette différence ne semble plus significative si l'on prend en compte les paramètres inflammatoires et/ou liés au surpoids. Il n'est pas non plus déterminé si cette différence est pertinente cliniquement ni si elle est péjorative ou au contraire préférable. Le facteur de risque principal est, comme pour la population avec une alimentation carnée, le fait d'avoir des règles. Les conditions les plus à risque de carence sont également les mêmes : l'enfance et la grossesse. En absence de fer héminique, il existe plusieurs mécanismes pouvant expliquer que les personnes végétariennes et végétaliennes bénéficient quand même d'apport en fer satisfaisants.

- Prise en compte de l'inflammation et/ou de l'IMC

Deux méta-analyses ont montré que, par rapport aux omnivores, les personnes végétariennes ont des niveaux d'inflammation significativement plus faibles (Craddock et al., 2019; Menzel et al., 2020). Les concentrations plus faibles de CRP et d'IL-6 chez les personnes végétariennes peuvent être en partie liées à l'IMC (Jaceldo-Siegl et al., 2018).

- Adaptations métaboliques

Une étude sur 8 semaines avec cross-over à la 4e semaine entre une alimentation végétarienne ou non a montré quelques différences. L'absorption du fer non héminique est moins bonne. Cependant sans impact sur les marqueurs sanguins du fer. Les pertes en fer dues à la desquamation entérocytaire ont diminué avec une

alimentation végétarienne. Une seconde étude randomisée portant sur des hommes a montré qu'une augmentation de l'absorption du fer non-héminique dans une alimentation où il n'y avait pas de facteur favorisant et une diminution de l'absorption du fer non-héminique en présence de fer héminique. L'absorption du fer semble pouvoir s'adapter à la disponibilité de celui-ci sans variation de la ferritine. Cette adaptation est significative seulement pour le fer non-héminique dont l'absorption a augmenté de près de 40 % en 10 semaines. Les mesures d'absorption à court terme semblent surestimer les différences de biodisponibilité du fer entre les régimes alimentaires. De plus, comme vu précédemment, les pertes de fer dues à la desquamation intestinale semblent également diminuer (Hunt & Roughead, 1999, 2000). Un essai contrôlé mesurant l'absorption du fer non-héminique par des personnes végétaliennes depuis au moins 6 mois et des personnes ayant une consommation carnée a montré que les personnes végétaliennes absorbent mieux le fer non héminique. Les groupes étaient identiques quant à leur IMC, âge, sex-ratio, masse de graisse, masse de muscle, taux d'hémoglobine, taux de ferritine. La seule différence était un taux d'hepcidine plus faible chez les personnes végétaliennes. Il s'agit d'une étude sur un faible échantillon, sans suivi au long terme. Cependant, il pourrait indiquer une adaptation métabolique propre aux personnes qui suivent une alimentation végétalienne (López-Moreno, Viña, et al., 2025). Des taux inférieurs d'hepcidine chez les enfants avec une alimentation végétarienne ont été constatés dans d'autres études (Ambroszkiewicz et al., 2017b). Il semble apparaître une différence dans l'absorption du fer non-héminique entre une personne qui consomme, ou pas, du fer héminique depuis plusieurs semaines.

Populations végétariennes et les pathologies liées au fer

Parmi les différentes pathologies causées par une carence ou un déficit en fer, nous n'avons pas trouvé de données particulières concernant les personnes avec une alimentation végétarienne.

Les conclusions du groupe de travail de l'Anses sur les alimentations végétariennes indiquent une diminution du risque de développer certaines pathologies qui sont notamment majorées par le fer héminique : le diabète de type II, les maladies cardiovasculaires et les cancers (Anses, 2024).

10. Comment éviter ou corriger une carence en fer

10.1 Littérature en santé

La carence en fer est une préoccupation dans les pays en développement et développés (industrialisés) ; et les jeunes femmes sont particulièrement vulnérables. Les interventions diététiques utilisant une série de mesures diététiques ciblées pour améliorer le statut en fer semblent être plus efficaces que les approches diététiques axées sur un seul nutriment ou aliment. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer les recommandations alimentaires optimales pour la prévention et le traitement de la carence en fer (Beck et al., 2014).

Une revue de la littérature et des RCT retrouvent l'efficacité chez les femmes de conseils aboutissant à une augmentation simultanée des apports en fer et en vitamine C dans l'alimentation (Skolmowska et al., 2022b). Cela se retrouve également chez les femmes enceintes (Skolmowska et al., 2022a) et chez les athlètes féminines (Alaunyte et al., 2015).

10.2 L'importance de l'environnement alimentaire et santé

Les études montrent également que les messages de santé, même s'ils sont connus, sont parfois difficiles à suivre. Il existe plusieurs explications à cela. Force est de constater qu'il est nécessaire que ces messages soient accompagnés de "facilitateurs". Pour manger plus de fruits et légumes, il faudrait déjà rompre avec l'image que la viande est indispensable dans l'assiette. Des aides alimentaires pour permettre l'achat de fruits et légumes. La mise en avant des vertus de la végétalisation de l'alimentation etc. Nous ne pouvons que constater l'importante prévalence des personnes qui ne suivent pas les recommandations nutritionnelles.

L'environnement alimentaire ne facilite pas des choix sains. Les entreprises agro-industrielles, dont le but est la recherche de profit, promeuvent des produits dont la consommation va à l'encontre des recommandations de santé publique. Ce sont les déterminants commerciaux de santé (Baum et al., 2023; Gilmore et al., 2023; Kickbusch et al., 2016).

L'adoption de comportements sains ne se limite pas au fait d'avoir de meilleures connaissances ou d'avoir les ressources pour opérer des changements. Il est également essentiel que l'environnement dans lequel les individus évoluent les favorise (Carleton et al., 1995). Les meilleurs choix pour la santé devraient être aussi les plus faciles à faire (Kickbusch, 1986). Malgré cette notion connue, on constate que les bonnes intentions ne se concrétisent pas en bonnes pratiques, et que les efforts sont essentiellement concentrés sur les comportements individuels (Popay et al., 2010).

Le choix d'une alimentation saine et durable ne peut pas reposer uniquement sur les consommateurs et les consommatrices. Cela nécessite un changement aussi dans l'environnement nutritionnel (Brocard & Saujot, 2023; Saujot et al., 2024). Or les études montrent que l'autorégulation par les industriels ne fonctionne pas (Moodie et al., 2013).

La pression environnementale de notre alimentation riche en protéines animale devrait être davantage considérée. Cela devrait conduire à renforcer la promotion de la végétalisation de l'alimentation, ainsi que l'appel de nombreux chercheurs, de nombreuses chercheuses et des professionnel·les de santé .

Des actions concrètes sont indispensables sur l'environnement nutritionnel telles que préconisées également par le HCSP (Haut Conseil de la santé publique, 2023). Un rapport publié en 2023 par le Réseau action climat – France montre que la grande distribution constitue un frein à la transition vers une alimentation durable. L'association relève que 92 % des plats préparés qui sont proposés à la vente contiennent de la viande ou du poisson (Réseau action climat, 2023).

C'est dans cette tension entre les bénéfices d'une végétalisation de l'alimentation et les difficultés à changer son alimentation que plusieurs solutions se développent. On les appelle les nouvelles sources de protéines. Elles comprennent le recours aux insectes, à la viande cultivée ou aux analogues de la viande. Ce sont ces derniers qui remportent plus facilement l'adhésion et qui semblent apporter le plus de bénéfices en termes de durabilité même si des questions restent encore en suspens (Bry-Chevalier, 2024; Nájera Espinosa et al., 2024; Onwezen et al., 2021; Peshuk & Prykhodko, 2023; Rehman et al., 2024). Par ailleurs, parmi ces 3 possibilités, elle est actuellement la seule commercialisée en France .

Réduire sa consommation de viande, c'est devoir changer ses habitudes. Cela peut également entraîner des difficultés sociales (Demange, 2017; Markowski & Roxburgh, 2019).

10.3 Complémentation (orale, IV)

Per os

Quand on diagnostique un déficit ou une carence en fer, il est possible d'avoir recours à une supplémentation orale. Cependant celle-ci peut entraîner des effets secondaires, rapportés par 30% des patient·es (Prescrire, 2016). Les compléments en fer peuvent être mal supportés, notamment au niveau gastro-intestinal. Ces effets secondaires peuvent conduire à leur arrêt (S. Pasricha et al., 2017; Tolkien et al., 2015). Ils peuvent également perturber le microbiote intestinal (Kortman et al., 2014). Une revue Cochrane a montré qu'une prise intermittente des suppléments de fer oraux réduisait le risque de présenter une anémie (Fernandez, 2019). Une revue narrative de la littérature indique que le meilleur équilibre entre efficacité et tolérance est atteint pour une dose de 60 à 80 mg de fer administrée une fois par jour ou tous les 2 jours tout en améliorant la tolérance du traitement (Jepsen & Ravn, 2024). Dans une

population adulte, la tolérance et l'efficacité d'un complément de fer semblent meilleures avec des doses plus importantes (120 mg de fer élémentaire/400 mg de fer ferreux en une prise, un jour sur 2) que 60 mg de fer élémentaire tous les jours (Dhanush et al., 2025).

Il semble avoir un effet-dose dépendant entre le dosage du complément en fer et les niveaux d'hépcidine (Karczewski et al., 2024). Des doses de fer supérieur à 60 mg augmentent l'hépcidine ferrique et diminuent l'absorption de la prochaine prise pendant 48h. L'absorption semble maximale pour des prises entre 40 et 80 mg tous les 2 jours (Moretti et al., 2015). Une autre étude sur 36 patientes avec un déficit en fer sans anémie, IMC normal, a montré une augmentation des réserves en fer après 8 semaines de traitement avec 6 g de fer (soit 18.6 sulfate de fer), 2 fois par jour. Seulement une participante a déclaré un effet secondaire intestinal (Simic et al., 2023).

Dans une population d'enfants et d'adolescents, une supplémentation en fer à faible dose (< 5 mg/kg/jour) associée à des durées de traitement de moins de 3 mois ou de plus de 6 mois semble optimale pour améliorer les taux d'hémoglobine. Le sulfate ferreux oral a eu un effet significatif (2,03 gm/dL, IC 95 % : 1,24-2,82), le carboxymaltose ferrique parentéral a montré également une efficacité (Rehman et al., 2025).

Une étude sur l'absorption d'un complément en fer a comparé l'absorption du fer si pris le matin avec un verre d'eau, en fonction d'une prise concomitante de vitamine C à 80 mg, de vitamine C à 500 mg, de café, ou d'un café avec un verre de jus d'orange (teneur en vitamine C de 90 mg) ou d'une prise avec un verre d'eau l'après midi. L'absorption était maximale pour le fer + vitamine C à 80 mg (500 mg n'a pas fait mieux) multipliant par 4 l'absorption du fer. Ainsi, il est recommandé de prendre le complément en fer le matin avec un aliment ou boisson riche en vitamine C (von Siebenthal et al., 2023).

La supplémentation en fer semble efficace si la ferritinémie est inférieure à 50 µg/L (Mast, 2020).

D'autres formes de fer semblent présenter des avantages. Le bisglycinate de fer semble être mieux supporté (Allen, 2002; Bumrungpert et al., 2022; Jeppsen, 2001; N. T. Milman & Bergholt, 2024). Il semble présenter une meilleure biodisponibilité et une moindre sensibilité aux inhibiteurs de l'absorption du fer (Bovell-Benjamin et al., 2000, Guzun-Cojocar et al., 2010, 2011; Cayot et al., 2013, Saini et al., 2016).

Les compléments à base de phyto ferritine apparaissent aussi très prometteurs (Liao et al., 2014), ainsi que ceux à base de lactoferrine même en cas d'inflammation (Mayorga et al., 2025; X. Zhao et al., 2022).

Il existe plusieurs médicaments pour corriger un déficit en fer (tableau 9).

Tableau 9. Compléments en fer vendus en pharmacie de ville

Nom	Forme du fer	Quantité (mg)	Quantité correspondante en fer (mg)	Autres composants (mg)
Ascofer 33 mg	Ascorbate ferreux	245	33	
Inofer 100 mg	Succinate ferreux	100	32.5	
Tardyferon 50 mg	Sulfate ferreux	154.53	50	
Tardyferon 80 mg	Sulfate ferreux	247.25	80	
Timoferol 50 mg	Sulfate ferreux	136	50	Acide ascorbique 30
Tot'Hema ampoule	Gluconate ferreux	399.73	50	Manganèse 1.33, cuivre 0.7
FER AP-HP 0,5 mg NOUVEAU-NE	Sulfate ferreux	2.5	0.5	
Fero-grad vitamine C	Sulfate ferreux	325	105	Acide ascorbique 500
FERROSTRANE 6,8 mg/ml sirop	Sodium ferédétate	47.50/mL	6.8/mL	
Fumafer 66 mg	Fumarate ferreux	200	66	
Tardyferon B9	sulfate ferreux	154.53	50	B9 0.35
Elevit vitamine B9	fumarate ferreux		60	Polyvitamine et minéraux

Une étude s'est intéressée à la pertinence de consommer de la chair animale pour favoriser l'absorption du fer pris en complément. Les résultats de cette étude d'intervention ne montre pas de différence significative. « Les résultats suggèrent que le « facteur viande » ne contribue pas de manière significative à l'amélioration du statut en fer chez les femmes en âge de procréer souffrant d'une carence en fer lorsqu'il est consommé avec un supplément en fer pendant 8 semaines » (Hennigar et al., 2025).

Dans certaines situations, il est nécessaire de procéder à une injection de fer intraveineuse.

Intraveineuse

La première indication est la présence d'une anémie ferriprive sans indication transfusionnelle.

D'autres situations sont aussi à considérer :

- Supplémentation par fer oral inefficace ou impossible
- Malabsorption

- MICI
- Insuffisance rénale chronique et/ou traitement par EPO
- Syndrome inflammatoire
- Interférence médicamenteuse
- Intolérance démontrée au fer oral ou inefficacité malgré une optimisation du traitement
- Mauvaise compliance au fer oral
- Situation clinique indiquant la prescription de fer IV, dont :
 - Obstétrique : 3ème trimestre de grossesse si échec ou intolérance au traitement oral ou près du terme (> 37 SA)
 - Post-partum
 - Chirurgie
 - Préopératoire d'une intervention potentiellement hémorragique
 - Post-opératoire de chirurgie lourde sans indication transfusionnelle.
 - Cardiologie : Insuffisance cardiaque avec FEVG

Ces perfusions présentent notamment un faible risque allergique et ne peuvent avoir lieu que dans les établissements de soin en ambulatoire ou en hospitalisation complète.

10.4 Autres

Enrichissement

Une revue de la Cochrane sur l'enrichissement de la farine de blé a montré que l'effet était au mieux faible (Field, 2020). Par contre l'enrichissement à domicile avec des poudres de micronutriments multiples a conclu à un impact positif sur la réduction de l'anémie et de la carence en fer des enfants jusqu'à l'âge de 2 ans (Suchdev, 2020). L'enrichissement des produits similis-carnés semblent une voie intéressante à développer (salomé, 2023).

Pour 10 g de fer élémentaire ajouté à un aliment à base de soja, on obtient une biodisponibilité équivalente à 45 % de 10 g de sulfate de fer ajouté (Lam et al., 1997). Dans le pain blanc, la biodisponibilité est de 40 % celle obtenue avec de l'ascorbate de fer ajouté à la même masse (Walter et al., 2004). D'autres auteurs semblent attribuer au fer élémentaire une biodisponibilité plus faible, 21% à 36 % selon le type de fer élémentaire (Swain et al., 2003; Hoppe et al., 2006). Rapporter à une mole d'ion Fe^{2+} , le fer métallique n'équivaut qu'à 10 à 15 % de l'efficacité d'un sel de fer. Ce fer métal ajouté permet d'afficher une teneur en fer importante sans avoir des problèmes de stabilité chimique durant le stockage. Il s'agit d'une facilité de formulation : les sels de fer (sulfate de fer II, gluconate de fer II, lactate de fer II), qui offrent du fer largement plus biodisponible, sont difficiles à utiliser car il s'opère des phénomènes d'oxydation

durant le stockage. Des points noirs apparaissent par exemple dans les céréales quand le formulateur choisit d'enrichir avec du sulfate de fer. Le sulfate ferreux est une forme de fer bien absorbée mais il provoque des changements organoleptiques peu compatibles avec l'enrichissement des aliments. Le picolinate de fer semble une alternative intéressante (Sabatier, 2020). Pour simplifier l'ingénierie des aliments fortifiés en fer, il est aisé d'ajouter du fer « élémentaire ». Une autre solution, récemment identifiée par les scientifiques, serait d'ajouter du phosphate d'ammonium ferreux pour éviter l'altération des odeurs et de la couleur dans l'aliment fortifié en fer, tout en offrant une bonne biodisponibilité du fer par exemple dans des préparations laitières pour nourrisson (Hurrell et al., 2022). Le bisglycinate de fer est une autre option à envisager pour fortifier un aliment sans risque majeur d'oxydation (Guzun-Cojocar et al., 2010, 2011).

Iron fish

L'idée pouvait paraître séduisante : ajouter une pièce en fer dans la cuisson des aliments pour apporter plus de fer dans l'alimentation. Dans une étude pour enrichir en fer l'alimentation des inuits, ce dispositif s'est montré plutôt décevant. Il a apporté entre 2 à 4 mg de fer pour 1 L après une cuisson de 1h. Ce résultat n'a pu être obtenu seulement qu'après son conditionnement dans de l'eau acidifiée à un pH de 3,5, ce qui n'est pas une étape suggérée par l'entreprise ou qui serait généralement réalisée à la maison (Groleau et al., 2025). Il semble sans effet chez une population de femmes cambodgiennes après une utilisation de 1 an (Rappaport, 2017).

Organismes génétiquement modifié (OGM)

Différentes études sont menées pour obtenir des plantes OGM qui sont plus riches en fer (B. B. Gupta et al., 2023; P. K. Gupta et al., 2021; A. Khan et al., 2024).

Conclusion

Le fer est un minéral indispensable pour le fonctionnement de notre organisme. Au-delà de sa nécessité pour la production des globules rouges, le fer est aussi indispensable à de nombreuses fonctions métaboliques. Il peut également conduire, en excès, à des conséquences négatives de part ses propriétés oxydantes. Ainsi, le taux de fer dans l'organisme est soumis à une régulation qui intervient particulièrement sur son absorption. De plus, le fer peut aussi participer à la croissance de pathogènes. Il peut ainsi être séquestré par certaines cellules en cas de syndrome inflammatoire et ne plus circuler dans l'organisme pour être utilisé par des cellules qui en ont besoin. Le fer est apporté par l'alimentation sous différentes formes. Celui-ci peut être lié à l'hème, on parle alors de fer héminique, ou non. Le fer non héminique peut être soit libre, soit sous forme de phyto-ferritine.

Le fer héminique est en moyenne mieux absorbée que le fer libre. En effet, son absorption n'apparaît que peu régulée. Le fer libre quant à lui voit son taux d'absorption varier en fonction notamment en fonction des besoins de l'organisme. Il est également impacté par la composition du bol alimentaire. Les facteurs favorisant son absorption sont principalement la présence de vitamine C, les facteurs inhibiteurs sont principalement liés à la consommation du thé et du café. Il semble exister aussi des capacités d'adaptations en fonction des habitudes alimentaires. Par ailleurs, il existe une difficulté d'évaluer l'absorption au sein d'un repas comportant plusieurs aliments. Le fer héminique qui pourrait présenter un intérêt car mieux absorbé, est aussi un des pourvoyeurs de pathologies dont les maladies cardiovasculaires, le diabète de type II et de cancers.

Les besoins en fer peuvent être augmentés notamment en cas de pertes régulières de sang comme les menstruations. Les apports peuvent être limités en cas de précarité alimentaire. Cela constitue les 2 facteurs de risques principaux d'avoir une carence en fer.

Il existe une interrogation quant au seuil de ferritinémie pour déterminer une carence en fer. Le défaut de production de globules rouges lié à un défaut de fer étant souvent considéré comme seuil. Cependant, les autres fonctions du fer semblent être impactées avant ce seuil. De même, les valeurs d'hémoglobine déterminant une anémie ont été établies sur une moyenne de personnes dites en bonne santé. Tout cela a pu participer à une faible détection et traitement des femmes.

La végétalisation de l'alimentation constitue un objectif de santé publique. La diminution des apports en fer héminique pourrait présenter un enjeu. On observe que les populations qui végétalisent leur alimentation, que ce soit partiellement ou totalement, n'ont pas davantage d'anémie ferriprive. Elles présentent souvent des valeurs de ferritine plus basse que les personnes qui consomment des produits carnés. Cependant cette différence semble disparaître si l'on tient compte des différences d'inflammation et d'IMC. Elle pourrait persister chez les personnes menstruées.

Il apparaît nécessaire de rassurer sur les apports en fer dans un contexte de végétalisation de l'alimentation tout en apportant des conseils nutritionnels pour optimiser les apports et l'absorption. Il apparaît important, tout type d'alimentation confondue, que le dépistage et la prise en soins des déficits et des carences en fer des personnes menstruées soient optimisés. Les compléments en fer devraient être prescrit tous les 2 jours et une attention devrait être portée à leur tolérance. Les aliments végétaux analogues des produits animaux pourraient notamment bénéficier à être enrichi en fer.

Références

- Abbaspour, N., Hurrell, R., & Kelishadi, R. (2014). Review on iron and its importance for human health. *Journal of Research in Medical Sciences: The Official Journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 19(2), 164-174.
- Achebe, M. O., Mandell, E., Jolley, K., Park, H. S., Freedman, R., Ren, S., Neuberg, D., & Auerbach, M. (2023). Pagophagia and restless legs syndrome are highly associated with iron deficiency and should be included in histories evaluating anemia. *American Journal of Hematology*, 98(1), E8-E10. <https://doi.org/10.1002/ajh.26775>
- Afrifa, D., Engelbrecht, L., Eijnde, B. O., & Terblanche, E. (2023). The health benefits of rooibos tea in humans (*aspalathus linearis*)-a scoping review. *Journal of Public Health in Africa*, 14(12), 2784. <https://doi.org/10.4081/jphia.2023.2784>
- Ahmad Fuzi, S. F., Koller, D., Bruggraber, S., Pereira, D. I., Dainty, J. R., & Mushtaq, S. (2017). A 1-h time interval between a meal containing iron and consumption of tea attenuates the inhibitory effects on iron absorption : A controlled trial in a cohort of healthy UK women using a stable iron isotope†‡§1. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 106(6), 1413-1421. <https://doi.org/10.3945/ajcn.117.161364>
- Ahmed, U., Latham, P. S., & Oates, P. S. (2012). Interactions between hepatic iron and lipid metabolism with possible relevance to steatohepatitis. *World Journal of Gastroenterology*, 18(34), 4651-4658. <https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i34.4651>
- Alaunyte, I., Stojceska, V., & Plunkett, A. (2015). Iron and the female athlete : A review of dietary treatment methods for improving iron status and exercise performance. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 12, 38. <https://doi.org/10.1186/s12970-015-0099-2>
- Algarín, C., Nelson, C. A., Peirano, P., Westerlund, A., Reyes, S., & Lozoff, B. (2013). Iron-deficiency anemia in infancy and poorer cognitive inhibitory control at age 10 years. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 55(5), 453-458. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12118>

- Algarín, C., Peirano, P., Garrido, M., Pizarro, F., & Lozoff, B. (2003). Iron Deficiency Anemia in Infancy : Long-Lasting Effects on Auditory and Visual System Functioning. *Pediatric Research*, 53(2), Article 2. <https://doi.org/10.1203/01.PDR.0000047657.23156.55>
- Allen, L. H. (2002). Advantages and Limitations of Iron Amino Acid Chelates as Iron Fortificants. *Nutrition Reviews*, 60(suppl_7), S18-S21. <https://doi.org/10.1301/002966402320285047>
- Alshwaiyat, N., Ahmad, A., Wan Hassan, W. M. R., & Al-jamal, H. (2021). Association between obesity and iron deficiency (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*, 22(5), 1268. <https://doi.org/10.3892/etm.2021.10703>
- Alshwaiyat, N. M., Ahmad, A., & Al-Jamal, H. A. N. (2023). Effect of diet-induced weight loss on iron status and its markers among young women with overweight/obesity and iron deficiency anemia : A randomized controlled trial. *Frontiers in Nutrition*, 10, 1155947. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1155947>
- Amato, A., Santoro, N., Calabrò, P., Grandone, A., Swinkels, D. W., Perrone, L., & Miraglia Del Giudice, E. (2010). Effect of body mass index reduction on serum hepcidin levels and iron status in obese children. *International Journal of Obesity*, 34(12), 1772-1774. <https://doi.org/10.1038/ijo.2010.204>
- Ambroszkiewicz, J., Klemarczyk, W., Mazur, J., Gajewska, J., Rowicka, G., Strucińska, M., & Chęłchowska, M. (2017a). Serum Hepcidin and Soluble Transferrin Receptor in the Assessment of Iron Metabolism in Children on a Vegetarian Diet. *Biological Trace Element Research*, 180(2), 182-190. <https://doi.org/10.1007/s12011-017-1003-5>
- Ambroszkiewicz, J., Klemarczyk, W., Mazur, J., Gajewska, J., Rowicka, G., Strucińska, M., & Chęłchowska, M. (2017b). Serum Hepcidin and Soluble Transferrin Receptor in the Assessment of Iron Metabolism in Children on a Vegetarian Diet. *Biological Trace Element Research*, 180(2), 182-190. <https://doi.org/10.1007/s12011-017-1003-5>
- Andrews, N. C. (2004). Anemia of inflammation : The cytokine-hepcidin link. *The Journal of Clinical Investigation*, 113(9), 1251-1253. <https://doi.org/10.1172/JCI21441>
- ANSES. (2016). *Actualisation des repères du PNNS : étude des relations entre*

- consommation de groupes d'aliments et risque de maladies chroniques non transmissibles* (expertise collective Nos. 2012-SA-0103). ANSES.
<https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2012SA0103Ra-3.pdf>
- Anses. (2020). *NOTE d'appui scientifique et technique de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail* (Nos. 2019-SA-0205; p. 6). Anses. <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2019SA0205.pdf>
- Anses. (2021). *AVIS de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail relatif à « Actualisation des références nutritionnelles françaises en vitamines et minéraux »* (Nos. 2018-SA-0238; p. 278).
<https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2018SA0238Ra.pdf>
- Anses. (2024). *Établissement de repères alimentaires destinés aux personnes suivant un régime d'exclusion de tout ou partie des aliments d'origine animale* (RAPPORT d'expertise collective Nos. 2019-SA-0118). Anses.
<https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2019-SA-0118-rapport.pdf>
- Apte, A., Parge, A., Nimkar, R., & Sinha, A. (2025). Effect of probiotic and prebiotics supplementation on hemoglobin levels and iron absorption among women of reproductive age and children : A systematic review and meta-analysis. *BMC Nutrition*, 11(1), 31. <https://doi.org/10.1186/s40795-025-01015-3>
- Armah, S. M., Boy, E., Chen, D., Candal, P., & Reddy, M. B. (2015). Regular Consumption of a High-Phytate Diet Reduces the Inhibitory Effect of Phytate on Nonheme-Iron Absorption in Women with Suboptimal Iron Stores,. *The Journal of Nutrition*, 145(8), 1735-1739. <https://doi.org/10.3945/jn.114.209957>
- Armah, S. M., Carriquiry, A., Sullivan, D., Cook, J. D., & Reddy, M. B. (2013). A complete diet-based algorithm for predicting nonheme iron absorption in adults. *The Journal of Nutrition*, 143(7), 1136-1140. <https://doi.org/10.3945/jn.112.169904>
- Arnaud, J., Prual, A., Preziosi, P., Cherouvrier, F., Favier, A., Galan, P., & Hercberg, S. (1993). Effect of iron supplementation during pregnancy on trace element (Cu, Se, Zn) concentrations in serum and breast milk from Nigerian women. *Annals of Nutrition*

- & *Metabolism*, 37(5), 262-271. <https://doi.org/10.1159/000177776>
- Arnesen, E. K., Thorisdottir, B., Lamberg-Allardt, C., Bärebring, L., Nwaru, B., Dierkes, J., Ramel, A., & Åkesson, A. (2022). Protein intake in children and growth and risk of overweight or obesity : A systematic review and meta-analysis. *Food & Nutrition Research*, 66. <https://doi.org/10.29219/fnr.v66.8242>
- Assad, Z., Trad, M., Valtuille, Z., Dumaine, C., Faye, A., Ikowsky, T., Kaguelidou, F., Osei, L., Ouldali, N., & Meinzer, U. (2025). Scurvy incidence trend among children hospitalised in France, 2015–2023 : A population-based interrupted time-series analysis. *The Lancet Regional Health - Europe*, 49, 101159. <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2024.101159>
- Avnon, T., Anbar, R., Lavie, I., Ben-Mayor Bashi, T., Paz Dubinsky, E., Shaham, S., & Yogev, Y. (2020). Does vegan diet influence umbilical cord vitamin B12, folate, and ferritin levels? *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 301(6), 1417-1422. <https://doi.org/10.1007/s00404-020-05561-y>
- Bacchetta, J., Zaritsky, J. J., Sea, J. L., Chun, R. F., Lisse, T. S., Zavala, K., Nayak, A., Wesseling-Perry, K., Westerman, M., Hollis, B. W., Salusky, I. B., & Hewison, M. (2014). Suppression of Iron-Regulatory Heparin by Vitamin D. *Journal of the American Society of Nephrology*, 25(3), 564-572. <https://doi.org/10.1681/ASN.2013040355>
- Bashir, S., Fezeu, L. K., Leviatan Ben-Arye, S., Yehuda, S., Reuven, E. M., Szabo de Edelenyi, F., Fellah-Hebia, I., Le Tourneau, T., Imbert-Marcille, B. M., Drouet, E. B., Touvier, M., Roussel, J.-C., Yu, H., Chen, X., Hercberg, S., Cozzi, E., Soullillou, J.-P., Galan, P., & Padler-Karavani, V. (2020). Association between Neu5Gc carbohydrate and serum antibodies against it provides the molecular link to cancer : French NutriNet-Santé study. *BMC Medicine*, 18(1), Article 1. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01721-8>
- Bastian, T. W., Rao, R., Tran, P. V., & Georgieff, M. K. (2020). The Effects of Early-Life Iron Deficiency on Brain Energy Metabolism. *Neuroscience Insights*, 15,

2633105520935104. <https://doi.org/10.1177/2633105520935104>

- Bastide, N. M., Pierre, F. H. F., & Corpet, D. E. (2011). Heme iron from meat and risk of colorectal cancer : A meta-analysis and a review of the mechanisms involved. *Cancer Prevention Research (Philadelphia, Pa.)*, 4(2), 177-184. <https://doi.org/10.1158/1940-6207.CAPR-10-0113>
- Bastide, N., Morois, S., Cadeau, C., Kangas, S., Serafini, M., Gusto, G., Dossus, L., Pierre, F. H., Clavel-Chapelon, F., & Boutron-Ruault, M.-C. (2016). Heme Iron Intake, Dietary Antioxidant Capacity, and Risk of Colorectal Adenomas in a Large Cohort Study of French Women. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention: A Publication of the American Association for Cancer Research, Cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 25(4), 640-647. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-15-0724>
- Batchelor, E. K., Kapitsinou, P., Pergola, P. E., Kovesdy, C. P., & Jalal, D. I. (2020). Iron Deficiency in Chronic Kidney Disease : Updates on Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Journal of the American Society of Nephrology*, 31(3), 456-468. <https://doi.org/10.1681/ASN.2019020213>
- Baumgartner, J., Smuts, C. M., Aeberli, I., Malan, L., Tjalsma, H., & Zimmermann, M. B. (2013). Overweight impairs efficacy of iron supplementation in iron-deficient South African children : A randomized controlled intervention. *International Journal of Obesity (2005)*, 37(1), 24-30. <https://doi.org/10.1038/ijo.2012.145>
- Beard, J. L., Murray-Kolb, L. E., Rosales, F. J., Solomons, N. W., & Angelilli, M. L. (2006). Interpretation of serum ferritin concentrations as indicators of total-body iron stores in survey populations : The role of biomarkers for the acute phase response²³. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(6), 1498-1505. <https://doi.org/10.1093/ajcn/84.6.1498>
- Beaumont, C., & Canonne-Hergaux, F. (2005). Erythrophagocytose et recyclage du fer héminique dans les conditions normales et pathologiques ; régulation par l'hépcidine. *Transfusion Clinique et Biologique*, 12(2), 123-130. <https://doi.org/10.1016/j.tracli.2005.04.017>

- Beaumont, C., & Delaby, C. (2009). Recycling iron in normal and pathological states. *Seminars in Hematology*, 46(4), 328-338.
<https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2009.06.004>
- Beaumont, C., Nicolas, G., & Vaulont, S. (2003). L'hépcidine, un régulateur majeur du métabolisme du fer. *Hématologie*, 9(1), 27-36. https://www.jle.com/fr/revues/hma/e-docs/lhepcidine_un_regulateur_majeur_du_metabolisme_du_fer_261166/article.phtml?tab=texte
- Beck, K. L., & Coad, J. (2017). Chapter 12—Dairy Product (Calcium) Consumption and Iron Nutrition. In R. R. Watson, R. J. Collier, & V. R. Preedy (Éds.), *Nutrients in Dairy and their Implications on Health and Disease* (p. 149-160). Academic Press.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809762-5.00012-7>
- Beck, K. L., Conlon, C. A., Kruger, R., & Coad, J. (2014). Dietary determinants of and possible solutions to iron deficiency for young women living in industrialized countries : A review. *Nutrients*, 6(9), 3747-3776. <https://doi.org/10.3390/nu6093747>
- Beck, K. L., Kruger, R., Conlon, C. A., Heath, A.-L. M., Matthys, C., Coad, J., & Stonehouse, W. (2013). Suboptimal iron status and associated dietary patterns and practices in premenopausal women living in Auckland, New Zealand. *European Journal of Nutrition*, 52(2), 467-476. <https://doi.org/10.1007/s00394-012-0348-y>
- Bekri, S., Gual, P., Anty, R., Luciani, N., Dahman, M., Ramesh, B., Iannelli, A., Staccini-Myx, A., Casanova, D., Ben Amor, I., Saint-Paul, M., Huet, P., Sadoul, J., Gugenheim, J., Srai, S. K. S., Tran, A., & Le Marchand-Brustel, Y. (2006). Increased Adipose Tissue Expression of Hepcidin in Severe Obesity Is Independent From Diabetes and NASH. *Gastroenterology*, 131(3), 788-796. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2006.07.007>
- Bendich, A., & Zilberboim, R. (2009). Iron and Women's Health. In S. Yehuda & D. I. Mostofsky (Éds.), *Iron Deficiency and Overload* (p. 327-350). Humana Press.
https://doi.org/10.1007/978-1-59745-462-9_19
- Bener, A., Kamal, M., Bener, H., & Bhugra, D. (2014). Higher prevalence of iron deficiency as strong predictor of attention deficit hyperactivity disorder in children. *Annals of*

Medical and Health Sciences Research, 4(Suppl 3), S291-297.

<https://doi.org/10.4103/2141-9248.141974>

Bergamaschi, G., Di Sabatino, A., Pasini, A., Ubezio, C., Costanzo, F., Grataroli, D., Masotti, M., Alvisi, C., & Corazza, G. R. (2017). Intestinal expression of genes implicated in iron absorption and their regulation by hepcidin. *Clinical Nutrition*, 36(5), 1427-1433. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.021>

Bezwooda, W. R., Bothwell, T. H., Torrance, J. D., MacPhail, A. P., Charlton, R. W., Kay, G., & Levin, J. (1979). The relationship between marrow iron stores, plasma ferritin concentrations and iron absorption. *Scandinavian Journal of Haematology*, 22(2), 113-120. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.1979.tb00411.x>

Biagioli, M., Pinto, M., Cesselli, D., Zaninello, M., Lazarevic, D., Roncaglia, P., Simone, R., Vlachouli, C., Plessy, C., Bertin, N., Beltrami, A., Kobayashi, K., Gallo, V., Santoro, C., Ferrer, I., Rivella, S., Beltrami, C. A., Carninci, P., Raviola, E., & Gustincich, S. (2009). Unexpected expression of α - and β -globin in mesencephalic dopaminergic neurons and glial cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106(36), 15454-15459. <https://doi.org/10.1073/pnas.0813216106>

Blanco-Rojo, R., Pérez-Granados, A. M., Toxqui, L., Zazo, P., de la Piedra, C., & Vaquero, M. P. (2013). Relationship between vitamin D deficiency, bone remodelling and iron status in iron-deficient young women consuming an iron-fortified food. *European Journal of Nutrition*, 52(2), 695-703. <https://doi.org/10.1007/s00394-012-0375-8>

Blanco-Rojo, R., Toxqui, L., López-Parra, A., Baeza-Richer, C., Pérez-Granados, A., Arroyo-Pardo, E., & Vaquero, M. (2014a). Influence of Diet, Menstruation and Genetic Factors on Iron Status : A Cross-Sectional Study in Spanish Women of Childbearing Age. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(3), 4077-4087. <https://doi.org/10.3390/ijms15034077>

Blanco-Rojo, R., Toxqui, L., López-Parra, A. M., Baeza-Richer, C., Pérez-Granados, A. M., Arroyo-Pardo, E., & Vaquero, M. P. (2014b). Influence of Diet, Menstruation and

- Genetic Factors on Iron Status : A Cross-Sectional Study in Spanish Women of Childbearing Age. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(3), Article 3.
<https://doi.org/10.3390/ijms15034077>
- Börjeson, E., Tavajoh, S., Lange, S., & Jessen, N. (2024). The challenges of assessing adiposity in a clinical setting. *Nature Reviews. Endocrinology*, 20(10), 615-626.
<https://doi.org/10.1038/s41574-024-01012-9>
- Borgna-Pignatti, C., & Zanella, S. (2016). Pica as a manifestation of iron deficiency. *Expert Review of Hematology*, 9(11), 1075-1080.
<https://doi.org/10.1080/17474086.2016.1245136>
- Boxer, M. (2020). Iron deficiency anemia from iron malabsorption caused by proton pump inhibitors. *EJHaem*, 1(2), 548-551. <https://doi.org/10.1002/jha2.96>
- Braithwaite, V. S., Crozier, S. R., D'Angelo, S., Prentice, A., Cooper, C., Harvey, N. C., Jones, K. S., & MAVIDOS Trial Group. (2019). The Effect of Vitamin D Supplementation on Hepcidin, Iron Status, and Inflammation in Pregnant Women in the United Kingdom. *Nutrients*, 11(1), 190. <https://doi.org/10.3390/nu11010190>
- Breymann, C., Honegger, C., Hösli, I., & Surbek, D. (2017). Diagnosis and treatment of iron-deficiency anaemia in pregnancy and postpartum. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 296(6), 1229-1234. <https://doi.org/10.1007/s00404-017-4526-2>
- Brigham, D., Beard, J., & Tobin, B. (1996). Iron and thermoregulation : A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 36(8), 747-763.
<https://doi.org/10.1080/10408399609527748>
- Brown, N., Alkhayer, K., Clements, R., Singhal, N., Gregory, R., Azzam, S., Li, S., Freeman, E., & McDonough, J. (2016). Neuronal Hemoglobin Expression and Its Relevance to Multiple Sclerosis Neuropathology. *Journal of molecular neuroscience : MN*, 59(1), 1-17. <https://doi.org/10.1007/s12031-015-0711-6>
- Bu, W., Liu, R., Cheung-Lau, J. C., Dmochowski, I. J., Loll, P. J., & Eckenhoff, R. G. (2012). Ferritin couples iron and fatty acid metabolism. *The FASEB Journal*, 26(6), 2394-2400. <https://doi.org/10.1096/fj.11-198853>

- Bumrungpert, A., Pavadhgul, P., Piromsawasdi, T., & Mozafari, M. R. (2022). Efficacy and Safety of Ferrous Bisglycinate and Folinic Acid in the Control of Iron Deficiency in Pregnant Women : A Randomized, Controlled Trial. *Nutrients*, 14(3), 452.
<https://doi.org/10.3390/nu14030452>
- Burden, R. J., Morton, K., Richards, T., Whyte, G. P., & Pedlar, C. R. (2015). Is iron treatment beneficial in, iron-deficient but non-anaemic (IDNA) endurance athletes? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 49(21), 1389-1397. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-093624>
- Cade, J. E., Moreton, J. A., O'Hara, B., Greenwood, D. C., Moor, J., Burley, V. J., Kukalich, K., Bishop, D. T., & Worwood, M. (2005). Diet and genetic factors associated with iron status in middle-aged women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 82(4), 813-820. <https://doi.org/10.1093/ajcn/82.4.813>
- Calcaterra, V., Verduci, E., Milanta, C., Agostinelli, M., Todisco, C. F., Bona, F., Dolor, J., La Mendola, A., Tosi, M., & Zuccotti, G. (2023). Micronutrient Deficiency in Children and Adolescents with Obesity—A Narrative Review. *Children*, 10(4), 695.
<https://doi.org/10.3390/children10040695>
- Callender, S. T., Marney Jr, S. R., & Warner, G. T. (1970). Eggs and Iron Absorption. *British Journal of Haematology*, 19(6), 657-666. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.1970.tb07010.x>
- Camaschella, C. (2015). Iron deficiency : New insights into diagnosis and treatment. *Hematology*, 2015(1), 8-13. <https://doi.org/10.1182/asheducation-2015.1.8>
- Camaschella, C. (2017). New insights into iron deficiency and iron deficiency anemia. *Blood Reviews*, 31(4), 225-233. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2017.02.004>
- Cancado, R. D., Leite, L. A. C., & Muñoz, M. (2025). Defining Global Thresholds for Serum Ferritin : A Challenging Mission in Establishing the Iron Deficiency Diagnosis in This Era of Striving for Health Equity. *Diagnostics*, 15(3), Article 3.
<https://doi.org/10.3390/diagnostics15030289>
- Cao, C., & O'Brien, K. O. (2013). Pregnancy and iron homeostasis : An update. *Nutrition*

- Reviews*, 71(1), 35-51. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2012.00550.x>
- Cappellini, M. D., Comin-Colet, J., de Francisco, A., Dignass, A., Doehner, W., Lam, C. S., Macdougall, I. C., Rogler, G., Camaschella, C., Kadir, R., Kassebaum, N. J., Spahn, D. R., Taher, A. T., Musallam, K. M., & Group, on behalf of the I. C. (2017). Iron deficiency across chronic inflammatory conditions : International expert opinion on definition, diagnosis, and management. *American Journal of Hematology*, 92(10), 1068-1078. <https://doi.org/10.1002/ajh.24820>
- Carlsohn, A., Braun, H., Grosshauser, M., Koenig, D., Lampen, A., Mosler, S. C., Niess, A., Oberitter, H., Schaebethal, K., Schek, A., Stehle, P., Virmani, K., Ziegenhagen, R., & Heseker, H. (2020). Position of the Working Group Sports Nutrition of the German Nutrition Society (DGE) Minerals and Vitamins in Sports Nutrition. *German Journal of Sports Medicine*, 71(7-9), 208-215. <https://doi.org/10.5960/dzsm.2020.454>
- Carpenter, C., & Clark, E. (s. d.). *Evaluation of Methods Used in Meat Iron Analysis ... - ACS Publications—PDF Free Download*. Datapdf.Com. Consulté 14 février 2025, à l'adresse <https://datapdf.com/evaluation-of-methods-used-in-meat-iron-analysis-acspublica.html>
- Castro-Alba, V., Lazarte, C. E., Bergenståhl, B., & Granfeldt, Y. (2019). Phytate, iron, zinc, and calcium content of common Bolivian foods and their estimated mineral bioavailability. *Food Science & Nutrition*, 7(9), 2854-2865. <https://doi.org/10.1002/fsn3.1127>
- Chandrika, N., & SMR. (s. d.). Analysis of serum ferritin levels in non-diabetic, prediabetic and diabetic individuals. *International Journal of Clinical Biochemistry and Research*, 5(1), 1-4. Consulté 12 avril 2025, à l'adresse <https://www.ijcbr.in/article-details/5912>
- Chang, T. P.-Y., & Rangan, C. (2011). Iron poisoning : A literature-based review of epidemiology, diagnosis, and management. *Pediatric Emergency Care*, 27(10), 978-985. <https://doi.org/10.1097/PEC.0b013e3182302604>
- Chang, V. C., Cotterchio, M., De, P., & Tinmouth, J. (2021). Risk factors for early-onset colorectal cancer : A population-based case-control study in Ontario, Canada. *Cancer*

- Causes & Control: CCC*, 32(10), 1063-1083. <https://doi.org/10.1007/s10552-021-01456-8>
- Chang, V. C., Cotterchio, M., & Khoo, E. (2019). Iron intake, body iron status, and risk of breast cancer : A systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer*, 19(1), 543. <https://doi.org/10.1186/s12885-019-5642-0>
- Chen, H., Wu, W., Tang, S., Fu, R., Gong, X., Hou, H., & Xu, J. (2022). Altered fecal microbial and metabolic profile reveals potential mechanisms underlying iron deficiency anemia in pregnant women in China. *Biomolecules and Biomedicine*, 22(6), Article 6. <https://doi.org/10.17305/bjbms.2022.7091>
- Chen, L., Gu, N., Qiu, K., Chen, H., Tian, F., Chen, Y., & Zeng, L. (2025). Serum Vitamin D Levels and Risk of Iron Deficiency Anemia in Adults : A Cross-Sectional Study and Mendelian Randomization Analysis. *Food Science & Nutrition*, 13(3), e4746. <https://doi.org/10.1002/fsn3.4746>
- Chen, Y., Luo, X., Yin, Y., Thomas, E. R., Liu, K., Wang, W., & Li, X. (2025). The interplay of iron, oxidative stress, and α -synuclein in Parkinson's disease progression. *Molecular Medicine*, 31, 154. <https://doi.org/10.1186/s10020-025-01208-3>
- Cheng, H. L., Griffin, H. J., Bryant, C. E., Rooney, K. B., Steinbeck, K. S., & O'Connor, H. T. (2013). Impact of diet and weight loss on iron and zinc status in overweight and obese young women. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 22(4), 574-582. <https://doi.org/10.6133/apjcn.2013.22.4.08>
- Chiabrando, D., Bertino, F., & Tolosano, E. (2020). Hereditary Ataxia : A Focus on Heme Metabolism and Fe-S Cluster Biogenesis. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(11), 3760. <https://doi.org/10.3390/ijms21113760>
- Choi, C. W., Cho, W. R., Park, K. H., Choi, I. K., Seo, J. H., Kim, B. S., Shin, S. W., Kim, Y. H., Kim, J. S., & Lee, J. (2005). The cutoff value of serum ferritin for the diagnosis of iron deficiency in community-residing older persons. *Annals of Hematology*, 84(6), 358-361. <https://doi.org/10.1007/s00277-005-1033-5>
- Choy, K. W., Sezgin, G., Wijeratne, N., Calleja, J., Liwayan, R., Rathnayake, G., McFarlane,

- R., McNeil, A., Doery, J. C. G., Lu, Z., Markus, C., & Loh, T. P. (2022). Assessment of analytical bias in ferritin assays and impact on functional reference limits. *Pathology*, 54(3), 302-307. <https://doi.org/10.1016/j.pathol.2021.06.123>
- Clark, E. M., Mahoney, A. W., & Carpenter, C. E. (1997). Heme and Total Iron in Ready-to-Eat Chicken. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 45(1), 124-126. <https://doi.org/10.1021/jf960054l>
- Coad, J., & Pedley, K. (2014). Iron deficiency and iron deficiency anemia in women. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 74(sup244), 82-89. <https://doi.org/10.3109/00365513.2014.936694>
- Coffey, R., & Ganz, T. (2018). Erythroferrone : An Erythroid Regulator of Hepcidin and Iron Metabolism. *HemaSphere*, 2(2), e35. <https://doi.org/10.1097/HS9.0000000000000035>
- Coimbra, S., Catarino, C., Nascimento, H., Inês Alves, A., Filipa Medeiros, A., Bronze-da-Rocha, E., Costa, E., Rocha-Pereira, P., Aires, L., Seabra, A., Mota, J., Ferreira Mansilha, H., Rêgo, C., Santos-Silva, A., & Belo, L. (2017). Physical exercise intervention at school improved hepcidin, inflammation, and iron metabolism in overweight and obese children and adolescents. *Pediatric Research*, 82(5), 781-788. <https://doi.org/10.1038/pr.2017.139>
- Coimbra, S., Catarino, C., & Santos-Silva, A. (2013). The role of adipocytes in the modulation of iron metabolism in obesity. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 14(10), 771-779. <https://doi.org/10.1111/obr.12057>
- Collings, R., Harvey, L. J., Hooper, L., Hurst, R., Brown, T. J., Ansett, J., King, M., & Fairweather-Tait, S. J. (2013). The absorption of iron from whole diets : A systematic review. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 98(1), 65-81. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.050609>
- Comín-Colet, J., Martín Lorenzo, T., González-Domínguez, A., Oliva, J., & Jiménez Merino, S. (2020). Impact of non-cardiovascular comorbidities on the quality of life of patients

- with chronic heart failure : A scoping review. *Health and Quality of Life Outcomes*, 18(1), 329. <https://doi.org/10.1186/s12955-020-01566-y>
- Consalez, F., Ahern, M., Andersen, P., & Kjellefold, M. (2022). The Effect of the Meat Factor in Animal-Source Foods on Micronutrient Absorption : A Scoping Review. *Advances in Nutrition*, 13(6), 2305-2315. <https://doi.org/10.1093/advances/nmac089>
- Cook, J. D., Boy, E., Flowers, C., & Daroca, M. del C. (2005). The influence of high-altitude living on body iron. *Blood*, 106(4), 1441-1446. <https://doi.org/10.1182/blood-2004-12-4782>
- Cook, J. D., Dassenko, S. A., & Whittaker, P. (1991). Calcium supplementation : Effect on iron absorption. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 53(1), 106-111. <https://doi.org/10.1093/ajcn/53.1.106>
- Cook, J. D., Flowers, C. H., & Skikne, B. S. (2003). The quantitative assessment of body iron. *Blood*, 101(9), 3359-3364. <https://doi.org/10.1182/blood-2002-10-3071>
- Craddock, J. C., Neale, E. P., Peoples, G. E., & Probst, Y. C. (2019). Vegetarian-Based Dietary Patterns and their Relation with Inflammatory and Immune Biomarkers : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)*, 10(3), 433-451. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy103>
- Crichton, R., & Ward, R. (2013). *Metal-Based Neurodegeneration : From Molecular Mechanisms to Therapeutic Strategies, 2nd Edition* | Wiley. <https://www.wiley.com/en-ie/Metal-Based+Neurodegeneration%3A+From+Molecular+Mechanisms+to+Therapeutic+Strategies%2C+2nd+Edition-p-9781118553510>
- Cronin, S. J. F., Woolf, C. J., Weiss, G., & Penninger, J. M. (2019). The Role of Iron Regulation in Immunometabolism and Immune-Related Disease. *Frontiers in Molecular Biosciences*, 6. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2019.00116>
- Czerwonka, M., & Szterk, A. (2015). The effect of meat cuts and thermal processing on selected mineral concentration in beef from Holstein-Friesian bulls. *Meat Science*, 105, 75-80. <https://doi.org/10.1016/j.meatsci.2015.03.011>

- Dawczynski, C., Weidauer, T., Richert, C., Schlattmann, P., Dawczynski, K., & Kiehntopf, M. (2022). Nutrient Intake and Nutrition Status in Vegetarians and Vegans in Comparison to Omnivores—The Nutritional Evaluation (NuEva) Study. *Frontiers in Nutrition*, 9. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.819106>
- Défenseur des droits. (2025). *Rapport : Prévenir les discriminations dans les parcours de soins : Un enjeu d'égalité 2025* (p. 68).
- DeLoughery, T. G. (2017). Iron Deficiency Anemia. *Medical Clinics of North America*, 101(2), 319-332. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.09.004>
- Denic, S., & Agarwal, M. M. (2007). Nutritional iron deficiency : An evolutionary perspective. *Nutrition*, 23(7), 603-614. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2007.05.002>
- Desmond, M. A., Fewtrell, M. S., & Wells, J. C. K. (2024). Plant-Based Diets in Children : Secular Trends, Health Outcomes, and a Roadmap for Urgent Practice Recommendations and Research—A Systematic Review. *Nutrients*, 16(5), 723. <https://doi.org/10.3390/nu16050723>
- Desmond, M. A., Sobiecki, J., Fewtrell, M., & Wells, J. C. K. (2018). Plant-based diets for children as a means of improving adult cardiometabolic health. *Nutrition Reviews*, 76(4), 260-273. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nux079>
- Dev, S., & Babitt, J. L. (2017). Overview of iron metabolism in health and disease. *Hemodialysis International. International Symposium on Home Hemodialysis*, 21 Suppl 1(Suppl 1), S6-S20. <https://doi.org/10.1111/hdi.12542>
- Dignass, A., Farrag, K., & Stein, J. (2018). Limitations of Serum Ferritin in Diagnosing Iron Deficiency in Inflammatory Conditions. *International Journal of Chronic Diseases*, 2018, 9394060. <https://doi.org/10.1155/2018/9394060>
- Dorea, J. G. (2000). Iron and copper in human milk. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 16(3), 209-220. [https://doi.org/10.1016/s0899-9007\(99\)00287-7](https://doi.org/10.1016/s0899-9007(99)00287-7)
- Drakesmith, H., & Prentice, A. M. (2012). Hpcidin and the iron-infection axis. *Science (New York, N.Y.)*, 338(6108), 768-772. <https://doi.org/10.1126/science.1224577>
- Dugan, C., MacLean, B., Cabolis, K., Abeyisiri, S., Khong, A., Sajic, M., Richards, T., &

- Women's Health research Collaborative. (2021). The misogyny of iron deficiency. *Anaesthesia*, 76 Suppl 4, 56-62. <https://doi.org/10.1111/anae.15432>
- Earley, C. J., Jones, B. C., & Ferré, S. (2022). Brain-iron deficiency models of restless legs syndrome. *Experimental Neurology*, 356, 114158. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2022.114158>
- EFSA. (2015, octobre 21). *Dietary Reference Values for iron* | EFSA. <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/4254>
- EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). (2014). Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to vitamin C and increasing non haem iron absorption pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal*, 12(1), 3514. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2014.3514>
- Ekmekcioglu, C., Wallner, P., Kundi, M., Weisz, U., Haas, W., & Hutter, H.-P. (2018). Red meat, diseases, and healthy alternatives : A critical review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 58(2), 247-261. <https://doi.org/10.1080/10408398.2016.1158148>
- Elhassan, S., Dong, F., Buckner, T., Johnson, R. K., Seifert, J. A., Carry, P. M., Vanderlinden, L., Waugh, K., Rewers, M., & Norris, J. M. (2023). Investigating iron intake in risk of progression from islet autoimmunity to type 1 diabetes : The diabetes autoimmunity study in the young. *Frontiers in Immunology*, 14, 1124370. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1124370>
- Elisia, I., Lam, V., Cho, B., Hay, M., Li, M. Y., Yeung, M., Bu, L., Jia, W., Norton, N., Lam, S., & Krystal, G. (2020). The effect of smoking on chronic inflammation, immune function and blood cell composition. *Scientific Reports*, 10(1), 19480. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-76556-7>
- Elliott, L. J., Keown-Stoneman, C. D. G., Birken, C. S., Jenkins, D. J. A., Borkhoff, C. M., Maguire, J. L., & on behalf of the TARGeT KIDS! COLLABORATION. (2022). Vegetarian Diet, Growth, and Nutrition in Early Childhood : A Longitudinal Cohort Study. *Pediatrics*, 149(6), e2021052598. <https://doi.org/10.1542/peds.2021-052598>

- Ellulu, M. S., Patimah, I., Khaza'ai, H., Rahmat, A., & Abed, Y. (2017). Obesity and inflammation : The linking mechanism and the complications. *Archives of Medical Science: AMS*, 13(4), 851-863. <https://doi.org/10.5114/aoms.2016.58928>
- Elston, D. M. (2010). Commentary : Iron deficiency and hair loss: Problems with measurement of iron. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 63(6), 1077-1082. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.09.054>
- Engelmann, M. D., Davidsson, L., Sandström, B., Walczyk, T., Hurrell, R. F., & Michaelsen, K. F. (1998). The influence of meat on nonheme iron absorption in infants. *Pediatric Research*, 43(6), 768-773. <https://doi.org/10.1203/00006450-199806000-00009>
- Fairweather-Tait, S. J., Jennings, A., Harvey, L. J., Berry, R., Walton, J., & Dainty, J. R. (2017). Modeling tool for calculating dietary iron bioavailability in iron-sufficient adults^{1, 2, 3}. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 105(6), 1408-1414. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.147389>
- Falkingham, M., Abdelhamid, A., Curtis, P., Fairweather-Tait, S., Dye, L., & Hooper, L. (2010). The effects of oral iron supplementation on cognition in older children and adults : A systematic review and meta-analysis. *Nutrition Journal*, 9(1). Scopus. <https://doi.org/10.1186/1475-2891-9-4>
- Farida, B., Ibrahim, K. G., Abubakar, B., Malami, I., Bello, M. B., Abubakar, M. B., Abbas, A. Y., & Imam, M. U. (2023). Iron deficiency and its epigenetic effects on iron homeostasis. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 78, 127203. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2023.127203>
- Farrag, K., Aksan, A., Ademaj-Kospiri, V., Leventi, E., & Stein, J. (2024). Use of Biomarkers of Inflammation in the Differentiation of Iron Deficiency and Anaemia—Lessons from Inflammatory Bowel Disease. *Diagnostics*, 14(14), 1515. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14141515>
- Farvid, M. S., Sidahmed, E., Spence, N. D., Mante Angua, K., Rosner, B. A., & Barnett, J. B. (2021). Consumption of red meat and processed meat and cancer incidence : A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *European Journal of*

- Epidemiology*, 36(9), 937-951. <https://doi.org/10.1007/s10654-021-00741-9>
- Felt, B. T., & Lozoff, B. (1996). Brain iron and behavior of rats are not normalized by treatment of iron deficiency anemia during early development. *The Journal of Nutrition*, 126(3), 693-701. <https://doi.org/10.1093/jn/126.3.693>
- Fernández-Real, J. M., López-Bermejo, A., & Ricart, W. (2002). Cross-Talk Between Iron Metabolism and Diabetes. *Diabetes*, 51(8), 2348-2354. <https://doi.org/10.2337/diabetes.51.8.2348>
- Fisher, A. L., & Nemeth, E. (2017). Iron homeostasis during pregnancy†‡. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 106, 1567S-1574S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.117.155812>
- Fleming, D. J., Tucker, K. L., Jacques, P. F., Dallal, G. E., Wilson, P. W. F., & Wood, R. J. (2002). Dietary factors associated with the risk of high iron stores in the elderly Framingham Heart Study cohort. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 76(6), 1375-1384. <https://doi.org/10.1093/ajcn/76.6.1375>
- Floegel, A., Intemann, T., Siani, A., Moreno, L. A., Molnár, D., Veidebaum, T., Hadjigeorgiou, C., De Henauw, S., Hunsberger, M., Eiben, G., Ahrens, W., & Wolters, M. (2024). Cohort-Based Reference Values for Serum Ferritin and Transferrin and Longitudinal Determinants of Iron Status in European Children Aged 3–15 Years. *The Journal of Nutrition*, 154(2), 658-669. <https://doi.org/10.1016/j.tjnut.2023.12.001>
- Fontana, L., Eagon, J. C., Trujillo, M. E., Scherer, P. E., & Klein, S. (2007). Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans. *Diabetes*, 56(4), 1010-1013. <https://doi.org/10.2337/db06-1656>
- Fraser, I. S., Mansour, D., Breyman, C., Hoffman, C., Mezzacasa, A., & Petraglia, F. (2015a). Prevalence of heavy menstrual bleeding and experiences of affected women in a European patient survey. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics: The Official Organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, 128(3), 196-200. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2014.09.027>
- Fraser, I. S., Mansour, D., Breyman, C., Hoffman, C., Mezzacasa, A., & Petraglia, F.

- (2015b). Prevalence of heavy menstrual bleeding and experiences of affected women in a European patient survey. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics: The Official Organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, 128(3), 196-200. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2014.09.027>
- Fraser, I. S., Warner, P., & Marantos, P. A. (2001). Estimating menstrual blood loss in women with normal and excessive menstrual fluid volume. *Obstetrics and Gynecology*, 98(5 Pt 1), 806-814. [https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(01\)01581-2](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(01)01581-2)
- Fuqua, B. K., Vulpe, C. D., & Anderson, G. J. (2012). Intestinal iron absorption. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 26(2-3), 115-119. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2012.03.015>
- Galan, P., Cherouvrier, F., Preziosi, P., & Hercberg, S. (1991). Effects of the increasing consumption of dairy products upon iron absorption. *European Journal of Clinical Nutrition*, 45(11), 553-559.
- Galetti, V., Stoffel, N. U., Sieber, C., Zeder, C., Moretti, D., & Zimmermann, M. B. (2021). Threshold ferritin and hepcidin concentrations indicating early iron deficiency in young women based on upregulation of iron absorption. *EClinicalMedicine*, 39, 101052. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.101052>
- Gao, G., Li, J., Zhang, Y., & Chang, Y.-Z. (2019). Cellular Iron Metabolism and Regulation. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1173, 21-32. https://doi.org/10.1007/978-981-13-9589-5_2
- Gao, Q., Zhou, Y., Chen, Y., Hu, W., Jin, W., Zhou, C., Yuan, H., Li, J., Lin, Z., & Lin, W. (s. d.). Role of iron in brain development, aging, and neurodegenerative diseases. *Annals of Medicine*, 57(1), 2472871. <https://doi.org/10.1080/07853890.2025.2472871>
- García-Casal, M. N. (2006). Carotenoids increase iron absorption from cereal-based food in the human. *Nutrition Research*, 26(7), 340-344. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2006.06.015>
- García-Casal, M. N., Leets, I., & Layrisse, M. (2000). Beta-carotene and inhibitors of iron absorption modify iron uptake by Caco-2 cells. *The Journal of Nutrition*, 130(1), 5-9.

<https://doi.org/10.1093/jn/130.1.5>

Garofalo, V., Condorelli, R. A., Cannarella, R., Aversa, A., Calogero, A. E., & La Vignera, S.

(2023). Relationship between Iron Deficiency and Thyroid Function : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 15(22), 4790.

<https://doi.org/10.3390/nu15224790>

Gartner, A., Berger, J., Bour, A., El Ati, J., Traissac, P., Landais, E., El Kabbaj, S., &

Delpeuch, F. (2013). Assessment of iron deficiency in the context of the obesity epidemic : Importance of correcting serum ferritin concentrations for inflammation. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 98(3), 821-826.

<https://doi.org/10.3945/ajcn.112.054551>

Geng, L., Duan, X., Wang, Y., Zhao, Y., Gao, G., Liu, D., Chang, Y.-Z., & Yu, P. (2016).

Quantum dots-hemin : Preparation and application in the absorption of heme iron. *Nanomedicine: Nanotechnology, Biology, and Medicine*, 12(7), 1747-1755.

<https://doi.org/10.1016/j.nano.2016.04.007>

Genkinger, J. M., Friberg, E., Goldbohm, R. A., & Wolk, A. (2012). Long-term dietary heme

iron and red meat intake in relation to endometrial cancer risk¹²³. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 96(4), 848-854. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.039537>

Georgieff, M. K. (2020). Iron deficiency in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and*

Gynecology, 223(4), 516-524. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.03.006>

Ghio, A. J., Hilborn, E. D., Stonehuerner, J. G., Dailey, L. A., Carter, J. D., Richards, J. H.,

Crissman, K. M., Foronjy, R. F., Uyeminami, D. L., & Pinkerton, K. E. (2008).

Particulate matter in cigarette smoke alters iron homeostasis to produce a biological effect. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 178(11),

1130-1138. <https://doi.org/10.1164/rccm.200802-334OC>

Gichohi-Wainaina, W. N., Towers, G. W., Swinkels, D. W., Zimmermann, M. B., Feskens, E.

J., & Melse-Boonstra, A. (2015). Inter-ethnic differences in genetic variants within the transmembrane protease, serine 6 (TMPRSS6) gene associated with iron status indicators : A systematic review with meta-analyses. *Genes & Nutrition*, 10(1), 442.

<https://doi.org/10.1007/s12263-014-0442-2>

- Gillooly, M., Bothwell, T. H., Torrance, J. D., MacPhail, A. P., Derman, D. P., Bezwoda, W. R., Mills, W., Charlton, R. W., & Mayet, F. (1983). The effects of organic acids, phytates and polyphenols on the absorption of iron from vegetables. *The British Journal of Nutrition*, 49(3), 331-342. <https://doi.org/10.1079/bjn19830042>
- Gleerup, A., Rossander-Hultén, L., & Hallberg, L. (1993). Duration of the inhibitory effect of calcium on non-haem iron absorption in man. *European Journal of Clinical Nutrition*, 47(12), 875-879.
- Gleerup, A., Rossander-Hulthén, L., Gramatkovski, E., & Hallberg, L. (1995). Iron absorption from the whole diet : Comparison of the effect of two different distributions of daily calcium intake. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 61(1), 97-104. <https://doi.org/10.1093/ajcn/61.1.97>
- Goldenberg, R. L., & Culhane, J. F. (2007). Low birth weight in the United States. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 85(2), 584S-590S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/85.2.584S>
- Graham, F. J., Guha, K., Cleland, J. G., & Kalra, P. R. (2024). Treating iron deficiency in patients with heart failure : What, why, when, how, where and who. *Heart (British Cardiac Society)*, 110(20), 1201-1207. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322030>
- Graham, F. J., Pellicori, P., Kalra, P. R., Ford, I., Bruzzese, D., & Cleland, J. G. F. (2023). Intravenous iron in patients with heart failure and iron deficiency : An updated meta-analysis. *European Journal of Heart Failure*, 25(4), 528-537. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2810>
- Graham, R. M., Chua, A. C. G., & Trinder, D. (2012). Plasma Iron and Iron Delivery to the Tissues. In G. J. Anderson & G. D. McLaren (Éds.), *Iron Physiology and Pathophysiology in Humans* (p. 117-139). Humana Press. https://doi.org/10.1007/978-1-60327-485-2_7
- Groleau, T., Lemire, M., Ponton, D. E., & Amyot, M. (2025). Improving nutritional intakes and reducing metal(loid) exposures from wild fish broth among Inuit pregnant women. *The*

- Science of the Total Environment*, 966, 178558.
<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2025.178558>
- Groufh-Jacobsen, S., Larsson, C., Margerison, C., Mulkerrins, I., Aune, D., & Medin, A. C. (2024). Micronutrient intake and status in young vegans, lacto-ovo-vegetarians, pescatarians, flexitarians, and omnivores. *European Journal of Nutrition*, 63(7), 2725-2741. <https://doi.org/10.1007/s00394-024-03453-4>
- Günther, K. (2023). *Diet for Iron Deficiency : Metabolism - Bioavailability - Diagnostics* (1st ed). Springer Berlin / Heidelberg.
- Gupta, B. B., Mishra, S. K., Banoth, S. K., Baliyan, S., & Chauhan, H. (2023). Iron and zinc biofortification of rice by synergistic expression of OsNAS2 gene with monocot (*Pennisetum glaucum*) and dicot (*Phaseolus vulgaris*) ferritins. *Plant Physiology and Biochemistry: PPB*, 205, 108195. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2023.108195>
- Gupta, P. K., Balyan, H. S., Sharma, S., & Kumar, R. (2021). Biofortification and bioavailability of Zn, Fe and Se in wheat : Present status and future prospects. *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik*, 134(1), 1-35. <https://doi.org/10.1007/s00122-020-03709-7>
- Habauzit, V., & Morand, C. (2012). Evidence for a protective effect of polyphenols-containing foods on cardiovascular health : An update for clinicians. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*, 3(2), 87-106. <https://doi.org/10.1177/2040622311430006>
- Hackl, L. S., Moretti, D., & Sabatier, M. (2025). Absorption of Iron Naturally Present in Soy. *Advances in Nutrition*, 16(4), 100396. <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2025.100396>
- Haider, L. M., Schwingshackl, L., Hoffmann, G., & Ekmekcioglu, C. (2018). The effect of vegetarian diets on iron status in adults : A systematic review and meta-analysis. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 58(8), 1359-1374.
<https://doi.org/10.1080/10408398.2016.1259210>
- Hallberg, L., Bengtsson, C., Lapidus, L., Lindstedt, G., Lundberg, P. A., & Hultén, L. (1993). Screening for iron deficiency : An analysis based on bone-marrow examinations and serum ferritin determinations in a population sample of women. *British Journal of*

- Haematology*, 85(4), 787-798. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.1993.tb03225.x>
- Hallberg, L., Brune, M., Erlandsson, M., Sandberg, A. S., & Rossander-Hultén, L. (1991). Calcium : Effect of different amounts on nonheme- and heme-iron absorption in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 53(1), 112-119. <https://doi.org/10.1093/ajcn/53.1.112>
- Hallberg, L., Brune, M., & Rossander, L. (1986). Effect of ascorbic acid on iron absorption from different types of meals. Studies with ascorbic-acid-rich foods and synthetic ascorbic acid given in different amounts with different meals. *Human Nutrition. Applied Nutrition*, 40(2), 97-113.
- Hallberg, L., Brune, M., & Rossander, L. (1989a). Iron absorption in man : Ascorbic acid and dose-dependent inhibition by phytate. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 49(1), 140-144. <https://doi.org/10.1093/ajcn/49.1.140>
- Hallberg, L., Brune, M., & Rossander, L. (1989b). Iron absorption in man : Ascorbic acid and dose-dependent inhibition by phytate. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 49(1), 140-144. <https://doi.org/10.1093/ajcn/49.1.140>
- Hallberg, L., Hultén, L., & Gramatkovski, E. (1997a). Iron absorption from the whole diet in men : How effective is the regulation of iron absorption? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 66(2), 347-356. <https://doi.org/10.1093/ajcn/66.2.347>
- Hallberg, L., Hultén, L., & Gramatkovski, E. (1997b). Iron absorption from the whole diet in men : How effective is the regulation of iron absorption? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 66(2), 347-356. <https://doi.org/10.1093/ajcn/66.2.347>
- Hallberg, L., Rossander, L., & Skånberg, A. B. (1987). Phytates and the inhibitory effect of bran on iron absorption in man. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 45(5), 988-996. <https://doi.org/10.1093/ajcn/45.5.988>
- Hamaï, A., & Mehrpour, M. (2017). Homéostasie du fer et autophagie. *médecine/sciences*, 33(3), 260-267. <https://doi.org/10.1051/medsci/20173303012>
- Händel, M. N., Rohde, J. F., Jacobsen, R., Nielsen, S. M., Christensen, R., Alexander, D. D., Frederiksen, P., & Heitmann, B. L. (2020). Processed meat intake and incidence of

- colorectal cancer : A systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 74(8), 1132-1148.
<https://doi.org/10.1038/s41430-020-0576-9>
- Handelman, G. J., & Levin, N. W. (2008). Iron and anemia in human biology : A review of mechanisms. *Heart Failure Reviews*, 13(4), 393-404. <https://doi.org/10.1007/s10741-008-9086-x>
- Hansen, J. B., Moen, I. W., & Mandrup-Poulsen, T. (2014). Iron : The hard player in diabetes pathophysiology. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, 210(4), 717-732.
<https://doi.org/10.1111/apha.12256>
- HAS. (2011). *DES EXAMENS DU METABOLISME DU FER EN CAS DE SUSPICION DE CARENCE EN FER* (p. 82). https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-11/rapport_devaluation_bilan_martial_carence_2011-11-09_17-21-31_723.pdf
- HCSP. (2025). *Recommandations pour l'élaboration du 5e programme national nutrition santé (PNNS)* (Avis et rapports, p. 286). Haut conseil de la santé publique.
<https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=1445>
- Hennigar, S. R., Miller, K. M., Murphy, R. D., Braymer, A., Mayet, C. L., Greenway, F. L., Cheung, S. N., Weschenfelder, C., & Berryman, C. E. (2025). Effects of consuming an iron supplement with a meal containing animal or plant-based meat on indicators of iron status and anemia in women of reproductive age with iron deficiency : A randomized, controlled study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 122(3), 859-865. <https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2025.07.002>
- Herbert, V. (1992). Iron disorders can mimic anything, so always test for them. *Blood Reviews*, 6(3), 125-132. [https://doi.org/10.1016/0268-960x\(92\)90024-k](https://doi.org/10.1016/0268-960x(92)90024-k)
- Hoppe, M., Ross, A. B., Svelander, C., Sandberg, A.-S., & Hulthén, L. (2019). Low-phytate wholegrain bread instead of high-phytate wholegrain bread in a total diet context did not improve iron status of healthy Swedish females : A 12-week, randomized, parallel-design intervention study. *European Journal of Nutrition*, 58(2), 853-864.

<https://doi.org/10.1007/s00394-018-1722-1>

- Hoppler, M., Schönbächler, A., Meile, L., Hurrell, R. F., & Walczyk, T. (2008). Ferritin-Iron Is Released during Boiling and In Vitro Gastric Digestion^{1,2,3}. *The Journal of Nutrition*, 138(5), 878-884. <https://doi.org/10.1093/jn/138.5.878>
- Hoppler, M., Zeder, C., & Walczyk, T. (2009). Quantification of ferritin-bound iron in plant samples by isotope tagging and species-specific isotope dilution mass spectrometry. *Analytical Chemistry*, 81(17), 7368-7372. <https://doi.org/10.1021/ac900885j>
- Hou, B., Zhang, M., Liu, M., Dai, W., Lin, Y., Li, Y., Gong, M., & Wang, G. (2019). Association of active *Helicobacter pylori* infection and anemia in elderly males. *BMC Infectious Diseases*, 19(1). Scopus. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-3849-y>
- Houston, B. L., Hurrie, D., Graham, J., Perija, B., Rimmer, E., Rabbani, R., Bernstein, C. N., Turgeon, A. F., Fergusson, D. A., Houston, D. S., Abou-Setta, A. M., & Zarychanski, R. (2018). Efficacy of iron supplementation on fatigue and physical capacity in non-anaemic iron-deficient adults : A systematic review of randomised controlled trials. *BMJ Open*, 8(4), e019240. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-019240>
- Hudak, L., Jaraisy, A., Haj, S., & Muhsen, K. (2017). An updated systematic review and meta-analysis on the association between *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency anemia. *Helicobacter*, 22(1), e12330. <https://doi.org/10.1111/hel.12330>
- Hultén, L., Gramatkovski, E., Gleerup, A., & Hallberg, L. (1995). Iron absorption from the whole diet. Relation to meal composition, iron requirements and iron stores. *European Journal of Clinical Nutrition*, 49(11), 794-808.
- Hunt, J. R., & Roughead, Z. K. (1999). Nonheme-iron absorption, fecal ferritin excretion, and blood indexes of iron status in women consuming controlled lactoovo-vegetarian diets for 8 wk*2. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 69(5), 944-952. <https://doi.org/10.1093/ajcn/69.5.944>
- Hunt, J. R., & Roughead, Z. K. (2000). Adaptation of iron absorption in men consuming diets with high or low iron bioavailability¹²³⁴. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 71(1), 94-102. <https://doi.org/10.1093/ajcn/71.1.94>

- Hurrell, R. F., Lynch, S. R., Trinidad, T. P., Dassenko, S. A., & Cook, J. D. (1989). Iron absorption in humans as influenced by bovine milk proteins. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 49(3), 546-552. <https://doi.org/10.1093/ajcn/49.3.546>
- Hurrell, R. F., Reddy, M. B., Juillerat, M., & Cook, J. D. (2006). Meat protein fractions enhance nonheme iron absorption in humans. *The Journal of Nutrition*, 136(11), 2808-2812. <https://doi.org/10.1093/jn/136.11.2808>
- Hurrell, R. F., Reddy, M., & Cook, J. D. (1999). Inhibition of non-haem iron absorption in man by polyphenolic-containing beverages. *British Journal of Nutrition*, 81(4), 289-295. <https://doi.org/10.1017/S0007114599000537>
- Hyde, B. B., Hodge, A. J., Kahn, A., & Birnstiel, M. L. (1963). Studies on phytoferritin : I. Identification and localization. *Journal of Ultrastructure Research*, 9(3), 248-258. [https://doi.org/10.1016/S0022-5320\(63\)80005-2](https://doi.org/10.1016/S0022-5320(63)80005-2)
- Iglesias-Vázquez, L., Gimeno, M., Coronel, P., Caspersen, I. H., Basora, J., & Arija, V. (2023). Maternal factors associated with iron deficiency without anaemia in early pregnancy : ECLIPSES study. *Annals of Hematology*, 102(4), 741. <https://doi.org/10.1007/s00277-023-05123-7>
- Inoue-Choi, M., Sinha, R., Gierach, G. L., & Ward, M. H. (2016). Red and processed meat, nitrite, and heme iron intakes and postmenopausal breast cancer risk in the NIH-AARP Diet and Health Study. *International Journal of Cancer*, 138(7), 1609-1618. <https://doi.org/10.1002/ijc.29901>
- Itkonen, O., Stenman, U.-H., Parkkinen, J., Soliymani, R., Baumann, M., & Hämäläinen, E. (2012). Binding of Hepcidin to Plasma Proteins. *Clinical Chemistry*, 58(7), 1158-1160. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2012.186916>
- Jaceldo-Siegl, K., Haddad, E., Knutsen, S., Fan, J., Lloren, J., Bellinger, D., & Fraser, G. E. (2018). Lower C-reactive protein and IL-6 associated with vegetarian diets are mediated by BMI. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 28(8), 787-794. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2018.03.003>
- Jackson, J., Williams, R., McEvoy, M., MacDonald-Wicks, L., & Patterson, A. (2016a). Is

- Higher Consumption of Animal Flesh Foods Associated with Better Iron Status among Adults in Developed Countries? A Systematic Review. *Nutrients*, 8(2), 89.
<https://doi.org/10.3390/nu8020089>
- Jackson, J., Williams, R., McEvoy, M., MacDonald-Wicks, L., & Patterson, A. (2016b). Is Higher Consumption of Animal Flesh Foods Associated with Better Iron Status among Adults in Developed Countries? A Systematic Review. *Nutrients*, 8(2), 89.
<https://doi.org/10.3390/nu8020089>
- Jeppsen, R. B. (2001). Toxicology and safety of Ferrochel and other iron amino acid chelates. *Archivos Latinoamericanos De Nutricion*, 51(1 Suppl 1), 26-34.
- Jepsen, T. M. K., & Ravn, P. (2024). Treatment of iron deficiency and iron deficiency anaemia in menstruating women. *Ugeskrift for Læger*, 1-7.
<https://doi.org/10.61409/V02240100>
- Jiang, X., Stockwell, B. R., & Conrad, M. (2021). Ferroptosis : Mechanisms, biology, and role in disease. *Nature reviews. Molecular cell biology*, 22(4), 266-282.
<https://doi.org/10.1038/s41580-020-00324-8>
- Jimenez, C., Leets, I., Puche, R., Anzola, E., Montilla, R., Parra, C., Aguilera, A., & García-Casal, M. N. (2010). A single dose of vitamin A improves haemoglobin concentration, retinol status and phagocytic function of neutrophils in preschool children. *The British Journal of Nutrition*, 103(6), 798-802. <https://doi.org/10.1017/S0007114509992765>
- Johnston, B. C., Zeraatkar, D., Han, M. A., Vernooij, R. W. M., Valli, C., El Dib, R., Marshall, C., Stover, P. J., Fairweather-Tait, S., Wójcik, G., Bhatia, F., de Souza, R., Brotons, C., Meerpohl, J. J., Patel, C. J., Djulbegovic, B., Alonso-Coello, P., Bala, M. M., & Guyatt, G. H. (2019). Unprocessed Red Meat and Processed Meat Consumption : Dietary Guideline Recommendations From the Nutritional Recommendations (NutriRECS) Consortium. *Annals of Internal Medicine*, 171(10), 756-764.
<https://doi.org/10.7326/M19-1621>
- Kaksonen, M., & Roux, A. (2018). Mechanisms of clathrin-mediated endocytosis. *Nature Reviews. Molecular Cell Biology*, 19(5), 313-326.

<https://doi.org/10.1038/nrm.2017.132>

Kaneko, J. J. (1980). Iron Metabolism. In *Clinical Biochemistry of Domestic Animals* (p. 649-669). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-396350-5.50021-8>

Karczewski, M., Simic, S., Saleh, L., Nowak, A., Schubert, M. G., Moretti, D., Swinkels, D. W., Beuschlein, F., Suter, P. M., & Krayenbuehl, P.-A. (2024). The magnitude of the plasma hepcidin response to oral iron supplements depends on the iron dosage. *Swiss Medical Weekly*, 154, 3635. <https://doi.org/10.57187/s.3635>

Kato, S., Gold, B. D., & Kato, A. (2022). The Resolution of Severe Iron-Deficiency Anemia After Successful Eradication of *Helicobacter pylori* in Teenagers. *JPGN Reports*, 3(3), e238. <https://doi.org/10.1097/PG9.0000000000000238>

Kawabata, H. (2019). Transferrin and transferrin receptors update. *Free Radical Biology and Medicine*, 133, 46-54. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2018.06.037>

Kazmi, S., Zarovniaeva, V., Cortez Perez, K., Sandhu, S., Anwar, S., & Mohammed, L. (2025). Iron-Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease : A Literature Review of Its Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Cureus*, 17(1), e77598. <https://doi.org/10.7759/cureus.77598>

Kennedy, A. P., Shea, J. L., & Sun, G. (2009). Comparison of the classification of obesity by BMI vs. Dual-energy X-ray absorptiometry in the Newfoundland population. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 17(11), 2094-2099. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.101>

Khan, A., Khan, W. M., Ayub, M., Humayun, M., & Haroon, M. (2016). Ferritin Is a Marker of Inflammation rather than Iron Deficiency in Overweight and Obese People. *Journal of Obesity*, 2016, 1-7. <https://doi.org/10.1155/2016/1937320>

Khan, A., Pudhuvai, B., Shrestha, A., Mishra, A. K., Shah, M. P., Koul, B., & Dey, N. (2024). CRISPR-mediated iron and folate biofortification in crops : Advances and perspectives. *Biotechnology & Genetic Engineering Reviews*, 40(4), 4138-4168. <https://doi.org/10.1080/02648725.2023.2205202>

Khan, M. I., Shah, J., Ullah, M., Rasheed, H., Khan, S., Yousaf, M. S., & Ullah, A. (2024). Prevalence of Iron Deficiency Among Patients With *Helicobacter pylori* Infection at a

- Tertiary Care Hospital. *Cureus*, 16(8), e68168. <https://doi.org/10.7759/cureus.68168>
- Khurana, M., Fung, E. B., Vichinsky, E. P., & Theil, E. C. (2017). Dietary nonheme iron is equally bioavailable from ferritin or ferrous sulfate in thalassemia intermedia. *Pediatric Hematology and Oncology*, 34(8), 455-467. <https://doi.org/10.1080/08880018.2017.1395935>
- Kim, E.-Y., Ham, S.-K., Shigenaga, M. K., & Han, O. (2008). Bioactive dietary polyphenolic compounds reduce nonheme iron transport across human intestinal cell monolayers. *The Journal of Nutrition*, 138(9), 1647-1651. <https://doi.org/10.1093/jn/138.9.1647>
- Koller, A., Rohrmann, S., Wakolbinger, M., Gojda, J., Selinger, E., Cahova, M., Světnička, M., Haider, S., Schlesinger, S., Kühn, T., & Keller, J. W. (2024). Health aspects of vegan diets among children and adolescents : A systematic review and meta-analyses. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 64(33), 13247-13258. <https://doi.org/10.1080/10408398.2023.2263574>
- Kondaiah, P., Aslam, M. F., Mashurabad, P. C., Sharp, P. A., & Pullakhandam, R. (2019). Zinc induces iron uptake and DMT1 expression in Caco-2 cells via a PI3K/IRP2 dependent mechanism. *Biochemical Journal*, 476(11), 1573-1583. <https://doi.org/10.1042/BCJ20180939>
- Kondaiah, P., Sharp, P. A., & Pullakhandam, R. (2020). Zinc induces iron egress from intestinal Caco-2 cells via induction of Hephaestin : A role for PI3K in intestinal iron absorption. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 523(4), 987-992. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2020.01.023>
- Kondaiah, P., Yaduvanshi, P. S., Sharp, P. A., & Pullakhandam, R. (2019). Iron and Zinc Homeostasis and Interactions : Does Enteric Zinc Excretion Cross-Talk with Intestinal Iron Absorption? *Nutrients*, 11(8), 1885. <https://doi.org/10.3390/nu11081885>
- Kongkachuichai, R., Napatthalung, P., & Charoensiri, R. (2002). Heme and Nonheme Iron Content of Animal Products Commonly Consumed in Thailand. *Journal of Food Composition and Analysis*, 15(4), 389-398. <https://doi.org/10.1006/jfca.2002.1080>
- Kortman, G. A. M., Raffatellu, M., Swinkels, D. W., & Tjalsma, H. (2014). Nutritional iron

- turned inside out : Intestinal stress from a gut microbial perspective. *FEMS Microbiology Reviews*, 38(6), 1202-1234. <https://doi.org/10.1111/1574-6976.12086>
- Kroot, J. J., Tjalsma, H., Fleming, R. E., & Swinkels, D. W. (2011). Hepcidin in Human Iron Disorders : Diagnostic Implications. *Clinical Chemistry*, 57(12), 1650-1669. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2009.140053>
- Lainé, F., Laviolle, B., Bardou-Jacquet, E., Fatih, N., Jezequel, C., Collet, N., Ropert, M., Morcet, J., Hamon, C., Reymann, J.-M., & Loréal, O. (2017). Curcuma decreases serum hepcidin levels in healthy volunteers : A placebo-controlled, randomized, double-blind, cross-over study. *Fundamental & Clinical Pharmacology*, 31(5), 567-573. <https://doi.org/10.1111/fcp.12288>
- Lam, J. R., Schneider, J. L., Quesenberry, C. P., & Corley, D. A. (2017). Proton Pump Inhibitor and Histamine-2 Receptor Antagonist Use and Iron Deficiency. *Gastroenterology*, 152(4), 821-829.e1. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.11.023>
- Lane, D. J. R., Bae, D.-H., Merlot, A. M., Sahni, S., & Richardson, D. R. (2015). Duodenal cytochrome b (DCYTB) in iron metabolism : An update on function and regulation. *Nutrients*, 7(4), 2274-2296. <https://doi.org/10.3390/nu7042274>
- Larsuphrom, P., & Latunde-Dada, G. O. (2021). Association of Serum Hepcidin Levels with Aerobic and Resistance Exercise : A Systematic Review. *Nutrients*, 13(2), Article 2. <https://doi.org/10.3390/nu13020393>
- Lecerf, J.-M. (2016). Le génie des légumineuses. *Pratiques en Nutrition : santé et alimentation*, 12, 36-39. <https://doi.org/10.1016/j.pranut.2016.06.011>
- Lee, Y.-B., Shin, H.-W., Shrestha, S., Kim, J.-K., Jung, S.-J., Shin, M.-S., & Hong, C.-W. (2025). Ferroptosis in neutrophils. *Journal of Leukocyte Biology*, qiaf039. <https://doi.org/10.1093/jleuko/qiaf039>
- Lehtihet, M., Bonde, Y., Beckman, L., Berinder, K., Hoybye, C., Rudling, M., Sloan, J. H., Konrad, R. J., & Angelin, B. (2016). Circulating Hepcidin-25 Is Reduced by Endogenous Estrogen in Humans. *PloS One*, 11(2), e0148802. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148802>

- Leonard, A. J., Chalmers, K. A., Collins, C. E., & Patterson, A. J. (2014). The effect of nutrition knowledge and dietary iron intake on iron status in young women. *Appetite*, 81, 225-231. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.06.021>
- Lestienne, I., Icard-Vernière, C., Mouquet, C., Picq, C., & Trèche, S. (2005). Effects of soaking whole cereal and legume seeds on iron, zinc and phytate contents. *Food Chemistry*, 89(3), 421-425. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2004.03.040>
- Leung, W., Singh, I., McWilliams, S., Stockler, S., & Ipsiroglu, O. S. (2020). Iron deficiency and sleep – A scoping review. *Sleep Medicine Reviews*, 51, 101274. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2020.101274>
- Li, J., Cao, F., Yin, H., Huang, Z., Lin, Z., Mao, N., Sun, B., & Wang, G. (2020). Ferroptosis : Past, present and future. *Cell Death & Disease*, 11(2), 1-13. <https://doi.org/10.1038/s41419-020-2298-2>
- Li, L., Zhong, W., Kong, H., Sun, J., Zhang, X., & Su, Y. (2019). Evaluation of the Effect of Sprout Soybeans on the Iron Status of Anemic Adolescent Girls in Rural China. *Plant Foods for Human Nutrition*, 74(1), 28-33. <https://doi.org/10.1007/s11130-018-0697-7>
- Liao, X., Yun, S., & Zhao, G. (2014). Structure, function, and nutrition of phytoferritin : A newly functional factor for iron supplement. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 54(10), 1342-1352. <https://doi.org/10.1080/10408398.2011.635914>
- Lill, R., & Freibert, S.-A. (2020). Mechanisms of Mitochondrial Iron-Sulfur Protein Biogenesis. *Annual Review of Biochemistry*, 89, 471-499. <https://doi.org/10.1146/annurev-biochem-013118-111540>
- Lim, K., Riddell, L., Nowson, C., Booth, A., & Szymlek-Gay, E. (2013). Iron and Zinc Nutrition in the Economically-Developed World : A Review. *Nutrients*, 5(8), 3184-3211. <https://doi.org/10.3390/nu5083184>
- Lombardi-Boccia, G., Martinez-Dominguez, B., & Aguzzi, A. (2002). Total Heme and Non-heme Iron in Raw and Cooked Meats. *Journal of Food Science*, 67(5), 1738-1741. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.2002.tb08715.x>
- Loncar, G., Obradovic, D., Thiele, H., von Haehling, S., & Lainscak, M. (2021). Iron

- deficiency in heart failure. *ESC Heart Failure*, 8(4), 2368-2379.
<https://doi.org/10.1002/ehf2.13265>
- Lönnerdal. (2007). The Importance and Bioavailability of Phytoferritin-Bound Iron in Cereals and Legume Foods. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 77(3), 152-157. <https://doi.org/10.1024/0300-9831.77.3.152>
- Lönnerdal, B. (2009). Soybean ferritin : Implications for iron status of vegetarians. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 89(5), 1680S-1685S.
<https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.26736W>
- Lönnerdal, B. (2010). Calcium and iron absorption—Mechanisms and public health relevance. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research. Internationale Zeitschrift Fur Vitamin- Und Ernährungsforschung. Journal International De Vitaminologie Et De Nutrition*, 80(4-5), 293-299. <https://doi.org/10.1024/0300-9831/a000036>
- López-Aguirre, M., Balzano, T., Monje, M. H. G., Esteban-García, N., Martínez-Fernández, R., Del Rey, N. L., Ciorraga, M., Sánchez-Ferro, A., Trigo-Damas, I., Blesa, J., Obeso, J. A., & Pineda-Pardo, J. A. (2025). Nigrostriatal iron accumulation in the progression of Parkinson's disease. *NPJ Parkinson's Disease*, 11, 72.
<https://doi.org/10.1038/s41531-025-00911-6>
- López-Moreno, M., Fresán, U., Marchena-Giráldez, C., Bertotti, G., & Roldán-Ruiz, A. (2025). Industry study sponsorship and conflicts of interest on the effect of unprocessed red meat on cardiovascular disease risk : A systematic review of clinical trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*.
<https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2025.02.030>
- López-Moreno, M., Viña, I., Marrero-Fernández, P., Galiana, C., Bertotti, G., Roldán-Ruiz, A., & Garcés-Rimón, M. (2025). Dietary Adaptation of Non-Heme Iron Absorption in Vegans : A Controlled Trial. *Molecular Nutrition & Food Research*, n/a(n/a), e70096.
<https://doi.org/10.1002/mnfr.70096>
- Lozoff, B., Castillo, M., Clark, K. M., & Smith, J. B. (2012). Iron-fortified vs low-iron infant

- formula : Developmental outcome at 10 years. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 166(3), 208-215. <https://doi.org/10.1001/archpediatrics.2011.197>
- Ludwig, H., Aapro, M., Bokemeyer, C., Glaspy, J., Hedenus, M., Littlewood, T. J., Österborg, A., Rzychon, B., Mitchell, D., & Beguin, Y. (2014). A European patient record study on diagnosis and treatment of chemotherapy-induced anaemia. *Supportive Care in Cancer*, 22(8), 2197-2206. <https://doi.org/10.1007/s00520-014-2189-0>
- Lv, C., Zhao, G., & Lönnerdal, B. (2015a). Bioavailability of iron from plant and animal ferritins. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 26(5), 532-540. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2014.12.006>
- Lv, C., Zhao, G., & Lönnerdal, B. (2015b). Bioavailability of iron from plant and animal ferritins. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 26(5), 532-540. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2014.12.006>
- Lv, H., & Shang, P. (2018). The significance, trafficking and determination of labile iron in cytosol, mitochondria and lysosomes. *Metallomics: Integrated Biometal Science*, 10(7), 899-916. <https://doi.org/10.1039/c8mt00048d>
- Lynch, S., Dassenko, S., Cook, J., Juillerat, M., & Hurrell, R. (1994). Inhibitory effect of a soybean-protein-related moiety on iron absorption in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 60(4), 567-572. <https://doi.org/10.1093/ajcn/60.4.567>
- Lynch, S., Pfeiffer, C. M., Georgieff, M. K., Brittenham, G., Fairweather-Tait, S., Hurrell, R. F., McArdle, H. J., & Raiten, D. J. (2018). Biomarkers of Nutrition for Development (BOND)—Iron Review. *The Journal of Nutrition*, 148, 1001S-1067S. <https://doi.org/10.1093/jn/nxx036>
- Ma, J., Li, Q., Fang, X., Chen, L., Qiang, Y., Wang, J., Wang, Q., Min, J., Zhang, S., & Wang, F. (2018). Increased total iron and zinc intake and lower heme iron intake reduce the risk of esophageal cancer : A dose-response meta-analysis. *Nutrition Research (New York, N.Y.)*, 59, 16-28. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2018.07.007>
- Ma, Q., Kim, E.-Y., Lindsay, E. A., & Han, O. (2011). Bioactive dietary polyphenols inhibit heme iron absorption in a dose-dependent manner in human intestinal Caco-2 cells.

- Journal of Food Science*, 76(5), H143-150. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2011.02184.x>
- MacLean, B., Lim, J., Fuller, J., Wylie, R., Joo, J. Y., Al-Sharea, A., Cheyyur, J., Ng, H., Zhang, S., Ahmed, M., Dugan, C., & Richards, T. (2025). Community screening for iron deficiency in reproductive aged women : Lessons learnt from Australia. *Vox Sanguinis*, 120(1), 22-31. <https://doi.org/10.1111/vox.13750>
- Malden, S., Gillespie, J., Hughes, A., Gibson, A.-M., Farooq, A., Martin, A., Summerbell, C., & Reilly, J. J. (2021). Obesity in young children and its relationship with diagnosis of asthma, vitamin D deficiency, iron deficiency, specific allergies and flat-footedness : A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 22(3), e13129. <https://doi.org/10.1111/obr.13129>
- Malesza, I. J., Bartkowiak-Wieczorek, J., Winkler-Galicki, J., Nowicka, A., Dzieciołowska, D., Błaszczyk, M., Gajniak, P., Słowińska, K., Niepolski, L., Walkowiak, J., & Mądry, E. (2022). The Dark Side of Iron : The Relationship between Iron, Inflammation and Gut Microbiota in Selected Diseases Associated with Iron Deficiency Anaemia—A Narrative Review. *Nutrients*, 14(17), Article 17. <https://doi.org/10.3390/nu14173478>
- Marnewick, J. L., Venter, I., Rautenbach, F., Neethling, H., & Kotze, M. (2012). Rooibos : Effect on Iron Status of South African Adults at Risk for Coronary Heart Disease. *Free Radical Biology and Medicine*, 53, S85. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2012.10.340>
- Martens, K., & DeLoughery, T. G. (2023). Sex, lies, and iron deficiency : A call to change ferritin reference ranges. *Hematology*, 2023(1), 617-621. <https://doi.org/10.1182/hematology.2023000494>
- Martiniakova, M., Sarocka, A., Penzes, N., Biro, R., Kovacova, V., Mondockova, V., Sevcikova, A., Ciernikova, S., & Omelka, R. (2025). Protective Role of Dietary Polyphenols in the Management and Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Nutrients*, 17(2), 275. <https://doi.org/10.3390/nu17020275>

- Masuda, T., Chen, H., & Zhao, G. (2017). Structure, Function, and Nutrition of Ferritin from Foodstuffs. In G. Zhao (Éd.), *Mineral Containing Proteins : Roles in Nutrition* (p. 1-31). Springer. https://doi.org/10.1007/978-981-10-3596-8_1
- Mayorga, V. S., Navarro, R., Roldan, V. D. T., Urtecho, M., Tipe, S., Calvert, B., Wright, L. A., & Ochoa, T. J. (2025). Efficacy of lactoferrin supplementation in pediatric infections : A systematic review and meta-analysis. *Biochemistry and Cell Biology*, 103, 1-23. <https://doi.org/10.1139/bcb-2024-0181>
- McCarthy, D. (2019). Iron deficiency anaemia due to proton pump inhibitors : Clinical impact revealed. *Journal of Internal Medicine*, 285(2), 245-247. <https://doi.org/10.1111/joim.12846>
- McClung, J. P., & Murray-Kolb, L. E. (2013). Iron Nutrition and Premenopausal Women : Effects of Poor Iron Status on Physical and Neuropsychological Performance. *Annual Review of Nutrition*, 33(Volume 33, 2013), 271-288. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071812-161205>
- McSorley, S. T., Tham, A., Jones, I., Talwar, D., & McMillan, D. C. (2019). Regression Correction Equation to Adjust Serum Iron and Ferritin Concentrations Based on C-Reactive Protein and Albumin in Patients Receiving Primary and Secondary Care. *The Journal of Nutrition*, 149(5), 877-883. <https://doi.org/10.1093/jn/nxz008>
- Means, R. T. (2020). Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia : Implications and Impact in Pregnancy, Fetal Development, and Early Childhood Parameters. *Nutrients*, 12(2), 447. <https://doi.org/10.3390/nu12020447>
- Menzel, J., Jabakhanji, A., Biemann, R., Mai, K., Abraham, K., & Weikert, C. (2020). Systematic review and meta-analysis of the associations of vegan and vegetarian diets with inflammatory biomarkers. *Scientific Reports*, 10(1), 21736. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-78426-8>
- Menzie, C. M., Yanoff, L. B., Denking, B. I., McHugh, T., Sebring, N. G., Calis, K. A., & Yanovski, J. A. (2008). Obesity-Related Hypoferremia Is Not Explained by Differences in Reported Intake of Heme and Nonheme Iron or Intake of Dietary

- Factors that Can Affect Iron Absorption. *Journal of the American Dietetic Association*, 108(1), 145-148. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2007.10.034>
- Messner, M., Pölzl, G., Adlbrecht, C., Altenberger, J., Auer, J., Berent, R., Dörler, J., Zaruba, M.-M., Ebner, C., Fruhwald, F., Hülsmann, M., Mörtl, D., Rainer, P. P., Rab, A., Weber, T., Berger, R., & Heart Failure Working Group of The Austrian Society for Cardiology. (2025). Diagnosis and treatment of iron deficiency in chronic heart failure : Position statement of the heart failure working group of the Austrian Society of Cardiology. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 137(Suppl 3), 143-156. <https://doi.org/10.1007/s00508-025-02521-x>
- Milman, N. (2006). Iron and pregnancy—A delicate balance. *Annals of Hematology*, 85(9), 559-565. <https://doi.org/10.1007/s00277-006-0108-2>
- Milman, N. T., & Bergholt, T. (2024). Low-Dose Prophylactic Oral Iron Supplementation (Ferrous Fumarate, Ferrous Bisglycinate, and Ferrous Sulphate) in Pregnancy Is Not Associated With Clinically Significant Gastrointestinal Complaints : Results From Two Randomized Studies. *Journal of Pregnancy*, 2024, 1716798. <https://doi.org/10.1155/2024/1716798>
- Milman, N., Taylor, C. L., Merkel, J., & Brannon, P. M. (2017). Iron status in pregnant women and women of reproductive age in Europe. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 106(Suppl 6), 1655S-1662S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.117.156000>
- Minár, M., Košutská, Z., Habánová, H., Rusňák, I., Planck, K., & Valkovič, P. (2015). Restless legs syndrome in pregnancy is connected with iron deficiency. *Sleep Medicine*, 16(5), 589-592. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.11.023>
- Ministère de la solidarité et de la santé. (2019). *Programme national nutrition et santé*. https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/pnns4_2019-2023.pdf
- Mohammadzadeh, M., Bahrami, A., Ghafouri-Taleghani, F., Khalesi, S., Abdi, F., & Hejazi, E. (2024). Dietary iron and the risk of lung cancer. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research. Internationale Zeitschrift Fur Vitamin- Und Ernährungsforschung. Journal International De Vitaminologie Et De Nutrition*, 94(3-4), 264-274.

<https://doi.org/10.1024/0300-9831/a000789>

Moore Heslin, A., O'Donnell, A., Buffini, M., Nugent, A. P., Walton, J., Flynn, A., & McNulty, B. A. (2021). Risk of Iron Overload in Obesity and Implications in Metabolic Health.

Nutrients, 13(5), 1539. <https://doi.org/10.3390/nu13051539>

Morck, T., Lynch, S., & Cook, J. (1983). Inhibition of food iron absorption by coffee. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 37(3), 416-420.

<https://doi.org/10.1093/ajcn/37.3.416>

Moretti, D., Goede, J. S., Zeder, C., Jiskra, M., Chatzinakou, V., Tjalsma, H., Melse-Boonstra, A., Brittenham, G., Swinkels, D. W., & Zimmermann, M. B. (2015). Oral iron supplements increase hepcidin and decrease iron absorption from daily or twice-daily doses in iron-depleted young women. *Blood*, 126(17), 1981-1989.

<https://doi.org/10.1182/blood-2015-05-642223>

Morgan, E. H., & Oates, P. S. (2002). Mechanisms and regulation of intestinal iron absorption. *Blood Cells, Molecules & Diseases*, 29(3), 384-399.

<https://doi.org/10.1006/bcmd.2002.0578>

Mota, J. D. O., Guillou, S., Pierre, F., & Membré, J.-M. (2021). Public health risk-benefit assessment of red meat in France : Current consumption and alternative scenarios.

Food and Chemical Toxicology, 149, 111994.

<https://doi.org/10.1016/j.fct.2021.111994>

Mota, J. D. O., Tounian, P., Guillou, S., Pierre, F., & Membré, J.-M. (2019). Estimation of the Burden of Iron Deficiency Anemia in France from Iron Intake : Methodological

Approach. *Nutrients*, 11(9), 2045. <https://doi.org/10.3390/nu11092045>

Moyle, K. A. (2025). A practical review of iron deficiency in pregnancy. *Seminars in Fetal and*

Neonatal Medicine, 101611. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2025.101611>

Mu, Q., Chen, L., Gao, X., Shen, S., Sheng, W., Min, J., & Wang, F. (2021). The role of iron homeostasis in remodeling immune function and regulating inflammatory disease.

Science Bulletin, 66(17), 1806-1816. <https://doi.org/10.1016/j.scib.2021.02.010>

Mu, Q., Kirby, J., Reilly, C. M., & Luo, X. M. (2017). Leaky Gut As a Danger Signal for

- Autoimmune Diseases. *Frontiers in Immunology*, 8, 598.
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00598>
- Muckenthaler, M. U., Rivella, S., Hentze, M. W., & Galy, B. (2017). A Red Carpet for Iron Metabolism. *Cell*, 168(3), 344-361. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.12.034>
- Muñoz, M. P. S., Ramirez, Z. P. B., Rodriguez, E. L. M., Blandón, J. D. R., Aguiñaga, S. A., Orozco, C. A. O., & Yáñez, A. R. E. (2024). Transferrin Saturation, Serum Ferritin, and C-Reactive Protein vs. Serum Ferritin for an optimal Iron Deficiency Diagnosis in Candidates for Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*, 34(4), 1174-1184.
<https://doi.org/10.1007/s11695-024-07081-z>
- Myers, S. S., Zanobetti, A., Kloog, I., Huybers, P., Leakey, A. D. B., Bloom, A. J., Carlisle, E., Dietterich, L. H., Fitzgerald, G., Hasegawa, T., Holbrook, N. M., Nelson, R. L., Ottman, M. J., Raboy, V., Sakai, H., Sartor, K. A., Schwartz, J., Seneweera, S., Tausz, M., & Usui, Y. (2014). Increasing CO₂ threatens human nutrition. *Nature*, 510(7503), 139-142. <https://doi.org/10.1038/nature13179>
- Naik, R. G., Purcell, S. A., Gold, S. L., Christiansen, V., D'Aloisio, L. D., Raman, M., & Haskey, N. (2025). From Evidence to Practice : A Narrative Framework for Integrating the Mediterranean Diet into Inflammatory Bowel Disease Management. *Nutrients*, 17(3), 470. <https://doi.org/10.3390/nu17030470>
- Nakamura, M. T., & Nara, T. Y. (2004). STRUCTURE, FUNCTION, AND DIETARY REGULATION OF $\Delta 6$, $\Delta 5$, AND $\Delta 9$ DESATURASES. *Annual Review of Nutrition*, 24(Volume 24, 2004), 345-376.
<https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.24.121803.063211>
- Ndayisaba, A., Kaindlstorfer, C., & Wenning, G. K. (2019). Iron in Neurodegeneration – Cause or Consequence? *Frontiers in Neuroscience*, 13.
<https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00180>
- Nemeth, E., Rivera, S., Gabayan, V., Keller, C., Taudorf, S., Pedersen, B. K., & Ganz, T. (2004). IL-6 mediates hypoferremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. *The Journal of Clinical Investigation*, 113(9),

1271-1276. <https://doi.org/10.1172/JCI20945>

Nemeth, E., Tuttle, M. S., Powelson, J., Vaughn, M. B., Donovan, A., Ward, D. M., Ganz, T., & Kaplan, J. (2004). Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science (New York, N.Y.)*, 306(5704), 2090-2093.

<https://doi.org/10.1126/science.1104742>

Nemzer, B. V., Al-Taher, F., Kalita, D., Yashin, A. Y., & Yashin, Y. I. (2025). Health-Improving Effects of Polyphenols on the Human Intestinal Microbiota : A Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(3), 1335.

<https://doi.org/10.3390/ijms26031335>

Neufingerl, N., & Eilander, A. (2021). Nutrient Intake and Status in Adults Consuming Plant-Based Diets Compared to Meat-Eaters : A Systematic Review. *Nutrients*, 14(1), 29.

<https://doi.org/10.3390/nu14010029>

Neufingerl, N., & Eilander, A. (2023). Nutrient Intake and Status in Children and Adolescents Consuming Plant-Based Diets Compared to Meat-Eaters : A Systematic Review.

Nutrients, 15(20), 4341. <https://doi.org/10.3390/nu15204341>

NICE. (2021). *Heavy menstrual bleeding : Assessment and management*.

<https://www.nice.org.uk/guidance/ng88/resources/heavy-menstrual-bleeding-assessment-and-management-pdf-1837701412549>

Nikmaram, N., Leong, S. Y., Koubaa, M., Zhu, Z., Barba, F. J., Greiner, R., Oey, I., & Roohinejad, S. (2017). Effect of extrusion on the anti-nutritional factors of food products : An overview. *Food Control*, 79, 62-73.

<https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2017.03.027>

Noshiro, K., Umazume, T., Hattori, R., Kataoka, S., Yamada, T., & Watari, H. (2022).

Hemoglobin Concentration during Early Pregnancy as an Accurate Predictor of Anemia during Late Pregnancy. *Nutrients*, 14(4), 839.

<https://doi.org/10.3390/nu14040839>

OMS. (2011, mai 31). *Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité*. Organisation mondiale de la Santé.

<https://www.who.int/fr/publications/i/item/WHO-NMH-NHD-MNM-11.1>

- Ong, K., Tan, H., Lai, H., & Kupercan, P. (2022). Accuracy of Various Iron Parameters in the Prediction of Iron Deficiency in an Acute Care Hospital. *ANNALS - Official Journal of the Academy of Medicine*, 34(7), 437-440. <https://doi.org/10.47102/annals-acadmedsg.V34N7p437>
- Park, C. H., Valore, E. V., Waring, A. J., & Ganz, T. (2001). Hepcidin, a Urinary Antimicrobial Peptide Synthesized in the Liver *. *Journal of Biological Chemistry*, 276(11), 7806-7810. <https://doi.org/10.1074/jbc.M008922200>
- Pasricha, S., Marks, D. C., Salvin, H., Brama, T., Keller, A. J., Pink, J., & Speedy, J. (2017). Postdonation iron replacement for maintaining iron stores in female whole blood donors in routine donor practice : Results of two feasibility studies in Australia. *Transfusion*, 57(8), 1922-1929. <https://doi.org/10.1111/trf.14173>
- Pasricha, S.-R., Low, M., Thompson, J., Farrell, A., & De-Regil, L.-M. (2014). Iron Supplementation Benefits Physical Performance in Women of Reproductive Age : A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of Nutrition*, 144(6), 906-914. <https://doi.org/10.3945/jn.113.189589>
- Pasricha, S.-R., Tye-Din, J., Muckenthaler, M. U., & Swinkels, D. W. (2021). Iron deficiency. *The Lancet*, 397(10270), 233-248. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32594-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32594-0)
- Patterson, A. J., Brown, W. J., Powers, J. R., & Roberts, D. C. K. (2000). Iron deficiency, general health and fatigue : Results from the Australian Longitudinal Study on Women's Health. *Quality of Life Research*, 9(5), 491-497. <https://doi.org/10.1023/A:1008978114650>
- Pawlak, R., & Bell, K. (2017). Iron Status of Vegetarian Children : A Review of Literature—PubMed. *Annals of Nutrition & Metabolism*. <https://doi.org/10.1159/000466706>
- Peddie, M. C., Gale, J. T., Haszard, J. J., Scott, T., Ranasinghe, C., Heath, A.-L. M., Gibson, R. S., & Houghton, L. A. (2023). Micronutrient status of New Zealand adolescent women consuming vegetarian and non-vegetarian diets. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 32(4), 434-441. [https://doi.org/10.6133/apjcn.202312_32\(4\).0008](https://doi.org/10.6133/apjcn.202312_32(4).0008)

- Peeling, P., Sim, M., Badenhorst, C. E., Dawson, B., Govus, A. D., Abbiss, C. R., Swinkels, D. W., & Trinder, D. (2014). Iron Status and the Acute Post-Exercise Hepcidin Response in Athletes. *PLOS ONE*, 9(3), e93002.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093002>
- Peña-Rosas, J. P., De-Regil, L. M., Garcia-Casal, M. N., & Dowswell, T. (2015). Daily oral iron supplementation during pregnancy. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2015(7), CD004736. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004736.pub5>
- Perfecto, A., Rodriguez-Ramiro, I., Rodriguez-Celma, J., Sharp, P., Balk, J., & Fairweather-Tait, S. (2018). Pea Ferritin Stability under Gastric pH Conditions Determines the Mechanism of Iron Uptake in Caco-2 Cells. *The Journal of Nutrition*, 148(8), 1229-1235. <https://doi.org/10.1093/jn/nxy096>
- Perron, N. R., & Brumaghim, J. L. (2009). A review of the antioxidant mechanisms of polyphenol compounds related to iron binding. *Cell Biochemistry and Biophysics*, 53(2), 75-100. <https://doi.org/10.1007/s12013-009-9043-x>
- Peslova, G., Petrak, J., Kuzelova, K., Hrdy, I., Halada, P., Kuchel, P. W., Soe-Lin, S., Ponka, P., Sutak, R., Becker, E., Huang, M. L.-H., Suryo Rahmanto, Y., Richardson, D. R., & Vyoral, D. (2009). Hepcidin, the hormone of iron metabolism, is bound specifically to α -2-macroglobulin in blood. *Blood*, 113(24), 6225-6236. <https://doi.org/10.1182/blood-2009-01-201590>
- Petroski, W., & Minich, D. M. (2020). Is There Such a Thing as “Anti-Nutrients”? A Narrative Review of Perceived Problematic Plant Compounds. *Nutrients*, 12(10), Article 10. <https://doi.org/10.3390/nu12102929>
- Petry, N. (2014). Chapter 24—Polyphenols and Low Iron Bioavailability. In R. R. Watson, V. R. Preedy, & S. Zibadi (Éds.), *Polyphenols in Human Health and Disease* (p. 311-322). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-398456-2.00024-4>
- Pietrangelo, A. (2003). Iron-induced oxidant stress in alcoholic liver fibrogenesis. *Alcohol*, 30(2), 121-129. [https://doi.org/10.1016/S0741-8329\(03\)00126-5](https://doi.org/10.1016/S0741-8329(03)00126-5)
- Pires, S. M. G., Reis, R. S., Cardoso, S. M., Pezzani, R., Paredes-Osses, E., Seilkhan, A.,

- Ydyrys, A., Martorell, M., Sönmez Güner, E., Setzer, W. N., Abdull Razis, A. F., Modu, B., Calina, D., & Sharifi-Rad, J. (2023). Phytates as a natural source for health promotion : A critical evaluation of clinical trials. *Frontiers in Chemistry*, 11, 1174109. <https://doi.org/10.3389/fchem.2023.1174109>
- Prentice, A. M., Mendoza, Y. A., Pereira, D., Cerami, C., Wegmuller, R., Constable, A., & Spieldenner, J. (2017). Dietary strategies for improving iron status : Balancing safety and efficacy. *Nutrition Reviews*, 75(1), 49-60. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuw055>
- Prescrire. (2016). *Prescrire Rédaction. Traitement oral d'une anémie par carence en fer chez l'adulte. Rev Prescrire 2016 ;36 :276-81. 36(390), 276-280.*
- Puntarulo, S. (2005). Iron, oxidative stress and human health. *Molecular Aspects of Medicine*, 26(4), 299-312. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2005.07.001>
- Rapport de l'OMS sur l'impact sur la santé et l'environnement de la consommation de viandes rouges et de viandes transformées.* (2023, novembre 9). Observatoire national des alimentations végétales. <https://lonav.fr/rapport-de-loms-sur-limpact-sur-la-sante-et-lenvironnement-de-la-consommation-de-viandes-rouges-et-de-viandes-transformees/>
- Rehman, T., Agrawal, R., Ahamed, F., Das, S., Mitra, S., Kumar, D., Sethy, C., Kanungo, S., Bhattacharya, D., & Pati, S. (2025). Optimal dose and duration of iron supplementation for treating iron deficiency anaemia in children and adolescents : A systematic review and meta-analysis. *PloS One*, 20(2), e0319068. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0319068>
- Rémond, D., & Walrand, S. (2017). *Les graines de légumineuses : Caractéristiques nutritionnelles et effets sur la santé.* 13.
- Resál, T., Farkas, K., & Molnár, T. (2021). Iron Deficiency Anemia in Inflammatory Bowel Disease : What Do We Know? *Frontiers in Medicine*, 8. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.686778>
- Resseguier, A.-S., Guiguet-Auclair, C., Debost-Legrand, A., Serre-Sapin, A.-F., Gerbaud, L., Vendittelli, F., & Ruivard, M. (2022). Prediction of Iron Deficiency Anemia in Third

- Trimester of Pregnancy Based on Data in the First Trimester : A Prospective Cohort Study in a High-Income Country. *Nutrients*, 14(19), 4091.
<https://doi.org/10.3390/nu14194091>
- RICHTER, F., MEURERS, B. H., ZHU, C., MEDVEDEVA, V. P., & CHESSELET, M.-F. (2009). Neurons Express Hemoglobin α - and β -Chains in Rat and Human Brains. *The Journal of comparative neurology*, 515(5), 538-547. <https://doi.org/10.1002/cne.22062>
- Robert, M. E. (2009). Inflammatory Disorders of the Small Intestine. In *Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract, and Pancreas* (p. 321-354). Elsevier.
<https://doi.org/10.1016/B978-141604059-0.50016-3>
- Rolland-Cachera, M., Akrou, M., & Péneau, S. (2016). Nutrient Intakes in Early Life and Risk of Obesity. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 13(6), 564. <https://doi.org/10.3390/ijerph13060564>
- Romano, A. D., Paglia, A., Bellanti, F., Villani, R., Sangineto, M., Vendemiale, G., & Serviddio, G. (2020). Molecular Aspects and Treatment of Iron Deficiency in the Elderly. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(11), Article 11.
<https://doi.org/10.3390/ijms21113821>
- Rubino, F., Cummings, D. E., Eckel, R. H., Cohen, R. V., Wilding, J. P. H., Brown, W. A., Stanford, F. C., Batterham, R. L., Farooqi, I. S., Farpour-Lambert, N. J., Roux, C. W., le, Sattar, N., Baur, L. A., Morrison, K. M., Misra, A., Kadowaki, T., Tham, K. W., Sumithran, P., Garvey, W. T., ... Mingrone, G. (2025). Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 13(3), 221-262.
[https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)
- Saad El Din, K., Loree, J. M., Sayre, E. C., Gill, S., Brown, C. J., Dau, H., & De Vera, M. A. (2020). Trends in the epidemiology of young-onset colorectal cancer : A worldwide systematic review. *BMC Cancer*, 20(1), 288. <https://doi.org/10.1186/s12885-020-06766-9>
- Saha, D., Koli, S., Patgaonkar, M., & Reddy, K. V. R. (2017). Expression of hemoglobin- α and β subunits in human vaginal epithelial cells and their functional significance.

- PLoS ONE*, 12(2), e0171084. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171084>
- Sal, E., Yenicesu, I., Celik, N., Pasaoglu, H., Celik, B., Pasaoglu, O. T., Kaya, Z., Kocak, U., Camurdan, O., Bideci, A., & Cinaz, P. (2018). Relationship between obesity and iron deficiency anemia : Is there a role of hepcidin? *Hematology*, 23(8), 542-548.
<https://doi.org/10.1080/10245332.2018.1423671>
- Sam, R. M., Shetty, S. S., Kumari N, S., Kp, S., & Bhandary, P. (2023). Association between iron profile status and insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders*, 22(2), 1453-1458.
<https://doi.org/10.1007/s40200-023-01268-4>
- Samman, S., Sandström, B., Toft, M. B., Bukhave, K., Jensen, M., Sørensen, S. S., & Hansen, M. (2001). Green tea or rosemary extract added to foods reduces nonheme-iron absorption¹²³. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 73(3), 607-612.
<https://doi.org/10.1093/ajcn/73.3.607>
- Sankar, H., Shriram, V., & Elayaraja, S. (2024). An analysis on role of iron deficiency in febrile seizure among children in 6 months to 5 years : A case-control study. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 13(12), 5562-5569.
https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_520_24
- Sasso, A., & Latella, G. (2018). Role of Heme Iron in the Association Between Red Meat Consumption and Colorectal Cancer. *Nutrition and Cancer*, 70(8), 1173-1183.
<https://doi.org/10.1080/01635581.2018.1521441>
- Sawada, T., Konomi, A., & Yokoi, K. (2014). Iron deficiency without anemia is associated with anger and fatigue in young Japanese women. *Biological Trace Element Research*, 159(1-3), 22-31. <https://doi.org/10.1007/s12011-014-9963-1>
- Sawicki, K. T., De Jesus, A., & Ardehali, H. (2023). Iron Metabolism in Cardiovascular Disease : Physiology, Mechanisms, and Therapeutic Targets. *Circulation research*, 132(3), 379-396. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.122.321667>
- Scheers, N., Rossander-Hulthen, L., Torsdottir, I., & Sandberg, A.-S. (2016). Increased iron bioavailability from lactic-fermented vegetables is likely an effect of promoting the

- formation of ferric iron (Fe(3+)). *European Journal of Nutrition*, 55(1), 373-382.
<https://doi.org/10.1007/s00394-015-0857-6>
- Schlemmer, U., Frølich, W., Prieto, R. M., & Grases, F. (2009). Phytate in foods and significance for humans : Food sources, intake, processing, bioavailability, protective role and analysis. *Molecular Nutrition & Food Research*, 53(S2).
<https://doi.org/10.1002/mnfr.200900099>
- Schmidt, P. J. (2015). Regulation of Iron Metabolism by Hepcidin under Conditions of Inflammation. *The Journal of Biological Chemistry*, 290(31), 18975-18983.
<https://doi.org/10.1074/jbc.R115.650150>
- Schümann, K., Ettl, T., Szegner, B., Elsenhans, B., & Solomons, N. W. (2014). Risiken und Nutzen der Eisensupplementation : Empfehlungen zur Eisenaufnahme kritisch betrachtet. *Perspectives in Medicine*, 2(1), 19-39.
<https://doi.org/10.1016/j.permed.2013.09.003>
- Semba, R., & Bloem, M. (2002). The anemia of vitamin A deficiency : Epidemiology and pathogenesis. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56(4), 271-281.
<https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601320>
- Seo, H., Yoon, S. Y., ul-Haq, A., Jo, S., Kim, S., Rahim, M. A., Park, H.-A., Ghorbanian, F., Kim, M. J., Lee, M.-Y., Kim, K. H., Lee, N., Won, J.-H., & Song, H.-Y. (2023). The Effects of Iron Deficiency on the Gut Microbiota in Women of Childbearing Age. *Nutrients*, 15(3), Article 3. <https://doi.org/10.3390/nu15030691>
- Seyoum, Y., Baye ,Kaleab, & and Humblot, C. (2021). Iron homeostasis in host and gut bacteria – a complex interrelationship. *Gut Microbes*, 13(1), 1874855.
<https://doi.org/10.1080/19490976.2021.1874855>
- Shahinfar, H., Jayedi, A., & Shab-Bidar, S. (2022). Dietary iron intake and the risk of type 2 diabetes : A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *European Journal of Nutrition*, 61(5), 2279-2296.
<https://doi.org/10.1007/s00394-022-02813-2>
- Shao, J., Lou, J., Rao, R., Georgieff, M. K., Kaciroti, N., Felt, B. T., Zhao, Z.-Y., & Lozoff, B.

- (2012). Maternal serum ferritin concentration is positively associated with newborn iron stores in women with low ferritin status in late pregnancy. *The Journal of Nutrition*, 142(11), 2004-2009. <https://doi.org/10.3945/jn.112.162362>
- Shinta, D., Asmarinah, Adhiyanto, C., Htet, M. K., & Fahmida, U. (2019). The Association of TMPRSS6 Gene Polymorphism and Iron Intake with Iron Status among Under-Two-Year-Old Children in Lombok, Indonesia. *Nutrients*, 11(4), 878. <https://doi.org/10.3390/nu11040878>
- Siegenberg, D., Baynes, R. D., Bothwell, T. H., Macfarlane, B. J., Lamparelli, R. D., Car, N. G., MacPhail, P., Schmidt, U., Tal, A., & Mayet, F. (1991). Ascorbic acid prevents the dose-dependent inhibitory effects of polyphenols and phytates on nonheme-iron absorption. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 53(2), 537-541. <https://doi.org/10.1093/ajcn/53.2.537>
- Simic, S., Karczewski, M., Klapdor, S., Nowak, A., Schubert, M., Moretti, D., Swinkels, D. W., Beuschlein, F., Saleh, L., Suter, P., & Krayenbuehl, P.-A. (2023). Effectiveness of low-dose iron treatment in non-anaemic iron-deficient women : A prospective open-label single-arm trial. *Swiss Medical Weekly*, 153, 40079. <https://doi.org/10.57187/smw.2023.40079>
- Singh, N. (2014). The Role of Iron in Prion Disease and Other Neurodegenerative Diseases. *PLoS Pathogens*, 10(9), e1004335. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004335>
- Skolmowska, D., Głabska, D., Kołota, A., & Guzek, D. (2022a). Effectiveness of Dietary Interventions in Prevention and Treatment of Iron-Deficiency Anemia in Pregnant Women : A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*, 14(15), 3023. <https://doi.org/10.3390/nu14153023>
- Skolmowska, D., Głabska, D., Kołota, A., & Guzek, D. (2022b). Effectiveness of Dietary Interventions to Treat Iron-Deficiency Anemia in Women : A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*, 14(13), 2724. <https://doi.org/10.3390/nu14132724>
- Slywitch, E., Savalli, C., Duarte, A. C. G., & Escrivão, M. A. M. S. (2021a). Iron Deficiency in

- Vegetarian and Omnivorous Individuals : Analysis of 1340 Individuals. *Nutrients*, 13(9), 2964. <https://doi.org/10.3390/nu13092964>
- Slywitch, E., Savalli, C., Duarte, A. C. G., & Escrivão, M. A. M. S. (2021b). Iron Deficiency in Vegetarian and Omnivorous Individuals : Analysis of 1340 Individuals. *Nutrients*, 13(9), 2964. <https://doi.org/10.3390/nu13092964>
- Smith, E. M., Alvarez, J. A., Kearns, M. D., Hao, L., Sloan, J. H., Konrad, R. J., Ziegler, T. R., Zughaier, S. M., & Tangpricha, V. (2017). High-dose vitamin D3 reduces circulating hepcidin concentrations : A pilot, randomized, double-blind, placebo-controlled trial in healthy adults. *Clinical Nutrition*, 36(4), 980-985. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.06.015>
- Smith, M. R., & Myers, S. S. (2018). Impact of anthropogenic CO2 emissions on global human nutrition. *Nature Climate Change*, 8(9), 834-839. <https://doi.org/10.1038/s41558-018-0253-3>
- Smith, M. R., & Myers, S. S. (2019). Global Health Implications of Nutrient Changes in Rice Under High Atmospheric Carbon Dioxide. *GeoHealth*, 3(7), 190-200. <https://doi.org/10.1029/2019GH000188>
- St. Pierre, S. A., Vercellotti, G. M., Donovan, J. C., & Hordinsky, M. K. (2010). Iron deficiency and diffuse nonscarring scalp alopecia in women : More pieces to the puzzle. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 63(6), 1070-1076. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.05.054>
- Stankovic, S., Mutavdzin Krneta, S., Djuric, D., Milosevic, V., & Milenkovic, D. (2025). Plant Polyphenols as Heart's Best Friends : From Health Properties, to Cellular Effects, to Molecular Mechanisms of Action. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(3), 915. <https://doi.org/10.3390/ijms26030915>
- Stevens, G. A., Finucane, M. M., De-Regil, L. M., Paciorek, C. J., Flaxman, S. R., Branca, F., Peña-Rosas, J. P., Bhutta, Z. A., & Ezzati, M. (2013). Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995–2011 : A systematic

- analysis of population-representative data. *The Lancet. Global Health*, 1(1), e16-e25.
[https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(13\)70001-9](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(13)70001-9)
- Storz, M. A., Müller ,Alexander, Niederreiter ,Lisa, Zimmermann-Klemd ,Amy M., Suarez-Alvarez ,Martin, Kowarschik ,Stefanie, Strittmatter ,Monique, Schlachter ,Evelyn, Pasluosta ,Cristian, Huber ,Roman, & Hannibal, L. (2023). A cross-sectional study of nutritional status in healthy, young, physically-active German omnivores, vegetarians and vegans reveals adequate vitamin B12 status in supplemented vegans. *Annals of Medicine*, 55(2), 2269969.
<https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2269969>
- Stubendorff, A., Borgström Bolmsjö, B., Bejersten, T., Warensjö Lemming, E., Calling, S., & Wolff, M. (2025). Iron insight : Exploring dietary patterns and iron deficiency among teenage girls in Sweden. *European Journal of Nutrition*, 64(3), 107.
<https://doi.org/10.1007/s00394-025-03630-z>
- Sutter, D. O., & Bender, N. (2021). Nutrient status and growth in vegan children. *Nutrition Research*, 91, 13-25. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2021.04.005>
- Szpakowski, J.-L., & Tucker, L.-Y. (2022). Iron deficiency and symptoms in women aged 20–49 years and relation to upper gastrointestinal and colon cancers. *BMJ Open Gastroenterology*, 9(1). <https://doi.org/10.1136/bmjgast-2022-000947>
- Tanaka, T., Roy, C. N., Yao, W., Matteini, A., Semba, R. D., Arking, D., Walston, J. D., Fried, L. P., Singleton, A., Guralnik, J., Abecasis, G. R., Bandinelli, S., Longo, D. L., & Ferrucci, L. (2010). A genome-wide association analysis of serum iron concentrations. *Blood*, 115(1), 94-96. <https://doi.org/10.1182/blood-2009-07-232496>
- Tang, G. H., & Sholzberg, M. (2024). Iron deficiency anemia among women : An issue of health equity. *Blood Reviews*, 64, 101159. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2023.101159>
- Tarancon-Diez, L., Genebat, M., Roman-Enry, M., Vázquez-Alejo, E., Espinar-Buitrago, M. de la S., Leal, M., & Muñoz-Fernandez, M. Á. (2022). Threshold Ferritin Concentrations Reflecting Early Iron Deficiency Based on Hepcidin and Soluble Transferrin Receptor Serum Levels in Patients with Absolute Iron Deficiency.

- Nutrients*, 14(22), Article 22. <https://doi.org/10.3390/nu14224739>
- Teng, I., Tseng, S., Aulia, B., Shih, C., Bai, C., & Chang, J. (2020). Can diet-induced weight loss improve iron homoeostasis in patients with obesity : A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 21(12), e13080. <https://doi.org/10.1111/obr.13080>
- Teucher, B., Olivares, M., & Cori, H. (2004). Enhancers of iron absorption : Ascorbic acid and other organic acids. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research. Internationale Zeitschrift Fur Vitamin- Und Ernährungsforschung. Journal International De Vitaminologie Et De Nutrition*, 74(6), 403-419. <https://doi.org/10.1024/0300-9831.74.6.403>
- Theil, E. C., Chen, H., Miranda, C., Janser, H., Elsenhans, B., Núñez, M. T., Pizarro, F., & Schümann, K. (2012). Absorption of iron from ferritin is independent of heme iron and ferrous salts in women and rat intestinal segments. *The Journal of Nutrition*, 142(3), 478-483. <https://doi.org/10.3945/jn.111.145854>
- Theil, E. C., Tosha, T., & Behera, R. K. (2016). Solving Biology's Iron Chemistry Problem with Ferritin Protein Nanocages. *Accounts of Chemical Research*, 49(5), 784-791. <https://doi.org/10.1021/ar500469e>
- Thorsen, S. U., Liu, X., Kataria, Y., Mandrup-Poulsen, T., Kaur, S., Uusitalo, U., Virtanen, S. M., Norris, J. M., Rewers, M., Hagopian, W., Yang, J., She, J.-X., Akolkar, B., Rich, S., Aronsson, C. A., Lernmark, Å., Ziegler, A.-G., Toppari, J., Krischer, J., ... TEDDY Study Group. (2023). Interaction Between Dietary Iron Intake and Genetically Determined Iron Overload : Risk of Islet Autoimmunity and Progression to Type 1 Diabetes in the TEDDY Study. *Diabetes Care*, 46(5), 1014-1018. <https://doi.org/10.2337/dc22-1359>
- Thuret, I. (2017). Diagnostic biologique de la carence martiale chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, 24(5, Supplement), 5S6-5S13. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(17\)24003-2](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(17)24003-2)
- Tiekou Lorinczova, H., Begum, G., Temouri, L., Renshaw, D., & Zariwala, M. G. (2022). Co-Administration of Iron and Bioavailable Curcumin Reduces Levels of Systemic

- Markers of Inflammation and Oxidative Stress in a Placebo-Controlled Randomised Study. *Nutrients*, 14(3), 712. <https://doi.org/10.3390/nu14030712>
- Timoshnikov, V. A., Kobzeva, T. V., Polyakov, N. E., & Kontoghiorghe, G. J. (2020). Redox Interactions of Vitamin C and Iron : Inhibition of the Pro-Oxidant Activity by Deferiprone. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(11), 3967. <https://doi.org/10.3390/ijms21113967>
- Tolkien, Z., Stecher, L., Mander, A. P., Pereira, D. I. A., & Powell, J. J. (2015). Ferrous Sulfate Supplementation Causes Significant Gastrointestinal Side-Effects in Adults : A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE*, 10(2), e0117383. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117383>
- Toxqui, L., Pérez-Granados ,Ana M., Blanco-Rojo ,Ruth, Wright ,Ione, González-Vizcayno ,Carmen, & and Vaquero, M. P. (2013). Effects of an Iron or Iron and Vitamin D–Fortified Flavored Skim Milk on Iron Metabolism : A Randomized Controlled Double-Blind Trial in Iron-Deficient Women. *Journal of the American College of Nutrition*, 32(5), 312-320. <https://doi.org/10.1080/07315724.2013.826116>
- Tran-Duy, A., Connell, N. J., Vanmolkot, F. H., Souverein, P. C., de Wit, N. J., Stehouwer, C. D. A., Hoes, A. W., de Vries, F., & de Boer, A. (2019). Use of proton pump inhibitors and risk of iron deficiency : A population-based case-control study. *Journal of Internal Medicine*, 285(2), 205-214. <https://doi.org/10.1111/joim.12826>
- Trenkwalder, C., Allen, R., Högl, B., Paulus, W., & Winkelmann, J. (2016). Restless legs syndrome associated with major diseases : A systematic review and new concept. *Neurology*, 86(14), 1336-1343. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002542>
- Trotti, L. M., & Becker, L. A. (2019). Iron for the treatment of restless legs syndrome. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1(1), CD007834. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007834.pub3>
- Tuntawiroon, M., Sritongkul, N., Brune, M., Rossander-Hultén, L., Pleehachinda, R., Suwanik, R., & Hallberg, L. (1991). Dose-dependent inhibitory effect of phenolic compounds in foods on nonheme-iron absorption in men. *The American Journal of*

- Clinical Nutrition*, 53(2), 554-557. <https://doi.org/10.1093/ajcn/53.2.554>
- Turhan, S., Ustun, N. S., & Altunkaynak, T. B. (2004). Effect of cooking methods on total and heme iron contents of anchovy (*Engraulis encrasicolus*). *Food Chemistry*, 88(2), 169-172. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2004.01.026>
- Urbanski, G., Chabrun, F., Lavigne, C., Lacout, C., Delattre, E., Reynier, P., & Requin, J. (2024). Serum ferritin/C-reactive protein ratio is a simple and effective biomarker for diagnosing iron deficiency in the context of systemic inflammation. *QJM: Monthly Journal of the Association of Physicians*, 117(1), 9-15. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcad218>
- Valachovičová, M., Slezáková, Z., Kristová, J., & Urbánek, V. (2022). Determination of vitamin D, iron and n-3 fatty acids in adolescents with different eating habits. *Central European Journal of Public Health*, 30(4), 248-252. <https://doi.org/10.21101/cejph.a7048>
- VanderMeulen, H., Arya, S., Nersesian, S., Philbert, N., & Sholzberg, M. (2022). What have we learned about the patient's experience of von Willebrand disease? A focus on women. *Hematology: the American Society of Hematology Education Program*, 2022(1), 631-636. <https://doi.org/10.1182/hematology.2022000391>
- Vaucher, P., Druais, P.-L., Waldvogel, S., & Favrat, B. (2012). Effect of iron supplementation on fatigue in nonanemic menstruating women with low ferritin : A randomized controlled trial. *CMAJ*, 184(11), 1247-1254. <https://doi.org/10.1503/cmaj.110950>
- Verdon, F. (2003). Iron supplementation for unexplained fatigue in non-anaemic women : Double blind randomised placebo controlled trial. *BMJ*, 326(7399), 1124-0. <https://doi.org/10.1136/bmj.326.7399.1124>
- Vonderheid, S. C., Tussing-Humphreys, L., Park, C., Pauls, H., OjiNjideka Hemphill, N., LaBomascus, B., McLeod, A., & Koenig, M. D. (2019). A Systematic Review and Meta-Analysis on the Effects of Probiotic Species on Iron Absorption and Iron Status. *Nutrients*, 11(12), Article 12. <https://doi.org/10.3390/nu11122938>
- von Siebenthal, H. K., Moretti, D., Zimmermann, M. B., & Stoffel, N. U. (2023). Effect of

- dietary factors and time of day on iron absorption from oral iron supplements in iron deficient women. *American Journal of Hematology*, 98(9), 1356-1363.
<https://doi.org/10.1002/ajh.26987>
- Walczyk, T., Muthayya, S., Wegmüller, R., Thankachan, P., Sierksma, A., Frenken, L. G. J., Thomas, T., Kurpad, A., & Hurrell, R. F. (2014). Inhibition of iron absorption by calcium is modest in an iron-fortified, casein- and whey-based drink in Indian children and is easily compensated for by addition of ascorbic acid. *The Journal of Nutrition*, 144(11), 1703-1709. <https://doi.org/10.3945/jn.114.193417>
- Waldvogel Abramowski, S., Tissot, J.-D., Favrat, B., & Cornuz, J. (2013). Marqueurs diagnostiques de la carence en fer : Lequel choisir ? *Rev Med Suisse*, 373(6), 380-383. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2013/revue-medicale-suisse-373/marqueurs-diagnostiques-de-la-carence-en-fer-lequel-choisir>
- Wali, A. F., Pillai, J. R., Talath, S., Shivappa, P., Sridhar, S. B., El-Tanani, M., Rangraze, I. R., Mohamed, O. I., & Al Ani, N. N. (2025). Phytochemicals in Breast Cancer Prevention and Treatment : A Comprehensive Review. *Current Issues in Molecular Biology*, 47(1), 30. <https://doi.org/10.3390/cimb47010030>
- Waløen, K., Kleppe, R., Martinez, A., & Haavik, J. (2017). Tyrosine and tryptophan hydroxylases as therapeutic targets in human disease. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, 21(2), 167-180.
<https://doi.org/10.1080/14728222.2017.1272581>
- Wang, C.-Y., & Babitt, J. L. (2019). Liver iron sensing and body iron homeostasis. *Blood*, 133(1), 18-29. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-06-815894>
- Wang, W., Chen, J., Zhan, L., Zou, H., Wang, L., Guo, M., Gao, H., Xu, J., & Wu, W. (2025). Iron and ferroptosis in kidney disease : Molecular and metabolic mechanisms. *Frontiers in Immunology*, 16, 1531577. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1531577>
- Wang, W., Thomas, E. R., Xiao, R., Chen, T., Guo, Q., Liu, K., Yang, Y., & Li, X. (2025). Targeting mitochondria-regulated ferroptosis : A new frontier in Parkinson's disease therapy. *Neuropharmacology*, 274, 110439.

<https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2025.110439>

- Wang, X., Zhang, S., Li, H., Du laing, G., Odlare, M., & Skvaril, J. (2025). Elevated CO₂ decreases micronutrient Zn but not Fe in vegetables—Evidence from a meta-analysis. *Frontiers in Plant Science*, 16. <https://doi.org/10.3389/fpls.2025.1509102>
- Ward, H. A., Whitman, J., Muller, D. C., Johansson, M., Jakszyn, P., Weiderpass, E., Palli, D., Fanidi, A., Vermeulen, R., Tjønneland, A., Hansen, L., Dahm, C. C., Overvad, K., Severi, G., Boutron-Ruault, M.-C., Affret, A., Kaaks, R., Fortner, R., Boeing, H., ... Cross, A. J. (2019). Haem iron intake and risk of lung cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort. *European Journal of Clinical Nutrition*, 73(8), 1122-1132. <https://doi.org/10.1038/s41430-018-0271-2>
- Ward, R. J., Zucca, F. A., Duyn, J. H., Crichton, R. R., & Zecca, L. (2014). The role of iron in brain ageing and neurodegenerative disorders. *The Lancet. Neurology*, 13(10), 1045-1060. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70117-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70117-6)
- Weyand, A. C., Chaitoff, A., Freed, G. L., Sholzberg, M., Choi, S. W., & McGann, P. T. (2023). Prevalence of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in US Females Aged 12-21 Years, 2003-2020. *JAMA*, 329(24), 2191-2193. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.8020>
- WHO. (2011). *Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'évaluer la sévérité*. Organisation Mondiale de la Santé. https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/85841/WHO_NMH_NHD_MNM_11.1_fre.pdf
- WHO. (2015). *The global prevalence of anaemia in 2011* (Nos. 978-92-4-156496-0). <https://www.who.int/publications/i/item/9789241564960>
- WHO. (2020). *Concentrations sériques de ferritine permettant d'évaluer le statut et les carences en fer au niveau individuel et dans les populations : Document technique d'information*. (p. 6). Organisation Mondiale de la Santé. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/337668/9789240014596-fre.pdf?sequence=1>

- Wish, J. B. (2006). Assessing iron status : Beyond serum ferritin and transferrin saturation. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 1 Suppl 1, S4-8.
<https://doi.org/10.2215/CJN.01490506>
- World Health Organization. (2015). *The global prevalence of anaemia in 2011*. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/177094>
- World Health Organization. (2020). *WHO guideline on use of ferritin concentrations to assess iron status in individuals and populations*. World Health Organization.
<https://iris.who.int/handle/10665/331505>
- Wrighting, D. M., & Andrews, N. C. (2006a). Interleukin-6 induces hepcidin expression through STAT3. *Blood*, 108(9), 3204-3209. <https://doi.org/10.1182/blood-2006-06-027631>
- Wrighting, D. M., & Andrews, N. C. (2006b). Interleukin-6 induces hepcidin expression through STAT3. *Blood*, 108(9), 3204-3209. <https://doi.org/10.1182/blood-2006-06-027631>
- Yalçın, S. S., Baykan, A., Yurdakök, K., Yalçın, S., & Gücüş, A. I. (2009). The factors that affect milk-to-serum ratio for iron during early lactation. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*, 31(2), 85-90.
<https://doi.org/10.1097/MPH.0b013e31819146c2>
- Yan, H., Zou, T., Tuo, Q., Xu, S., Li, H., Belaidi, A. A., & Lei, P. (2021). Ferroptosis : Mechanisms and links with diseases. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 6(1), 1-16. <https://doi.org/10.1038/s41392-020-00428-9>
- Yang, M., Zhang, X., & Yang, C. S. (2025). Bioavailability of Tea Polyphenols : A Key Factor in Understanding Their Mechanisms of Action In Vivo and Health Effects. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.4c09205>
- Yang, Q., Jian, J., Katz, S., Abramson, S. B., & Huang, X. (2012). 17 β -Estradiol inhibits iron hormone hepcidin through an estrogen responsive element half-site. *Endocrinology*, 153(7), 3170-3178. <https://doi.org/10.1210/en.2011-2045>
- Yang, X., Wang, X., Yang, Z., & Lu, H. (2025). Iron-Mediated Regulation in Adipose Tissue :

- A Comprehensive Review of Metabolism and Physiological Effects. *Current Obesity Reports*, 14(1), 4. <https://doi.org/10.1007/s13679-024-00600-0>
- Yang, Z., Dewey, K. G., Lönnerdal, B., Hernell, O., Chaparro, C., Adu-Afarwuah, S., McLean, E. D., Cohen, R. J., Domellöf, M., Allen, L. H., & Brown, K. H. (2008). Comparison of plasma ferritin concentration with the ratio of plasma transferrin receptor to ferritin in estimating body iron stores : Results of 4 intervention trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87(6), 1892-1898. <https://doi.org/10.1093/ajcn/87.6.1892>
- Yilmaz, B., & Li, H. (2018). Gut Microbiota and Iron : The Crucial Actors in Health and Disease. *Pharmaceuticals*, 11(4), Article 4. <https://doi.org/10.3390/ph11040098>
- Yoon, S. Y., Kim, M. J., Lee, M. Y., Kim, K. H., Lee, N., & Won, J. H. (2022). The Effects of Iron Deficiency on the Gut Microbiota in Young Women. *Blood*, 140, 5348-5349. <https://doi.org/10.1182/blood-2022-162217>
- Young, M. F., Oaks, B. M., Tandon, S., Martorell, R., Dewey, K. G., & Wendt, A. S. (2019). Maternal hemoglobin concentrations across pregnancy and maternal and child health : A systematic review and meta-analysis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1450(1), 47-68. <https://doi.org/10.1111/nyas.14093>
- Yu, H., Shao, X., Guo, Z., Pang, M., Chen, S., She, C., Cao, L., Luo, F., Chen, R., Zhou, S., Xu, X., & Nie, S. (2025). Association of iron deficiency with kidney outcome and all-cause mortality in chronic kidney disease patients without anemia. *Nutrition Journal*, 24(1), 7. <https://doi.org/10.1186/s12937-025-01072-1>
- Zhang, W. Z., Butler, J. J., & Cloonan, S. M. (2019). Smoking-induced iron dysregulation in the lung. *Free Radical Biology & Medicine*, 133, 238-247. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2018.07.024>
- Zhang, Z., Yang, Z., Wang, S., Wang, X., & Mao, J. (2025). Natural products and ferroptosis : A novel approach for heart failure management. *Phytomedicine: International Journal of Phytotherapy and Phytopharmacology*, 142, 156783. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2025.156783>
- Zhao, G. (2010). Phytoferritin and its implications for human health and nutrition. *Biochimica*

- Et Biophysica Acta*, 1800(8), 815-823. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2010.01.009>
- Zhao, L., Lian, J., Tian, J., Shen, Y., Ping, Z., Fang, X., Min, J., & Wang, F. (2017). Dietary intake of heme iron and body iron status are associated with the risk of gestational diabetes mellitus : A systematic review and meta-analysis. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 26(6), 1092-1106. <https://doi.org/10.6133/apjcn.022017.09>
- Zhao, X., Zhang, X., Xu, T., Luo, J., Luo, Y., & An, P. (2022). Comparative Effects between Oral Lactoferrin and Ferrous Sulfate Supplementation on Iron-Deficiency Anemia : A Comprehensive Review and Meta-Analysis of Clinical Trials. *Nutrients*, 14(3), 543. <https://doi.org/10.3390/nu14030543>
- Zheng, L., Kelly, C. J., & Colgan, S. P. (2015). Physiologic hypoxia and oxygen homeostasis in the healthy intestine. A Review in the Theme : Cellular Responses to Hypoxia. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 309(6), C350-C360. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00191.2015>
- Zielińska-Dawidziak, M. (2015). Plant Ferritin—A Source of Iron to Prevent Its Deficiency. *Nutrients*, 7(2), Article 2. <https://doi.org/10.3390/nu7021184>
- Zimmermann, M., Adou, P., Torresani, T., Zeder, C., & Hurrell, R. (2000). Iron supplementation in goitrous, iron-deficient children improves their response to oral iodized oil. *European Journal of Endocrinology*, 142(3), 217-223. <https://doi.org/10.1530/eje.0.1420217>
- Zimmermann, M. B. (2002). Iron status influences the efficacy of iodine prophylaxis in goitrous children in Côte d'Ivoire. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research. Internationale Zeitschrift Fur Vitamin- Und Ernährungsforschung. Journal International De Vitaminologie Et De Nutrition*, 72(1), 19-25. <https://doi.org/10.1024/0300-9831.72.1.19>
- Zimmermann, M. B., Biebinger, R., Rohner, F., Dib, A., Zeder, C., Hurrell, R. F., & Chaouki, N. (2006). Vitamin A supplementation in children with poor vitamin A and iron status increases erythropoietin and hemoglobin concentrations without changing total body iron. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(3), 580-586.

<https://doi.org/10.1093/ajcn/84.3.580>