



HAL
open science

Relations entre carence en fer et paramètres métaboliques dans une cohorte de 1223 femmes obèses non ménopausées

Lara Sabbagh

► **To cite this version:**

Lara Sabbagh. Relations entre carence en fer et paramètres métaboliques dans une cohorte de 1223 femmes obèses non ménopausées. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-04094602

HAL Id: dumas-04094602

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04094602>

Submitted on 11 May 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
par

SABBAGH, Lara

Présentée et soutenue publiquement le 28 octobre 2019

Relations entre carence en fer et paramètres métaboliques dans une cohorte de
1223 femmes obèses non ménopausées

Directeur de thèse : Monsieur RUIVARD Marc, Professeur, UFR de Médecine et des
Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Président du jury : Monsieur BOIRIE Yves, Professeur, UFR de Médecine et des
Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Membres du jury : Monsieur TOURNILHAC Olivier, Professeur, UFR de Médecine et
des professions paramédicales de Clermont-Ferrand
Monsieur ABERGEL Armand, Professeur, UFR de Médecine et
des professions paramédicales de Clermont-Ferrand
Monsieur MANIA Alexandre, Praticien hospitalier, Service de
Médecine interne d'Aurillac

UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE D'AUVERGNE

: **JOYON** Louis
: **DOLY** Michel
: **TURPIN** Dominique
: **VEYRE** Annie
: **DULBECCO** Philippe
: **ESCHALIER** Alain

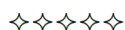
PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre
: **FONTAINE** Jacques
: **BOUTIN** Christian
: **MONTEIL** Jean-Marc
: **ODOUARD** Albert
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT
VICE-PRESIDENT DU CONSEIL D'ADMINISTRATION
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias
: **DEQUIEDT** Vianney
: **WILLIAMS** Benjamin
: **HENRARD** Pierre

: **PEYRARD** Françoise
: **PAQUIS** François



UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice
: **CHAZAL** Jean

DOYEN
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **CLAVELOU** Pierre
: **ROBERT** Gaëlle

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BOUCHER Daniel - BOURGES Michel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques - CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DAUPLAT Jacques - DECHELOTTE Pierre - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude - GLANDDIER Gérard - Mme GLANDDIER Phyllis - M. JACQUETIN Bernard - Mme LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LESOURD Bruno - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MALPUECH Georges - MARCHEIX Jean-Claude - MICHEL Jean-Luc - MOLINA Claude - MONDIE Jean-Michel - PERI Georges - PETIT Georges - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mlle VEYRE Annie

PROFESSEURS EMERITES :

MM. - BEYTOUT Jean - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - CHAMOUX Alain - DETEIX Patrice - DUBRAY Claude - ESCHALIER Alain - IRTHUM Bernard - KEMENY Jean-Louis - LABBE André - Mme LAFEUILLE Hélène - MM. LEMERY Didier - LUSSON Jean-René - RIBAL Jean-Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PROFESSEURS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M.	AUMAITRE Olivier	Médecine Interne
M.	LABBE André	Pédiatrie
M.	AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M.	DURIF Franck	Neurologie
M.	BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M.	BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M.	POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M.	CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme	PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M.	BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M.	BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M.	CLAVELOU Pierre	Neurologie
M.	DUBRAY Claude	Pharmacologie Clinique

M.	GILAIN Laurent	O.R.L.
M.	LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M.	CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie
M.	LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M.	PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M.	SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M.	BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme	DUCLOS Martine	Physiologie
M.	SCHMIDT Jeannot	Thérapeutique
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie

PROFESSEURS DE
1ère CLASSE

M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-physiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	CITRON Bernard	Cardiologie et Maladies Vasculaires
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
Mlle	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne
M.	SAPIN Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophthalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique
M.	RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique

**PROFESSEURS DE
2ème CLASSE**

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréi	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale
M. CANAVESE Frédéric	Chirurgie Infantile
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
M. AZARNOUSH Kasra	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
Mme HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne	Médecine Générale
M. CAMBON Benoît	Médecine Générale
M. TANGUY Gilles	Médecine Générale

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

***MAITRES DE CONFERENCES
HORS CLASSE***

Mme CHAMBON Martine	Bactériologie Virologie
Mme BOUTELOUP Corinne	Nutrition

***MAITRES DE CONFERENCES DE
1ère CLASSE***

M. MORVAN Daniel	Biophysique et Traitement de l'Image
Mlle GOUMY Carole	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
Mme FOGLI Anne	Biochimie Biologie Moléculaire
Mlle GOUAS Laetitia	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. MARCEAU Geoffroy	Biochimie Biologie Moléculaire
Mme MINET-QUINARD Régine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. ROBIN Frédéric	Bactériologie
Mlle VERONESE Lauren	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. DELMAS Julien	Bactériologie
Mlle MIRAND Audrey	Bactériologie Virologie
M. OUCHCHANE Lemlih	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. LIBERT Frédéric	Pharmacologie Médicale
Mlle COSTE Karen	Pédiatrie
Mlle AUMERAN Claire	Hygiène Hospitalière
Mme CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LEBRETON Aurélien	Hématologie
M. BUISSON Anthony	Gastroentérologie

***MAITRES DE CONFERENCES DE
2ème CLASSE***

Mme PONS Hanaë	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie – Réanimation Chirurgicale
M. BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. COLL Guillaume	Neurochirurgie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie
M. MAQDASY Salwan	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques
Mme NOURRISSON Céline	Parasitologie - Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mle AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M. BIDEY Yannick	Oncogénétique
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale
M. LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M. PINEL Alexandre	Nutrition Humaine
M. PIZON Frank	Santé Publique

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

M. BERNARD Pierre	Médecine Générale
Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie	Médecine Générale
M. TESSIERES Frédéric	Médecine Générale

Dédicaces aux membres du jury:

Au président du jury: Monsieur le Professeur Yves BOIRIE: je vous remercie sincèrement de m'avoir permis de travailler auprès de votre équipe pour mener à bien mon travail de thèse, et de prendre la présidence du jury chargé de l'évaluer.

Au Professeur Ruivard, mon directeur de thèse: je tiens tout d'abord à vous remercier pour tous vos encouragements pendant mon internat, pour m'avoir appris que mon doute pouvait être positif. J'ai énormément appris grâce à vous et il a été agréable d'évoluer dans cette atmosphère bienveillante. Enfin, un grand merci pour avoir dirigé mon travail et pour tous vos bons conseils.

Aux membres du jury:

Au Professeur Olivier TOURNILHAC: je vous remercie pour votre enseignement lors de mon stage dans votre service et lors des différentes interactions que nous pouvons avoir au quotidien entre nos deux disciplines. Merci de me faire l'honneur de participer à mon jury de thèse.

Au Professeur Armand ABERGEL: je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Votre présence est un honneur et permet de contribuer aux liens entre nos différentes spécialités.

Au Docteur Alexandre MANIA: merci pour ton enseignement au début de mon internat, et merci de m'avoir accordé ta confiance pour venir exercer dans ton service. Je suis ravie de pouvoir bientôt travailler avec toi et honorée de te compter dans mon jury.

Dédicaces personnelles:

A Damien, je ne te remercierai jamais assez pour tout le soutien que tu m'apportes, toute ton écoute, tout ton amour. Tu es toujours là pour moi, et je me sens aimée, comblée, chanceuse d'avoir pu évoluer dans ce parcours avec toi à mes côtés. La vie et les expériences sont tellement plus belles quand je les partage avec toi.

A mes parents, merci pour tout votre amour, pour votre soutien depuis toujours, pour m'avoir appris que j'étais capable de devenir ce que je voulais, pour m'avoir toujours encouragée et conseillée. J'ai de la chance d'être votre fille, je vous aime énormément.

A mes frères et sœur, Georges, Manuel, Alexandre, Lisa et Emile, merci pour vos encouragements, de loin ou de moins loin, pour votre patience et pour ce sentiment que quoiqu'il arrive, tout va bien se passer. Je ne serais jamais seule. Merci aussi à **Célia, Nolwenn, Morgane et la petite Emily** pour votre soutien et votre affection.

A Barbara, pour ton amitié sans faille et tous tes encouragements. Depuis le début de l'externat, nous avons évolué côte à côte et je suis vraiment heureuse que tu sois là. Aux meilleures co-externes que j'aurais pu rencontrer, **Milène, Hajar et Delphine**, à nos fous rires et étapes de la vie à traverser ensemble.

A Audrey, pour tout ton soutien et ton amitié, merci pour tout.

A Marie De Antonio, pour être une amie exceptionnelle, quelle que soit la distance.

A mon oncle Fouad, pour m'avoir donné des conseils bienveillants depuis la première année de médecine, et m'avoir encouragé pendant ce parcours. Merci aussi à toute **la famille Sabbagh et la famille Sanchez, Fadi, Ingrid, Sabrina et vos enfants, Jeddo, Tio Manolo, Tia Consuelo, Charbel et Nounou, Julia et Caroline**, pour vos encouragements.

A Mélissa, pour avoir été une collègue géniale puis une amie, tu as fait de mon internat un bon souvenir, avec une binôme toujours prête à me conseiller et m'aider à affronter les épreuves. Mais surtout, merci de rire à mes blagues.

A Rody, pour ton amitié, tes conseils, ton aide dans mon travail, ta bonne humeur. Merci à mes cointernes pour ces moments passés dans les services, à travailler, apprendre, rire et pleurer autour d'une tasse de café ou d'une pile de courriers en retard, **Léo, Cyril, Benjamin Y., Alice Teste, Camille Lanaret. Alba, Elodie, Margaux, Mathieu, Fanny, Anaïs, Emily, Julien D, Hervé, Morgane, Kevin et Charlotte**, merci à **Paule, Julie et Marion** pour vos conseils et bonne humeur au moment des cours congrès puis à la fin de votre internat.

Merci aux chefs de médecine interne à Estaing, **Dr Virginie Rieu, Dr Guillaume Le Guenno, Dr Anne Sophie Resseguier, Dr Vincent Grobost, Dr Laure Denis**, pour tout votre enseignement et votre bienveillance. Merci à **toute l'équipe de médecine interne de Estaing** pour votre confiance, votre gentillesse et votre ambiance de travail si agréable.

Merci au **Dr Clément Lahaye**, à **Bruno Pereira et Mélanie Pouget** pour votre aide précieuse sans laquelle je n'aurais jamais pu aboutir à ce travail de thèse.

Et enfin, **merci aux patients**, c'est pour vous que j'essaie de me dépasser chaque jour et d'être le meilleur médecin possible.

Table des matières:

Introduction:	13
Matériel et méthodes:	15
Résultats:	17
1. Population:	17
2. Paramètres d'insulino-résistance et syndrome métabolique:	21
Discussion:	22
Conclusion:	25
Références bibliographiques:	27
Annexe:	29

Liste des tableaux et figures:

TABLEAUX:

Tableau 1: Caractéristiques cliniques de la population	19
Tableau 2: Caractéristiques biologiques de la population	20

FIGURES:

Figure 1: Flow Chart	18
Figure 2: Corrélation entre le taux de ferritine et l'index de HOMA	21

Liste des abréviations:

ALAT: Alanine aminotransferase

ASAT: Aspartate aminotransferase

CRP: C-Reactive Protein

FINDRISC: Finnish Diabetes Risk Score

HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment of insulin resistance

HSD: Hépatosidérose dysmétabolique

IL: Interleukine

NAFLD: Non-Alcoholic Fatty Liver Disease

Relations entre carence en fer et paramètres métaboliques dans une cohorte de 1223 femmes obèses non ménopausées
Etude IMAO (Iron Metabolism and Obesity)

Introduction :

La prévalence de la carence en fer reste significative chez les femmes non ménopausées dans les pays occidentaux. Plusieurs études montrent une prévalence de carence martiale de 20% chez cette population, comprenant 15% de carence en fer sans anémie (définie par une ferritine effondrée et une hémoglobine > 12g/dL) et 5% d'anémie ferriprive (1–3).

L'obésité pourrait aggraver la carence en fer du fait d'une augmentation de la sécrétion d'hepcidine, entraînant une diminution de l'absorption digestive du fer (4). Celle-ci serait liée d'une part à une sécrétion supplémentaire d'hepcidine au niveau du tissu adipeux. D'autre part, il existerait chez les sujets obèses une libération importante de cytokines pro inflammatoires, telles que l'interleukine-6 (IL-6) et TNF-alpha, responsables d'une augmentation de l'expression de l'hepcidine (5,6).

Une méta analyse conduite en 2015 confirme l'association entre obésité et carence en fer, et suggère que l'obésité et le surpoids seraient des facteurs favorisant une carence martiale, avec ou sans anémie (7).

Les femmes obèses ont une qualité de vie altérée avec notamment une limitation de l'activité physique, une diminution de la sensation de bien-être, une altération de la santé mentale et des douleurs (8). La carence en fer pourrait participer à cette qualité de vie médiocre (9,10).

L'étude menée chez des étudiantes par Grondin en 2008 montrait une diminution de la sensation de bien-être chez les patientes carencées (9). Il est par ailleurs montré que les femmes adultes avec une carence martiale ont de moins bonnes performances ventilatoires et une diminution des activités physiques (10). L'anémie ferriprive participe à l'intolérance à l'effort et à la tachycardie chez les sujets obèses, avec secondairement une dysfonction cardiaque gauche (11).

Inversement, l'hépatosidérose dysmétabolique (HSD) est une des premières causes de surcharge en fer et de fréquence plus élevée que l'hémochromatose génétique. L'HSD est

corrélée avec l'insulino-résistance (12) (13): l'étude de Turlin en 2001 montre des profils de lésions histologiques hépatiques spécifiques d'hépatosidérose chez les patients présentant une insulino-résistance. L'HSD touche plus particulièrement les sujets en surpoids et obèses (14). L'importance de dépister l'HSD et l'intérêt de la traiter par saignées a longtemps été discutée (15). L'hypothèse était qu'une diminution du stock en fer plus importante grâce aux saignées permettait d'améliorer les paramètres d'insulino-résistance et hépatiques. Une étude interventionnelle plus récente a montré que les saignées n'apportaient pas plus de bénéfice sur la glycémie et sur le bilan hépatique que la mise en place des règles hygiéno-diététiques, les saignées pourraient même aggraver l'insulino-résistance et sont mal tolérées dans l'HSD (16).

On ne comprend pourquoi la même cause (obésité et syndrome métabolique) peut avoir deux conséquences opposées : la carence en fer, dont le dépistage semble important, et la surcharge en fer, d'importance clinique moindre.

L'objectif principal de cette étude est de comparer le profil métabolique des femmes obèses avec carence en fer par rapport à celui des femmes obèses non carencées.

L'objectif secondaire est de rechercher des facteurs cliniques et biologiques simples pouvant être associés à une carence en fer.

Matériel et méthodes

Nous avons réalisé une étude rétrospective transversale portant sur les femmes obèses suivies dans le service de nutrition clinique du CHU Gabriel Montpied à Clermont-Ferrand du 1er janvier 2010 au 28 février 2019.

Les patientes devaient avoir un âge compris entre 18 et 51 ans, et avoir un indice de masse corporel (IMC) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$.

Les critères d'exclusion étaient : une ferritine $> 300 \mu\text{g/L}$, un antécédent de chirurgie bariatrique, l'absence de données concernant les paramètres d'insulino-résistance.

Le recueil de données avait été effectué de façon manuelle sur une première base de données par quatre investigateurs (Pr Y Boirie, Dr N Farigon, Dr Miolanne et Dr C Lahaye) au décours d'une première étude conduite dans le service de nutrition clinique de janvier 2010 à décembre 2015 (17); puis, à partir de décembre 2014, une seconde base de données a été créée pour recueillir quotidiennement les données pour tous les sujets obèses ayant été évalués dans le service de nutrition clinique (Annexe 1). Nous avons nommé la première base de données "CLEMENT" et la seconde base de données "BDD2".

Pour les sujets ayant eu plus d'un séjour dans le service de nutrition, une seule série de données était recueillie et correspondait à celle du premier séjour. Si ces données étaient incomplètes, le séjour permettant le meilleur recueil de données était retenu. De même, si une série de données existait en doublon car présente sur les deux bases de données, nous gardions celle avec le maximum d'informations sur les paramètres d'insulino-résistance.

Les paramètres cliniques étudiés portaient sur : l'âge, le poids, la taille, l'IMC, le tour de taille (TT), le tour de hanche (TH), le rapport TT/TH, le type d'obésité, la pression artérielle systolique et diastolique (PAS et PAD), la notion d'une hypertension artérielle (HTA) traitée ou non, la notion d'une dyslipidémie traitée ou non, les apports protéiques, les données de calorimétrie, le score Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) (18).

Les types d'obésités correspondent à un IMC compris entre 30 et 34.9kg/m² pour le type I, entre 35 et 39.9kg/m² pour le type II et ≥40m² pour le type III.

Les paramètres biologiques étudiés portaient sur: la ferritine, la glycémie à jeûn (GAJ), l'insulinémie, le Homeostasis Model Assessment of insuline resistance (HOMA-IR) (19), l'hémoglobine, le cholestérol total, le LDL-cholestérol (LDL-C), le HDL-cholestérol (HDL-C), les triglycérides (TG), l'hémoglobine glyquée (HbA1C), l'alanine aminotransférase (ALAT), l'aspartate aminotransférase (ASAT), l'albumine, la C-reactive protein (CRP), la TSH, la vitamine D et le Non-Alcoholic Fatty Liver Disease score (NAFLD-score) (20).

La carence martiale était définie par une ferritine <30µg/L.

Analyses statistiques:

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Stata (version 13, StataCorp, College Station, USA). Tous les tests statistiques ont été considérés pour un risque d'erreur de 1^{ère} espèce bilatéral de 5%. Les données catégorielles sont exprimées en effectifs et fréquences associées tandis que les données quantitatives sont présentées par la moyenne ± écart-type ou la médiane [intervalle interquartile, au regard de la distribution statistique. La normalité a été étudiée par le test de Shapiro-Wilk. La comparaison entre groupes indépendants (patientes présentant ou non une carence en fer) concernant les paramètres catégoriels a été réalisée via le test du Chi² ou le test exact de Fisher si approprié. Les données quantitatives telles que l'insulinémie, la glycémie à jeûn ou l'index HOMA-IR ont été comparées entre groupes par le test t de Student ou le test de Mann-Whitney si les conditions du t-test n'étaient pas respectées. L'homoscédasticité a été étudiée par le test de Fisher-Snedecor. Au vu des résultats, i.e. différence non statistiquement significative et non cliniquement pertinente, aucune analyse multivariée n'a été réalisée.

Résultats:

1. Population:

La base de données "CLEMENT" contenait les données de 1914 patients et la base "BDD2" contenait les données de 2262 patients.

En ne retenant que les femmes de plus de 18 ans et de moins de 51 ans, n'ayant pas eu de chirurgie bariatrique, et en excluant les patientes ayant une ferritine $>300\mu\text{g/L}$ et celles ayant des données incomplètes, 729 patientes ont été incluses à partir de la base de données "CLEMENT" et 807 patientes ont été incluses à partir de la base de données "BDD2". Sur les 729 patientes de la base de données "CLEMENT", cent soixante-huit (23.1%) étaient carencées en fer et sur les 807 patientes de la base "BDD2", 198 (24.5%) étaient carencées en fer.

Nous avons exclu 313 patientes qui avaient été incluses en double et/ou avec des séjours multiples.

Notre cohorte finale comportait 1223 patientes uniques: 294 (24%) dans le bras "Carencée" et 929 (76%) dans le bras "Non carencée".

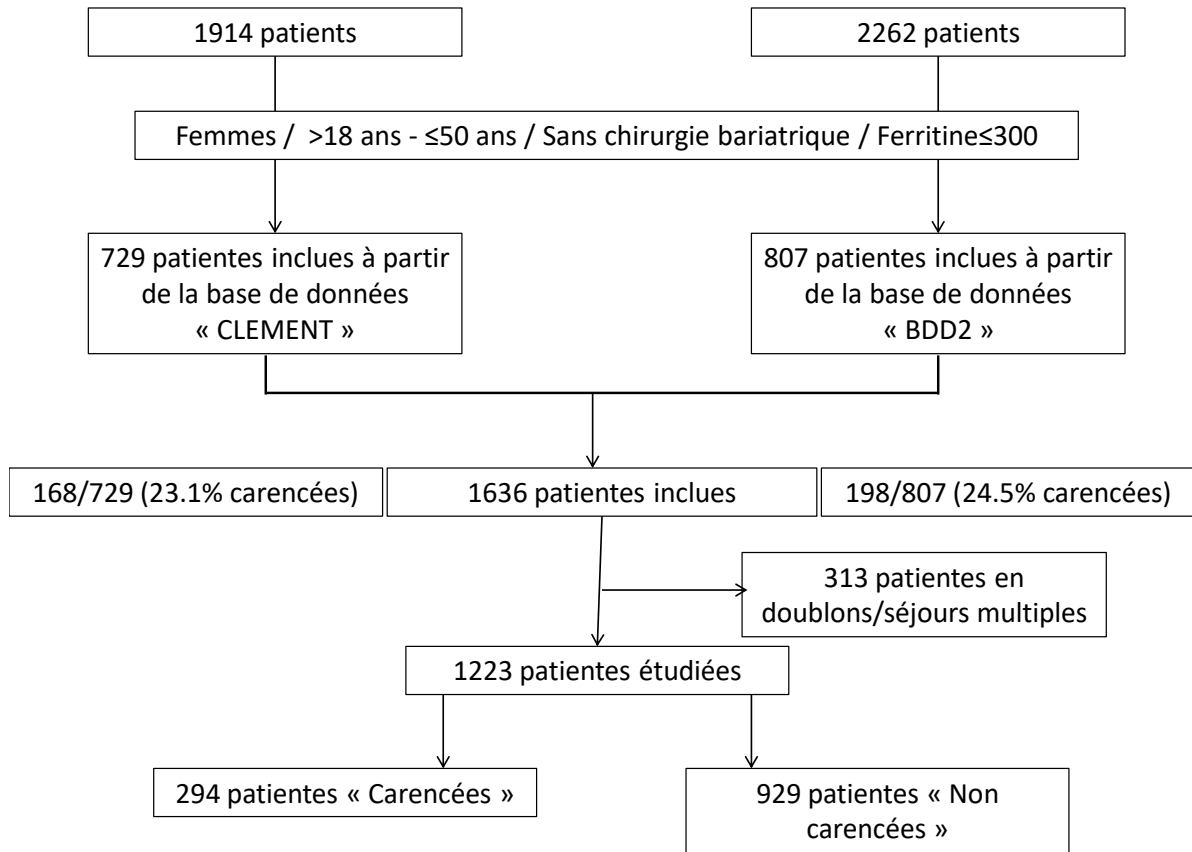


Figure 1. Flow Chart

Les caractéristiques cliniques des patientes sont résumées dans le Tableau 1 et les caractéristiques biologiques sont résumées dans le Tableau 2.

	Tous patients	Non carencées	Carencées	P-value
Age (années)	35.7 ± 9.1	35.9 ± 9.0	35.0 ± 9.2	0.12
IMC (kg/m ²)	42.6 ± 6.4	42.6 ± 6.4	42.5 ± 6.6	0.78
Type obésité, n (%)				0.24
I	21 (4.3)	17 (4.6)	4 (3.2)	
II	119 (24.2)	82 (22.4)	37 (29.6)	
III	351 (71.5)	267 (73.0)	84 (64.2)	
Durée obésité, année	19 [12;25]	19 [12;26]	11 [18;25]	0.42
HTA traitée, n (%)	88 (11.2)	71 (12.0)	17 (8.8)	0.22
PAS (mmHg)	125 ± 14	124 ± 14	125 ± 13	0.5
PAD (mmHg)	72 ± 12	72 ± 11	72 ± 13	0.6
Dyslipidémie traitée, n (%)	51 (17.1)	43 (17.4)	8 (15.4)	0.72
Diabète, n (%)	91 (7.5)	73 (8)	18 (6.2)	0.32
Masse maigre (%)	51.7 ± 5.1	51.6 ± 5.1	52 ± 5.4	0.49
Masse grasse (%)	48.3 ± 5.1	48.4 ± 5.1	48.1 ± 5.4	0.49
TT (cm)	121.5 ± 13.6	121.5 ± 13.7	121.5 ± 13.6	0.98
TH (cm)	133.6 ± 12.1	133.6 ± 12.2	133.5 ± 12.1	0.89
Rapport TT/TH	0.9 ± 0.09	0.9 ± 0.09	0.9 ± 0.08	0.77
Score FINDRISC, n (%)				
Faible	245 (66.4)	184 (65.95)	61 (67.78)	
Elevé	24 (6.5)	20 (7.17)	4 (4.44)	
Très élevé	100 (27.1)	75 (26.8)	25 (27.78)	
DER mesurée au repos (kcal)	1850 [1735;1972]	1849 [1738;1973]	1853 [1723;1961]	0.76

Tableau 1. Caractéristiques cliniques de la population

IMC: indice de masse corporelle; PAS: pression artérielle systolique; PAD: pression artérielle diastolique; HTA: hypertension artérielle; TT: tour de taille; TH: tour de hanche; DER: dépense énergétique au repos

Les patientes étaient âgées en moyenne de 35.7 ± 9.1 années.

Il n'y avait pas de différence significative entre les patientes carencées et non carencées en fer, pour les données concernant l'âge, l'IMC, l'HTA, la durée de l'obésité, l'existence d'une dyslipidémie, le pourcentage de masse grasse et masse maigre et la DER mesurée au repos.

	Tous patients	Non carencées	Carencées	P-value
CRP (mg/L)	7.3 [3.8;12.4]	7.3 [4;12.7]	7.1 [3.4;11.8]	0.01
Ferritine (µg/L)	55 [31;101]	73 [46;117]	18 [13;25]	
Hémoglobine (g/dL)	13.5 ± 1.3	13.6 ± 1.3	13.4 ± 1.3	0.1
ASAT (U/L)	19 [21;37]	20 [16;25]	18 [14;22]	<0.001
ALAT (U/L)	27 [21;37]	28 [22;38]	25 [20;31]	<0.001
Insulinémie (mUI/L)	16.4 [10.8;24.7]	16.4 [10.9;24.7]	16.1 [10.7;24.4]	0.88
Glycémie à jeûn (g/L)	0.9 [0.82;1]	0.9 [0.82;1]	0.89 [0.82;0.98]	0.55
HOMA-IR	3.65 [2.29;5.72]	3.67 [2.29;5.76]	3.61 [2.27;5.64]	0.87
Cholestérol total (mg/dL)	180 [159;203]	179 [160;203.5]	180 [156;202]	0.89
LDL-C (mg/dL)	111 [91.3;133]	111.9 [93;132]	110 [89;134]	0.44
HDL-C (mg/dL)	44 [38;52]	43.5 [38;51]	46 [39.4;54.5]	0.009
TG (mg/dL)	113 [84;154]	113 [84;157]	113.75 [84.5;149]	0.73
NAFLD score	14.3 ± 2.5	14.3 ± 2.5	14.1 ± 2.4	0.29
Plaquettes (G/L)	283 [248;329]	282 [249;329]	291 [245;329]	0.94
HbA1C (%)	5.6 [5.3;5.9]	5.6 [5.3;5.9]	5.6 [5.3;5.9]	0.79
Albumine (g/L)	37.9 [35.7;40.3]	37.9 [35.7;40.2]	37.9 [35.9;40.4]	0.97
Vitamine D	22.95 [13.4;38.8]	22.55 [13.3;38.8]	24.3 [14.1;38.3]	0.54
TSH (mUI/L)	1.75 [1.19;2.5]	1.75 [1.19;2.52]	1.74 [1.16;2.44]	0.35

Tableau 2. Caractéristiques biologiques de la population

HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment of insuline resistance; LDL-C: LDL-cholestérol; HDL-C: HDL-cholestérol; TG: triglycérides; HbA1C: hémoglobine glyquée; ALAT: alanine aminotransferase; ASAT: aspartate aminostrasferase; CRP: C-reactive protein; NAFLD: Non-Alcoholic Fatty Liver Disease

Sur les 551 patientes pour lesquelles nous avons des données sur l'hémoglobine, il n'y avait pas de différence significative du taux d'hémoglobine chez les patientes carencées vs non carencée (respectivement 13.4g/dL ± 1.3 versus 13.6 ± 1.3, p=0,10).

Il n'y avait également pas de différence significative entre les deux groupes de patientes pour les données concernant la TSH, la vitamine D et l'albumine.

On note une différence statistiquement significative entre les patientes carencées et non carencées pour la CRP (p=0.01) et les ASAT et ALAT (p<0.01).

Le NAFLD score était augmenté chez l'ensemble des patientes (14.3 ± 2.5), sans différence significative entre les deux groupes (p=0.29).

2. Paramètres d'insulino-résistance et syndrome métabolique:

L'IMC moyen était élevé à $42.6 \pm 6.4 \text{ kg/m}^2$ et le type d'obésité le plus représenté était le type III (71.5%).

Il n'y avait que 91 (7.5%) de patientes diabétiques et le score FINDRISC était "Faible" pour 245 (66.4%) patientes.

Il n'y avait pas de différence significative entre les patientes carencées et non carencées en fer pour le LDL-C, le cholestérol total et les triglycérides.

Le taux de HDL-C était statistiquement plus élevé chez les patientes carencées par rapport aux patientes non carencées (46 [39.4;54.5] vs 43.5 [38;51]; $p= 0.0009$).

Il n'y avait pas de différence significative pour l'HbA1C, l'insulinémie, la glycémie à jeûn et le score de HOMA-IR entre les groupes "Carencée" et "Non carencée".

Il n'y avait pas de corrélation entre le taux de ferritine et le score de HOMA (Figure 2).

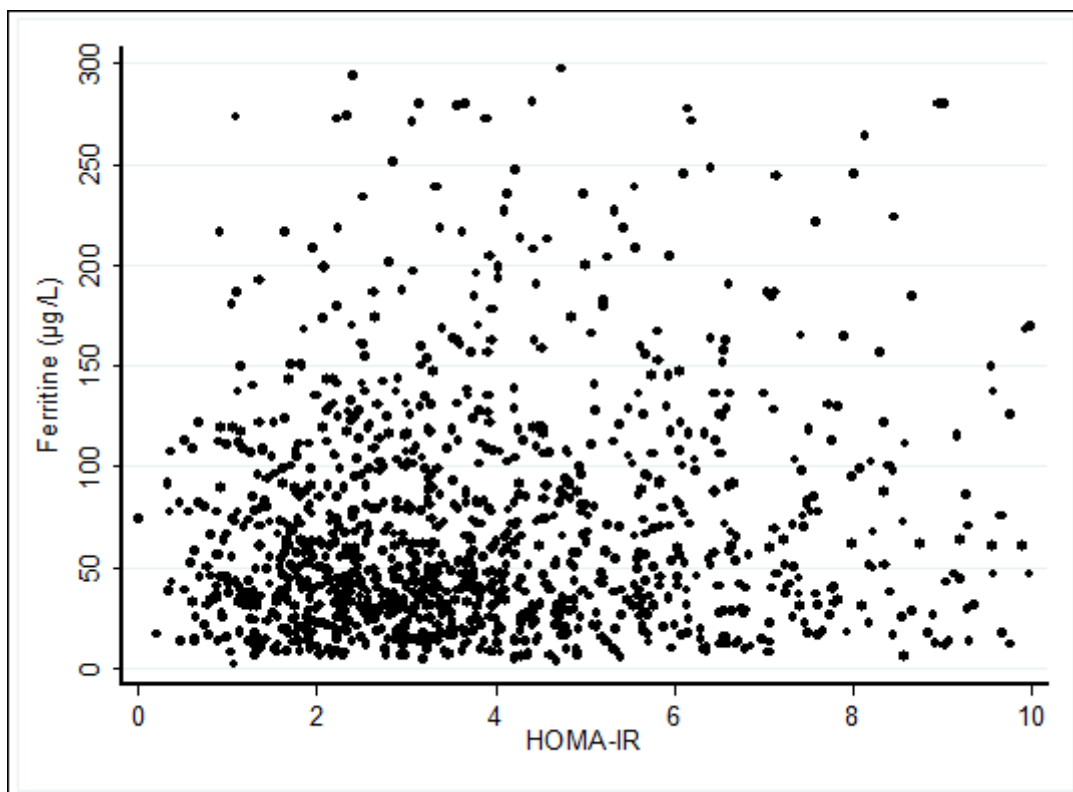


Figure 2. Corrélation entre le taux de ferritine et l'index de HOMA

HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment of insuline resistance

Discussion:

A notre connaissance, il s'agit de la plus grande cohorte ayant des données à la fois sur le statut en fer, le profil métabolique et les paramètres d'insulino-résistance chez les patientes obèses non ménopausées.

Dans notre cohorte, nous avons 24% de patientes carencées en fer, ce qui est comparable à la prévalence de carence en fer retrouvée chez l'ensemble des femmes non ménopausées française qui serait de l'ordre de 20% (1). La proportion des patients diabétiques dans notre cohorte était de 7.5%, et le score de FINDRISC était faible pour 66.4% des patientes.

Notre étude ne retrouve pas de corrélation entre le taux de ferritine et les paramètres d'insulino-résistance, de masse grasse et de syndrome métabolique. Une étude interventionnelle réalisée chez 21 femmes retrouvait une amélioration des paramètres du syndrome métabolique après supplémentation orale en fer (21). Une autre étude plus récente menée chez 237 enfants et adolescents, bien que retrouvant une hausse significative du taux d'hepcidine chez les patients obèses, ne mettait pas en évidence de différence significative du taux de ferritine entre les enfants obèses et les enfants "sains".

Les transaminases, bien qu'à des taux statistiquement différents entre les patientes carencées et non carencées en fer, étaient non augmentées. Ces données vont dans le sens de l'étude menée en 2017 chez les sujets atteints d'hépatosidérose: les déplétions en fer par saignées ne modifiaient pas les paramètres d'insulino-résistance et du bilan hépatique (16).

Nous aurions donc chez les sujets obèses une augmentation de l'hepcidine, sans impact sur le taux de ferritine comparativement à la population non obèse.

Nous constatons que les patientes carencées en fer ont un taux de HDL-C significativement plus important que celles non carencées en fer ($p=0.0009$). Il a été montré que l'augmentation du taux de fer était corrélé à un risque de survenue d'accident vasculaire cérébral (AVC) plus important (22), et de développement d'athérome carotidien plus important chez les femmes non ménopausées (23). Nous avons également un taux de CRP

significativement plus faible chez les patientes carencées en fer ($p=0.01$), ce qui est en accord avec les résultats retrouvés dans la littérature (24). Cette augmentation du taux de HDL-C et cette diminution de la CRP pourraient être associées à un risque cardio-vasculaire plus faible (25). Toutefois, cette différence du taux d'HDL-C est cliniquement peu pertinente (43.5mmol/L [38;51] pour les patientes non carencées versus 46mmol/L [39.4;54.5] pour les patientes carencées en fer), de même pour le taux de CRP (7.3mg/L [4;12.7] pour les patientes non carencées versus 7.1mg/L [3.4;11.8]). De plus, cette différence minimale pourrait également s'expliquer par une différence de régime alimentaire (26–28).

Les taux d'hémoglobine étaient comparables entre les patientes carencées et non carencées en fer. Dans l'étude menée par le Dr Clément Lahaye, il n'y avait également pas de différence significative du taux d'hémoglobine entre les populations carencées et non carencées en fer, que ce soit dans l'analyse faite chez les femmes en âge de procréer, chez les femmes ménopausées ou chez les hommes (17). La méta-analyse réalisée par Zhao en 2015 ne montre pas non plus de différence significative de la prévalence d'anémie ferriprive entre les sujets obèses et non obèses (7). L'intérêt du dosage de la ferritine pourrait avoir son importance en cas de signe clinique tel que la chute de cheveux ou le syndrome des jambes sans repos, que l'on peut avoir en cas de carence martiale sans anémie (29), mais ne devrait donc pas faire l'objet d'un dosage systématique.

Notre étude présente des limites. Nous avons utilisé la ferritine comme marqueur du stock de fer. Celui-ci peut être sujet à des variations en fonction du syndrome inflammatoire; toutefois il n'y avait pas de différence cliniquement pertinente concernant le taux de CRP.

Notre cohorte était composée uniquement de femmes de ≤ 50 ans, n'ayant pas eu de chirurgie bariatrique. Nous avons choisi d'exclure les patientes ayant eu une chirurgie bariatrique, car celle-ci peut à elle seule être un facteur de risque de carence martiale avec des mécanismes physiopathologiques qui lui sont propres. Par ailleurs, l'étude du Dr Clément Lahaye retrouvait dans une cohorte de 398 hommes obèses seulement 4% de

patients carencés en fer (17); il nous a donc semblé peu pertinent de s'intéresser à cette population. Enfin, il s'agit d'une étude rétrospective transversale, avec des patientes pouvant avoir plusieurs comorbidités tels qu'une insuffisance rénale chronique ou insuffisance respiratoire que nous n'aurions pas inclus dans nos analyses et pouvant avoir un impact sur le bilan martial. Les deux groupes étaient néanmoins comparables sur l'ensemble des données cliniques et biologiques recueillies. Il serait intéressant d'étudier le lien entre métabolisme du fer et d'autres comorbidités associées à l'obésité (syndrome d'apnée du sommeil, insuffisance cardiaque).

CONCLUSION

Dans cette cohorte de plus de 1200 femmes jeunes présentant une obésité, nous avons retrouvé que 24% des patientes étaient carencées en fer, ce qui se rapproche de la prévalence de la carence en fer rapportée en France dans des populations de femmes non ménopausées.

Il n'y avait pas de différence significative concernant le taux d'hémoglobine entre les patientes carencées et non carencées en fer. Il n'existe pas non plus de différence de masse grasse entre les groupes de femmes carencées en fer et non carencées. Ces résultats laissent supposer que l'obésité n'est probablement pas responsable de carence en fer, et que l'augmentation de l'expression d'hepcidine rapportée par d'autres études n'influence pas de façon importante le métabolisme du fer dans cette population de femmes obèses, malgré la sévérité de l'obésité (plus de 70% au stade III).

De plus, le taux de ferritine n'était pas corrélé au profil métabolique de ces patientes obèses de moins de cinquante ans. En particulier, nous n'avons pas retrouvé de différence entre les paramètres cliniques du syndrome métabolique (IMC, tour de taille, HTA), ni de corrélation entre la ferritine et le principal critère d'insulino-résistance (HOMA).

Il faut noter que nous avons exclu des femmes présentant une hyperferritinémie et donc celles avec une hépatosidérose dysmétabolique. Nous retenons cependant que les patientes obèses carencées en fer ont une CRP plus basse et un taux de HDL-C plus élevé, ce qui pourrait traduire un effet bénéfique de la carence en fer sur le risque cardio-vasculaire. Les différences sont cependant minimes et il n'est pas exclu qu'elles soient la conséquence d'une alimentation différente.

En conclusion, nous pensons que les interactions entre le métabolisme du fer et l'obésité ne sont pas réellement pertinentes sur le plan clinique. Le dosage de la ferritine, ou d'autres paramètres du statut en fer, ne doit sans doute pas faire partie du bilan systématique de l'exploration d'une obésité en l'absence d'autre signe clinique de carence en fer (asthénie, chute de cheveux, syndrome des jambes sans repos), de signe d'anémie, ou de surcharge (arthralgies, anomalies hépatiques). Il existe encore une place pour des études concernant l'effet potentiellement bénéfique d'une carence en fer modérée, indépendante de la nutrition.

Clermont-Ferrand, le 10/10/19
Pierre CLAVÉLOU
Doyen - Directeur



Service de la formation 3ème cycle

Clermont-Ferrand, le 9/10/2019
Le Président du Jury

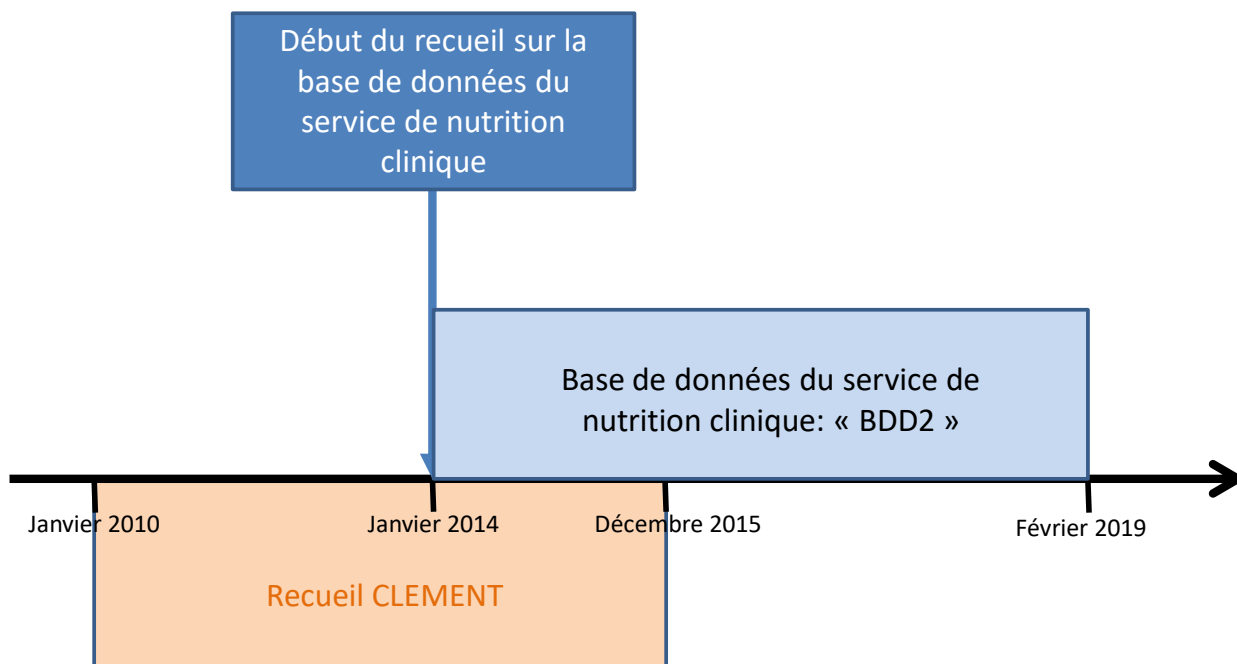


Références bibliographiques:

1. Hercberg S, Galan P, Prual A, Preziosi P. Epidemiology of iron deficiency and iron deficiency anemia in the French population. *Ann Biol Clin (Paris)*. juill 1998;56 Spec No:49-52.
2. Levi M, Rosselli M, Simonetti M, Brignoli O, Cancian M, Masotti A, et al. Epidemiology of iron deficiency anaemia in four European countries: a population-based study in primary care. *Eur J Haematol*. déc 2016;97(6):583-93.
3. Cogswell ME, Looker AC, Pfeiffer CM, Cook JD, Lacher DA, Beard JL, et al. Assessment of iron deficiency in US preschool children and nonpregnant females of childbearing age: National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. *Am J Clin Nutr*. mai 2009;89(5):1334-42.
4. Aigner E, Feldman A, Datz C. Obesity as an Emerging Risk Factor for Iron Deficiency. *Nutrients*. 11 sept 2014;6(9):3587-600.
5. McClung JP, Karl JP. Iron deficiency and obesity: the contribution of inflammation and diminished iron absorption. *Nutr Rev*. févr 2009;67(2):100-4.
6. Wrighting DM, Andrews NC. Interleukin-6 induces hepcidin expression through STAT3. *Blood*. 1 nov 2006;108(9):3204-9.
7. Zhao L, Zhang X, Shen Y, Fang X, Wang Y, Wang F. Obesity and iron deficiency: a quantitative meta-analysis. *Obes Rev*. déc 2015;16(12):1081-93.
8. Fontaine KR, Barofsky I. Obesity and health-related quality of life. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. août 2001;2(3):173-82.
9. Grondin M-A, Ruivard M, Perrève A, Derumeaux-Burel H, Perthus I, Roblin J, et al. Prevalence of iron deficiency and health-related quality of life among female students. *J Am Coll Nutr*. avr 2008;27(2):337-41.
10. Crouter SE, DellaValle DM, Haas JD. Relationship between physical activity, physical performance, and iron status in adult women. *Appl Physiol Nutr Metab*. août 2012;37(4):697-705.
11. Yıldırım Ö, Demircan T, Tüfekçi Ö, Kızılcıca Ö, Kuyum P, Kır M, et al. Anemia and Its Effect on Cardiovascular Findings in Obese Adolescents. *Turk J Hematol [Internet]*. 18 avr 2018 [cité 2 févr 2019]; Disponible sur: https://www.journalagent.com/z4/download_fulltext.asp?pdire=tjh&plng=eng&un=TJH-04657
12. Fumeron F, Péan F, Driss F, Balkau B, Tichet J, Marre M, et al. Ferritin and transferrin are both predictive of the onset of hyperglycemia in men and women over 3 years: the data from an epidemiological study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR) study. *Diabetes Care*. sept 2006;29(9):2090-4.
13. Turlin B, Mendler MH, Moirand R, Guyader D, Guillygomarc'h A, Deugnier Y. Histologic features of the liver in insulin resistance-associated iron overload. A study of 139 patients. *Am J Clin Pathol*. août 2001;116(2):263-70.
14. Bozzini C, Girelli D, Olivieri O, Martinelli N, Bassi A, De Matteis G, et al. Prevalence of body iron excess in the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. août 2005;28(8):2061-3.

15. Valenti L, Fracanzani AL, Dongiovanni P, Bugianesi E, Marchesini G, Manzini P, et al. Iron depletion by phlebotomy improves insulin resistance in patients with nonalcoholic fatty liver disease and hyperferritinemia: evidence from a case-control study. *Am J Gastroenterol.* juin 2007;102(6):1251-8.
16. Lainé F, Ruivard M, Loustaud-Ratti V, Bonnet F, Calès P, Bardou-Jacquet E, et al. Metabolic and hepatic effects of bloodletting in dysmetabolic iron overload syndrome: A randomized controlled study in 274 patients. *Hepatology* Baltim Md. 2017;65(2):465-74.
17. Lahaye C. Iron deficiency in obese patients. [Clermont-Ferrand]: Clermont-Ferrand; 2015.
18. Lindström J, Tuomilehto J. The Diabetes Risk Score: A practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care.* 1 mars 2003;26(3):725-31.
19. Scheen AJ. Évaluation de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité. *Therapies.* juill 2007;62(4):311-8.
20. Angulo P, Hui JM, Marchesini G, Bugianesi E, George J, Farrell GC, et al. The NAFLD fibrosis score: A noninvasive system that identifies liver fibrosis in patients with NAFLD. *Hepatology.* avr 2007;45(4):846-54.
21. Aktas G, Alcelik A, Yalcin A, Karacay S, Kurt S, Akduman M, et al. Treatment of iron deficiency anemia induces weight loss and improves metabolic parameters. *Clin Ter.* 2014;165(2):e87-89.
22. Gill D, Monori G, Tzoulaki I, Dehghan A. Iron Status and Risk of Stroke: A Mendelian Randomization Study. *Stroke.* déc 2018;49(12):2815-21.
23. Xu H, Song Y, Xu J, Gu Y, Zhang Q, Liu L, et al. Increased serum ferritin levels are independently associated with carotid atherosclerosis in women. *Br J Nutr.* 14 juin 2017;117(11):1623-30.
24. Nedoborenko VM, Lavrenko AV, Mamontova TV, Vesnina LE, Kaidashev IP. [Iron deficiency reduces systemic inflammation in obese women]. *Wiadomosci Lek Wars Pol* 1960. 2018;71(2 pt 2):326-30.
25. Zheng X, Zeng N, Wang A, Zhu Z, Zhong C, Xu T, et al. Elevated C-reactive Protein and Depressed High-density Lipoprotein Cholesterol are Associated with Poor Function Outcome After Ischemic Stroke. *Curr Neurovasc Res.* 18 oct 2018;15(3):226-33.
26. Haider LM, Schwingshackl L, Hoffmann G, Ekmekcioglu C. The effect of vegetarian diets on iron status in adults: A systematic review and meta-analysis. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 24 mai 2018;58(8):1359-74.
27. Hua NW, Stoohs RA, Facchini FS. Low iron status and enhanced insulin sensitivity in lacto-ovo vegetarians. *Br J Nutr.* oct 2001;86(4):515-9.
28. Trepanowski JF, Varady KA. Veganism Is a Viable Alternative to Conventional Diet Therapy for Improving Blood Lipids and Glycemic Control. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 6 déc 2015;55(14):2004-13.
29. Julien Beatrix, Marc Ruivard. Non anaemic iron deficiency: correlations between symptoms and iron status parameters.

Annexe 1: Information sur les bases de données:



SERMENT D'HIPPOCRATE
(Conseil national de l'ordre des médecins)

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Relations entre carence en fer et paramètres métaboliques dans une cohorte de 1223 femmes obèses non ménopausées

Introduction: L'obésité influence le métabolisme du fer : l'hépatosidérose dysmétabolique (HSD), en lien avec le syndrome métabolique, est la cause la plus fréquente de surcharge en fer, mais l'hepcidine, produite en partie par le tissu adipeux, pourrait être la cause de carences martiales. L'objectif de notre étude est de comparer le profil métabolique des femmes obèses non ménopausées avec carence en fer par rapport à celui des femmes obèses non carencées, et de rechercher des facteurs cliniques et biologiques simples pouvant être associés à une carence en fer dans cette population.

Méthodes: Nous avons réalisé une étude rétrospective transversale dans le service de nutrition clinique du CHU de Clermont-Ferrand, de janvier 2010 à février 2019. Les patientes incluses étaient obèses âgées et 18 à 51 ans, avec une ferritine $<300\mu\text{g/L}$, et n'avaient pas eu de recours à une chirurgie bariatrique.

Outre les paramètres cliniques et biologiques du syndrome métabolique, étaient recueillis : les données de calorimétrie, le score Finnish Diabetes Risk *Score* (FINDRISC), le Homeostasis Model Assessment of insuline resistance (HOMA-IR). La carence martiale était définie par une ferritine $<30\mu\text{g/L}$.

Résultats: Notre cohorte finale comportait 1223 patientes d'âge moyen de 35.7 ± 9.1 années, avec un IMC moyen à $42.6 \pm 6.4\text{kg/m}^2$; 294 (24%) présentaient une carence en fer. Il n'y avait pas de différence significative entre les patientes carencées et non carencées en fer, pour les données concernant l'âge, l'IMC, l'HTA, la durée de l'obésité, l'existence d'une dyslipidémie, le pourcentage de masse grasse, l'HbA1C, l'insulinémie ($p=0.88$), la glycémie à jeûn ($p=0.55$) et le score de HOMA-IR ($p=0.87$). Il n'y avait pas non plus de différence significative du taux d'hémoglobine chez les patientes carencées vs non carencée (respectivement $13.4\text{g/dL} \pm 1.3$ versus 13.6 ± 1.3 , $p=0,10$).

Discussion: Notre étude ne retrouve pas de corrélation entre le taux de ferritine et les paramètres d'insulino-résistance, de masse grasse et de syndrome métabolique. Le taux d'hémoglobine était comparable entre les patientes carencées et non carencées.

Conclusion: Les interactions entre le métabolisme du fer et l'obésité ne seraient pas réellement pertinentes sur le plan clinique. Le dosage de la ferritine chez les sujets obèses devraient faire l'objet d'une prescription ciblée en fonction des signes cliniques et/ou d'une anémie.

Mots-clés: obésité, carence martiale, insulino-résistance