

ITESO
Universidad Jesuita
de Guadalajara

OBESIDAD INFANTIL Y ANEMIA

Diplomado en Nutrición Infantil

L.N. PAULINA MONTSERRAT MENDOZA RAMÍREZ

pau.mendozar@gmail.com

L.N. ANA DANIELA ORTEGA RAMÍREZ

ad_orte@hotmail.com

ASESORA: DCSP. CLÍO CHÁVEZ PALENCIA

LALIS ELISA OSUNA SANCHEZ

MARZO, 2017

INTRODUCCIÓN

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. Se considera un problema grave de salud pública a nivel mundial, tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. La prevalencia ha aumentado a un ritmo alarmante. Según la OMS, uno de cada cuatro escolares en América Latina padece sobrepeso u obesidad (Romero-Velarde, Vásquez-Garibay, Machado-Domínguez, & Larrosa-Haro, 2012).

Los niños obesos y con sobrepeso tienden a seguir siendo obesos en la edad adulta y tienen más probabilidades de padecer a edades más tempranas enfermedades no transmisibles como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares. El sobrepeso, la obesidad y las enfermedades conexas son en gran medida prevenibles. De aquí parte la importancia de dar una gran prioridad a la prevención de la obesidad en el adulto, diversos autores mencionan que los tres períodos críticos para su prevención son: entre los cinco y siete años de edad, en la adolescencia y durante el embarazo (Escott-Stump, Araiza, Kris-Etherton, & Kubena, 2012).

El riesgo de la mayoría de las enfermedades no transmisibles resultantes de la obesidad depende en parte de la edad de inicio y de la duración de la obesidad. La obesidad en la infancia y la adolescencia tienen consecuencias para la salud tanto a corto como a largo plazo. Las consecuencias más importantes del sobrepeso y la obesidad infantiles, que a menudo no se manifiestan hasta la edad adulta, son las enfermedades cardiovasculares (principalmente las cardiopatías y los accidentes vasculares cerebrales), la diabetes, los trastornos del aparato locomotor, en particular la artrosis, y ciertos tipos de cáncer (de endometrio, mama y colon) (Organización Mundial de la Salud, 2016); sin embargo, se han descrito en los últimos años otras enfermedades relacionadas con la obesidad, una de ellas es la deficiencia de hierro, la cual

generalmente se relaciona con el lado opuesto del sobrepeso y la obesidad: la desnutrición. A pesar de que no se conoce la fisiopatología concreta de este fenómeno, varios autores han descrito o propuesto algunas teorías sobre la incidencia de anemia o deficiencia de hierro en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad, siendo éstos generalmente relacionados con el proceso inflamatorio que conlleva la obesidad.

Actualmente, muchos países se enfrentan a la carga de la malnutrición en todas sus formas, con tasas crecientes de obesidad infantil y tasas elevadas de desnutrición y retraso del crecimiento. En repetidas ocasiones la obesidad infantil es subestimada como problema de salud pública en aquellos entornos en los que, por razones culturales, se considera a menudo que un niño con sobrepeso es un niño sano (FAO, 2006). En los países de ingresos altos, los riesgos de obesidad infantil más altos se encuentran en los grupos socioeconómicos más bajos. Si bien actualmente ocurre lo contrario en la mayoría de los países de ingresos bajos y medianos, la situación está cambiando, esto es debido a la rápida transculturación y el acceso deficiente a información de salud pública. A medida que los países pasan por rápidas transiciones de índole socioeconómica o nutricional, se encuentran ante una doble carga en la que coexisten una nutrición inadecuada y un aumento de peso excesivo (OMS, 2016)

OBESIDAD

La obesidad se puede definir como una enfermedad crónica multifactorial compleja que se desarrolla por una interacción de factores genéticos, sociales, conductuales, culturales, fisiológicos y metabólicos (Escott-Stump et al., 2012), y tiene como resultado un desequilibrio

entre la ingestión y el gasto de energía, siendo de particular relevancia el exceso en la ingestión, es decir, un balance energético positivo (Casanueva & Fundación Mexicana para la Salud, 2008).

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (2016) el sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.

La OMS expresa que en el caso de los niños, es necesario tener en cuenta la edad al definir el sobrepeso y la obesidad. El sobrepeso lo define para niños desde el nacimiento hasta los 5 años de edad como el peso para la talla con más de 2 desviaciones estándar (DE) por encima de la mediana, y obesidad con más de 3 DE por encima de la mediana establecida con los patrones de crecimiento infantil de la OMS. Para niños y adolescentes entre 5 y 19 años, el sobrepeso lo define como el IMC para la edad con más de 1 DE, mientras que obesidad con más de 2 DE (Organización Mundial de la Salud, 2016).

En el año 2016 se realizó la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino, en la cual se reportó una disminución de la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en la población de 5 a 11 años de edad, de 34.4% en 2012 a 33.2% en 2016, una reducción de 1,2 puntos porcentuales; sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa.

Las prevalencias de sobrepeso (20.6%) y de obesidad (12.2%) en niñas en 2016 fueron muy similares a las observadas en 2012 (sobrepeso 20.2% y obesidad 11.8%). No obstante en niños hubo una reducción estadísticamente significativa de sobrepeso entre 2012 (19.5%) y 2016 (15.4%) que resultó estadísticamente significativa; mientras que las prevalencias de obesidad en 2012 (17.4%) y 2016 (18.6%) no fue significativa.

En adolescentes de entre 12 y 19 años la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue de 36.3%, 1.4 puntos porcentuales superior a la prevalencia en 2012 (34.9%). Sin embargo esta

diferencia no es estadísticamente significativa. La prevalencia de sobrepeso (26.4%) en adolescentes de sexo femenino en 2016 fue 2.7 puntos porcentuales superior a la observada en 2012 (23.7%). Esta diferencia es estadísticamente significativa. En cambio, la prevalencia de obesidad (12.8%) es similar a la observada en 2012 (12.1%). En los adolescentes de sexo masculino no hubo diferencias significativas entre 2012 y 2016 (Instituto Nacional de Salud Pública., 2016).

De acuerdo a la OMS la causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y gastadas.

A nivel mundial ha ocurrido lo siguiente: un aumento en la ingesta de alimentos de alto contenido calórico que son ricos en grasa; y un descenso en la actividad física debido a la naturaleza cada vez más sedentaria de muchas formas de trabajo, los nuevos modos de transporte y la creciente urbanización.

Frecuentemente los cambios en los hábitos alimentarios y de actividad física son consecuencia de cambios ambientales y sociales asociados al desarrollo y de la falta de políticas de apoyo en sectores como la salud; la agricultura; el transporte; la planificación urbana; el medio ambiente; el procesamiento, distribución y comercialización de alimentos, y la educación (OMS, 2016).

De acuerdo a la OMS cada aspecto del entorno en que los niños se conciben, nacen y crecen puede agravar sus riesgos de padecer sobrepeso u obesidad. Durante el embarazo, la diabetes gestacional puede dar lugar a un mayor peso al nacer y aumentar el riesgo de obesidad en el futuro.

La elección de alimentos saludables para los lactantes y los niños pequeños es crucial por cuanto las preferencias de alimentación se establecen tempranamente en la vida. La alimentación del

lactante con alimentos hipercalóricos con altos contenidos de grasa, azúcar y sal es uno de los principales factores que propician la obesidad infantil.

La falta de información acerca de enfoques sólidos respecto de la nutrición, así como la limitada disponibilidad y asequibilidad de los alimentos sanos contribuyen a agravar el problema. La promoción intensiva de alimentos y bebidas hipercalóricos para los niños y las familias lo exacerbaban más aún.

El mundo, cada vez más urbanizado y digitalizado, ofrece menos posibilidades para la actividad física a través de juegos saludables. Además, el sobrepeso o la obesidad reducen las oportunidades de los niños para participar en actividades físicas grupales. Consiguientemente, se vuelven menos activos físicamente, lo que los predispone a tener cada vez más sobrepeso (Organización Mundial de la Salud, 2016).

Achor, et al (2007), afirman que los factores genéticos rigen la capacidad o facilidad de acumular energía en forma de grasa tisular y menor facilidad para liberarla en forma de calor, se han relacionado alrededor de 400 genes, marcadores y regiones cromosómicas con fenotipos de obesidad (Achor Benítez, Brac, & Barslund, 2007; Casanueva & Fundación Mexicana para la Salud, 2008). Algunos de los genes que han recibido mayor atención son el gen Ob (expresa leptina), el gen de la adiponectina (ADIPOQ), el gen FTO y el gen receptor adrenérgico $\beta 3$ (regula oxidación de grasas). Mutaciones en el gen Ob, el gen receptor de la leptina o el gen ADIPOQ se asocian a obesidad en particular cuando el aporte de grasa en la dieta es excesivo (Mahan, Escott-Stump, Raymond, & Krause, 2013).

Cada gen puede tener un efecto relativamente pequeño (gen de susceptibilidad) y trabaja en combinación con otros genes y con factores del ambiente (ingestión de nutrimentos, actividad

física, entre otros). La influencia del genotipo en la etiología de la obesidad por lo general se ve atenuada o exacerbada por factores no genéticos, como los hábitos dietéticos y estilos de vida sedentarios, relacionado esto con la disponibilidad de alimentos, la estructura sociológica y cultural que intervienen en el mecanismo de regulación del gasto y almacenamiento de la energía que es lo que define la estructura física (Casanueva & Fundación Mexicana para la Salud, 2008) (Achor, Benítez, Brac, & Barslund, 2007).

Clásicamente está establecido que si ambos padres son obesos el riesgo para la descendencia será de 69 a 80 %; cuando solo uno es obeso será 41 a 50 % y si ninguno de los 2 es obeso el riesgo para la descendencia será solo del 9 % (Achor et al., 2007).

Un correcto patrón de aumento de peso en la infancia es un factor importante para evitar la obesidad infantil, Escott Stump, et al (2012) recomiendan el siguiente: El lactante duplica su peso al nacer a los seis meses de edad y los triplica a las 12. La triplicación del peso al nacer antes del primer año de edad se relaciona con un riesgo más alto de obesidad. En el segundo año, el incremento es de 3.5 a 4.5 kg; en el tercero, de 2 a 3 kg-, después de esa edad, el aumento anual es cercano a 2 a 3 kg. Hasta los seis años de edad, el número de células adiposas aumenta (hiperplasia). Después de los seis años, se incrementa el tamaño de las células adiposas (hipertrofia). En este proceso participan hormonas como la leptina, insulina y adiponectina las cuales regulan el metabolismo de los lípidos.

Complicaciones de la obesidad infantil

- a) Psicosociales: baja autoestima, ansiedad, depresión, trastornos de la alimentación, aislamiento social y menores logros educativos.
- b) Neurológicas: Seudotumor cerebral.

- c) Endocrinas: Resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, pubertad precoz, ovarios poliquísticos, e hipogonadismo (varones).
- d) Cardiovasculares: Dislipidemia, hipertensión, coagulopatía, inflamación crónica y disfunción endotelial.
- e) Pulmonares: Apnea durante el sueño, asma e intolerancia al ejercicio.
- f) Gastrointestinales: Reflujo gastroesofágico, esteatohepatitis, cálculos biliares y estreñimiento.
- g) Renales: glomeruloesclerosis.
- h) Musculoesqueléticas: Enfermedad de Blount, fractura de antebrazo, dolor de espalda y pie plano.

A largo plazo: la obesidad infantil se asocia con padecer obesidad en la etapa adulta, lo cual está ligado a desarrollar una serie de problemas de salud como cardiopatías, diabetes tipo 2, síndrome metabólico y distintos tipos de cáncer (Escott-Stump et al., 2012).

El sobrepeso y la obesidad son en gran medida prevenibles. Las políticas, los entornos, las escuelas y las comunidades son fundamentales, pues condicionan las decisiones de los padres y los niños, y pueden hacer que los alimentos más saludables y la actividad física regular sean la opción más sencilla (accesible, disponible y asequible), previniendo la obesidad.

En el caso de los lactantes y los niños pequeños, la OMS recomienda:

- a) El inicio inmediato de la lactancia materna durante la primera hora de vida.
- b) La lactancia exclusivamente materna durante los seis primeros meses de vida.
- c) La introducción de alimentos (sólidos) complementarios nutricionalmente adecuados e inocuos a los 6 meses, manteniendo al mismo tiempo la lactancia materna hasta los 2 años o más.

Los alimentos complementarios deben ser ricos en nutrientes y deben tomarse en cantidades adecuadas. A los 6 meses, deben introducirse en pequeñas cantidades, que aumentarán gradualmente a medida que el niño crezca. Deben evitarse alimentos complementarios ricos en grasas, azúcar y sal.

Los niños en edad escolar y los adolescentes deben:

- a) Limitar la ingesta energética procedente de grasas y azúcares.
- b) Aumentar el consumo de frutas y verduras, así como de legumbres, cereales integrales y frutos secos.
- c) Realizar actividad física con regularidad (60 minutos al día).

Cuando los niños ya tienen sobrepeso u obesidad, entran en juego algunos objetivos adicionales, entre ellos reducir el sobrepeso, mejorar los trastornos que acompañan a la obesidad y reducir los factores de riesgo que llevan a un exceso de peso. En el año 2016 la OMS publicó el Informe para acabar con la obesidad infantil, en el cual reconoce la importancia de adoptar un enfoque multidisciplinario para conseguir un progreso sostenido (OMS, 2016).

ANEMIA

La deficiencia de hierro (DH) es considerada la deficiencia de micronutrientes más común y la mayor causa de anemia a nivel mundial (Sharif et al, 2014) y es considerada como un problema de salud pública importante tanto en los países desarrollados, como subdesarrollados (Huang et al., 2015).

De acuerdo a la OMS (2011), la anemia es un trastorno en el cual el número de eritrocitos (y, por consiguiente, la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre) es insuficiente para satisfacer las necesidades del organismo.

Casanueva, et al (2008), da una definición más sencilla en donde cataloga como anemia a toda concentración de Hb por debajo de un punto de corte considerado como normal para una población dada.

Tabla 1. Concentraciones de Hb para diagnosticar anemia al nivel del mar (g/l)

Población	Sin Anemia*	Anemia*		
		Leve ^a	Moderada	Grave
Niños de 6 a 59 meses de edad	110 o superior	100-109	70-99	Menos de 70
Niños de 5 a 11 años de edad	115 o superior	110-114	80-109	Menos de 80
Niños de 12 a 14 años de edad	120 o superior	110-119	80-109	Menos de 80
Mujeres no embarazadas (15 años o mayores)	120 o superior	110-119	80-109	Menos de 80
Mujeres embarazadas	110 o superior	100-109	70-99	Menos de 70
Varones (15 años o mayores)	130 o superior	100-129	80-109	Menos de 80

Adaptado de OMS, 2011

*Hemoglobina en gramos por litro

^a <leve> Es inadecuado, pues la carencia de hierro ya está avanzada cuando se detecta la anemia. La ferropenia tiene consecuencias aun cuando no haya manifestaciones clínicas de anemia.

La anemia por déficit de hierro (ADH) o anemia ferropénica es la de mayor importancia y frecuencia tanto en México como en el resto del mundo. De acuerdo con estadísticas compiladas por la OMS y la UNICEF, alrededor de dos mil millones de personas en todo el orbe sufren anemia y 50% de los casos se pueden atribuir a deficiencia de hierro (Casanueva, 2008).

La mayoría de las anemias está causada por la falta de nutrientes necesarios para la síntesis normal de eritrocitos. Estas anemias se denominan anemias nutricionales (Mahan, 2013). Los nutrimentos que con mayor frecuencia se asocian con el desarrollo de anemia son el hierro y, en menor medida, los folatos y las vitaminas B12, B6 y A.

Causas de anemia ferropénica

a. Absorción insuficiente

- Ingesta dietética insuficiente o inadecuada
- Síndrome de malabsorción
- Resección intestinal

b. Depósitos disminuidos

- Prematuros
- Gemelares
- Hemorragia intrauterina (transfusión feto-materna o gemelo-gemelar)

c. Aumento de requerimientos

- Crecimiento acelerado (lactantes, adolescentes)
- Embarazo
- Lactancia

d. Pérdidas aumentadas

- Hemorragias perinatales
- Hemorragias digestivas
- Pérdidas menstruales excesivas
- Epistaxis reiteradas
- Pérdidas de sangre por otros órganos

Adaptado de Donato et al, 2009

Aparte del crecimiento y de la mayor necesidad fisiológica de hierro, los factores dietéticos también desempeñan un papel importante en la carencia de este mineral. Por ejemplo, un alto consumo de alimentos ricos en calcio como las lácteos o fitatos en los cereales que inhiben la

absorción intestinal del hierro no hem, combinado con un menor consumo de alimentos ricos en nutrientes que potencian la biodisponibilidad del hierro no hem como lo son la vitamina C en las frutas cítricas (Manios et al., 2013).

Su clasificación se basa en el tamaño de los eritrocitos como macrocítica (mayor de lo normal), normocítica (tamaño normal) y microcítica (pequeños), y en el contenido de Hb como hipocrómica (color pálido) y normocrómica (color normal) (Mahan, 2013).

La ADH se caracteriza por una síntesis incompleta de hemoglobina que resulta en eritrocitos microcíticos e hipocrómicos (AlDallal, 2016). Esta anemia microcítica representa realmente el último estadio de la deficiencia de hierro, y supone el punto final de un largo periodo de falta de este mineral (Mahan, 2013).

La progresión de la deficiencia de hierro hasta la aparición de anemia se debe a un balance negativo de hierro y consta de 4 estadios o etapas:

En la etapa I y II existe una disminución en los depósitos de hierro (reservas corporales) pero aún no se presentan alteraciones funcionales, es decir, no hay disfunción. En la etapa I existe un balance negativo de hierro debido a una disminución en su absorción, que hace que los depósitos estén moderadamente vacíos, y a la utilización de la reserva corporal. La etapa II se caracteriza por un gran agotamiento o depleción grave de las reservas de hierro. Cuando las personas se encuentran en estos estadios y reciben suplementación con hierro no desarrollan disfunción ni enfermedad (Casanueva, 2008; Mahan, 2013).

En las etapas III y IV hay una insuficiente reserva corporal acompañada por diversas alteraciones funcionales que pueden dar lugar eventualmente a enfermedad. En el estadio III, la disfunción no se acompaña de anemia, a diferencia de la etapa IV que se caracteriza por la presencia de ADH,

con el concomitante compromiso en la síntesis de Hb, ya que existe una disminución en la concentración de esta proteína, así como la aparición de alteraciones morfológicas en los eritrocitos (hipocromía y microcitos), además en esta etapa es donde se perciben las manifestaciones clínicas de la anemia (Casanueva, 2008; Mahan, 2013).

Tabla 2. Síntomas de anemia por deficiencia de hierro

Muy frecuente	Frecuente	Poco frecuente
- Palidez	- Moderada alopecia	-Inestabilidad hemodinámica
- Fatiga y adinamia	- Glositis atrófica	- Síncope
- Disnea	- Síndrome de piernas inquietas	- Coiloniquia
- Dolor de cabeza	- Piel seca	- Síndrome de Plummer-Vinson
	- Cabello seco y dañado	
	- Taquicardia	
	- Alteración de la función cognitiva	
	- Soplo cardíaco	
	- Angina de pecho	
	- Vértigo	

Adaptado de AlDallal, 2016.

La anemia es un problema de salud pública que afecta a todos los niveles socioeconómicos, tiene consecuencias importantes sobre el desarrollo cognitivo, físico y conductual de los niños y en el desempeño físico, productividad y capacidad laboral de los adultos. Se puede presentar en todas las etapas de la vida, siendo más frecuente en las mujeres embarazadas y en los niños menores de dos años, sin embargo toda la etapa preescolar puede ser muy vulnerable también, sobre todo en los países en desarrollo (Huang et al., 2015; Lozzof, 2007).

La causa más frecuente de anemia en México es la dieta deficiente en hierro o la dieta deficiente que además se combina con productos con un alto contenido de fitatos. La prevalencia de anemia

es un indicador del estado de salud poblacional. La OMS ha definido que las prevalencias menores a 5.0% son indicativas de un buen desempeño, prevalencias de 5 a 19.9% son indicativas de un problema leve, de 20 a 39% de un problema moderado y porcentajes iguales o superiores a 40% se deben considerar como un problema grave (Gutiérrez et al, 2012).

De acuerdo a cifras obtenidas por la OMS en el 2011, alrededor de 273 millones de niños en edad preescolar padecen anemia, y estos representan al 42.6% de los niños de esta edad en el mundo.

Actualmente, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) en el 2012 la prevalencia nacional de anemia en niños escolares (5-11 años de edad) fue de 10.1%, lo que representa a 16 523 687 niños anémicos.

La mayor prevalencia de anemia se observó en niños y niñas de 5 años. No hubo diferencias importantes en las prevalencias de anemia por edad entre sexos. La prevalencia de anemia disminuyó 3% en los últimos seis años y 5% en los últimos trece años. La magnitud de los cambios fue similar en niños y niñas.

La prevalencia nacional de anemia en adolescentes fue de 5.6%, lo que representa a 1 024 580 adolescentes anémicos en México. Las adolescentes del sexo femenino tuvieron la mayor prevalencia (7.7%) en comparación con los adolescentes varones (3.6%). La mayor prevalencia se observó a los 12 años de edad, tanto en adolescentes varones como en adolescentes del sexo femenino. En los adolescentes varones se observó que a mayor edad, la prevalencia de anemia fue menor, mientras que en las adolescentes del sexo femenino comenzó a aumentar la prevalencia a los 16 años (7.5%).

En base a los datos anteriores y a los criterios de la OMS, tanto la prevalencia de anemia en escolares como en adolescentes, representan un problema leve de salud poblacional. Los datos antes mencionados adquieren mayor relevancia cuando la deficiencia de hierro se relaciona no sólo con los síntomas más evidentes (fatiga, debilidad, irritabilidad y palidez), sino también con una menor resistencia a las infecciones, retardo psicomotriz, retraso en el crecimiento, efectos negativos en la capacidad de trabajo y problemas en el aprendizaje y desempeño escolar, así como un aumento en la susceptibilidad a la intoxicación por plomo (Casanueva, 2008).

Un diagnóstico definitivo de ADH precisa más de un parámetro de la valoración del hierro como son niveles bajos de Hb, un porcentaje de saturación de transferrina bajo, niveles bajos de ferritina sérica o altos niveles de la capacidad total de fijación de hierro (AlDallal, 2016).

La ferritina refleja las reservas de hierro y es la prueba más precisa para diagnosticar la ADH, sin embargo es también una proteína de fase aguda que puede estar elevada en pacientes con inflamación crónica, infección, enfermedad hepática y malignidad, esto puede resultar en niveles altos de ferritina en pacientes que sí presentan una deficiencia de hierro pero que cursan con enfermedades concomitantes sistémicas que encubren dicha deficiencia, por lo que se deben de tomar en cuenta otros parámetros que adicionales que indiquen deficiencia de hierro, como el receptor de transferrina soluble el cuál tiende a elevarse en pacientes con deficiencia de hierro, y posee la ventaja de que no se ve afectado por la inflamación. (AlDallal, 2016; Short & Domagalski, 2013; Ferrari et al, 2015).

El tratamiento de la ADH consta de complementos con gotas de hierro a una dosis de 3 mg/kg/día hasta un máximo de 60 mg/día, un aumento en la Hb de 1g/dL después de un mes de tratamiento, demuestra una respuesta adecuada al tratamiento y confirma el diagnóstico. La adherencia al tratamiento puede ser complicado debido a los efectos gastrointestinales adversos

que éste provoca como son náusea, diarrea, constipación y dolor abdominal, estas molestias pueden verse disminuidas cuando el hierro se consume junto con las comidas, sin embargo su absorción se ve disminuida en un 40% (Short & Domagalski, 2013). Otra de las complicaciones que pueden presentarse con el tratamiento es la coloración negruzca de dientes, la cual es reversible con la suspensión del tratamiento (Donato et al, 2009).

El tratamiento nutricional incluye el aumento en el consumo de buenas fuentes de hierro como hígado, carne magra de res, riñón, frijoles, yema de huevo, carne oscura de pollo, salmón, atún, frutas secas, cereales integrales enriquecidos, ostiones (Mahan, 2013).

La cantidad de hierro que asimila el organismo depende de la cantidad ingerida, la composición de la dieta y la regulación de la absorción por la mucosa intestinal. La biodisponibilidad depende del estado químico en que se encuentra (hem o no hem).

El hierro hem, presente en alimentos de origen animal, es el que posee mejor biodisponibilidad y por tanto mejor absorción sin sufrir modificaciones ni tener que interactuar con otros componentes de la dieta, a diferencia del hierro no hem, el cuál por lo que se recomienda consumirlo con sustancias facilitadores de su absorción como el ácido ascórbico, fructosa, ácido cítrico y ácido láctico, los cuales podemos encontrar en alimentos como naranja, toronja, tomate, brócoli y fresas, y evitar consumirlo con sustancias inhibidoras de su absorción como los fosfatos, fitatos, calcio, fibras, oxalatos, tanatos, polifenoles, los cuales se pueden encontrar en alimentos como té, café, salvado de trigo y productos de soya) (Escott-Stump, 2012; Donato et al, 2009).

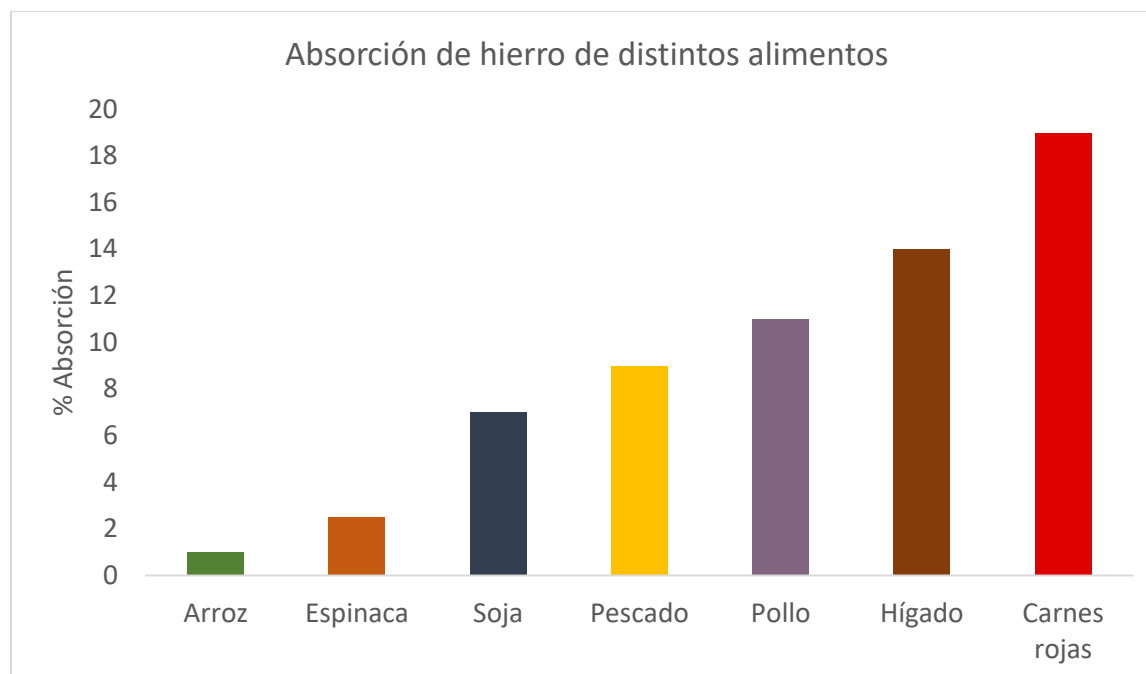


Figura 1. Porcentaje de absorción de hierro de distintos alimentos. Adaptado de Donato et al, 2009

OBESIDAD INFANTIL Y ANEMIA

La obesidad y la deficiencia de hierro son dos de los desórdenes nutricionales más comunes que afectan a millones de personas a nivel mundial (Aigner et al, 2014; Pinhas-Hamiel et al, 2003), y su combinación sobretodo en poblaciones vulnerables puede ser más perjudicial para la salud que cualquiera de estas condiciones por su propia cuenta, ya que ambas se han asociado con una disminución en la capacidad física y función cognitiva (Cepeda-Lopez et al., 2011).

De acuerdo con Pinhas-Hamiel et al (2003) tanto la obesidad como la DH son mayormente prevalentes en los grupos socioeconómicos bajos, los cuáles consumen comida rápida de bajo costo, pero que también son bajas en nutrientes esenciales, como el hierro, y ricas en grasas, azúcares y conservadores, los cuáles favorecen la obesidad.

Varios estudios han descrito una relación entre la obesidad y la deficiencia de hierro, sin embargo los mecanismos de esta asociación aún no están muy claros.

Se han propuesto algunos mecanismos potenciales entre la hipoferremia y la obesidad que son la deficiencia nutricional de hierro, un aumento en el requerimiento de hierro debido a un mayor volumen sanguíneo y/o tamaño corporal como respuesta al aumento de tejido adiposo, una disminución en los niveles de mioglobina (proteína fijadora de hierro expresada en el tejido muscular) debido a una disminución de la actividad física, la predisposición genética y el más estudiado que es la secuestación del hierro por mecanismos mediados por inflamación producida por la propia obesidad, en donde participa la hepcidina (Grandone, 2015; Ferrari et al, 2015; Zhao et al, 2015).

La hepcidina es una hormona que funciona como regulador homeostático del metabolismo del hierro y como mediador ante la inflamación. El hígado es el sitio principal de su producción y secreción, pero es también producida en menor medida en el tejido adiposo, corazón, placenta y riñones (Grandone et al, 2015).

La inflamación crónica causada por la obesidad conduce a la producción de citosinas y adipocinas inflamatorias, esto puede afectar directamente a la absorción del hierro por el enterocito, pero adicionalmente estas citosinas inflamatorias como la interleucina 1 y 6 estimulan la producción hepática de hepcidina, lo cual puede afectar aún más la absorción de hierro (Grandone et al, 2015; Feldman et al, 2015).

La hepcidina actúa en los enterocitos resultando en una disminución o inhibición de la absorción intestinal de hierro, y en los macrófagos hepáticos y esplénicos reduciendo el flujo de hierro desde éstos, promoviendo su degradación (Grandone et al, 2015). Tanto las citosinas como la

hepcidina conducen a la retención de hierro en el bazo, hígado y macrófagos y por tanto disminuyen las concentraciones de hierro sérico y su disponibilidad para la eritropoyesis (Feldman et al, 2015).

La hepcidina ejerce sus funciones a través de su fijación a la ferroportina (exportador de hierro), provocando su fosforilación, degradación y consecuentemente bloqueando la exportación de hierro celular, induciendo así a una disminución en el hierro sérico (Aigner et al, 2014)

La producción hepática de hepcidina está regulada por citosinas y adiposinas inflamatorias como la IL-6 y la leptina, por la sobrecarga o descenso de hierro, por hipoxia y por una eritropoyesis ineficiente (Feldman et al, 2015; Grandone et al, 2015). Lo mencionado en los párrafos

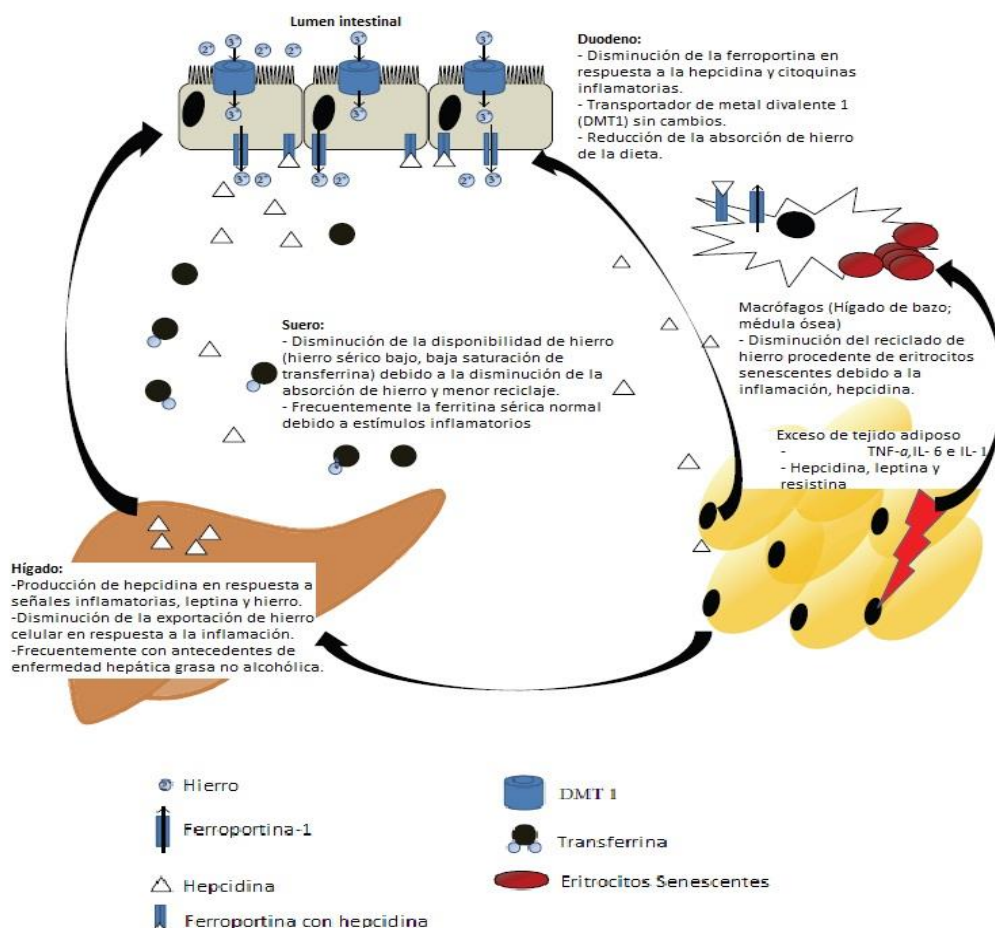


Figura 2. Relación molecular entre la obesidad y la deficiencia de hierro. Adaptado de Feldman et al, 2015

anteriores se puede ver descrito en la siguiente figura:

Además de la hepcidina, la producción de lipocalina-2 puede ser de importancia en la deficiencia de hierro. La lipocalina-2 es una proteína producida por el hígado, páncreas y tejido adiposo en respuesta de la inflamación y juega un rol en la secuestación del hierro, limitando la disponibilidad del hierro para las bacterias patógenas. Por tanto, la hepcidina y lipocalina-2 pueden tener un efecto negativo en la absorción de hierro y explicar, en parte, la deficiencia de hierro observada en pacientes pediátricos obesos (Grandone et al, 2015).

En cuanto a la deficiencia nutricional de hierro, algunos autores han descrito que los niños y adolescentes obesos poseen un mayor riesgo a desarrollar deficiencia de hierro debido a que sus dietas son menos balanceadas, ricas en hidratos de carbono y grasas, y al mismo tiempo bajas en hierro, aun con la ingesta calórica excesiva (Zhao et al, 2015; Ferrari et al, 2015; Pinhas-Hamiel et al, 2003).

A pesar de que este es un posible mecanismo para la explicación de la relación entre la obesidad y la DH, varios autores no han encontrado una diferencia significativa en la dieta entre obesos y no obesos en el consumo total de hierro hem y no hem, ni en factores dietéticos que pudieran afectar su absorción como el calcio y la fibra (Ferrari et al, 2015; Cepeda-López et al, 2011).

Sin embargo, aún cuando las dietas en los pacientes con sobrepeso u obesidad no son bajas en hierro, la absorción de éste puede verse disminuida debido al aumento de la hepcidina circulante, la cual puede disminuir la absorción de hierro (Zimmermann et al., 2008)

En adición a la alta prevalencia de DH en los adolescentes obesos, la suplementación con hierro es menos efectiva en niños con sobrepeso debido a una disminución en la absorción duodenal de

hierro en comparación con los que presentan un peso normal, esto es explicado por el aumento de la hepcidina circulante (Feldman et al, 2015).

Cepeda-López et al (2011) menciona que la información hasta la fecha sugiere que dicha relación no se debe a una falta en la ingesta de hierro o a un aumento en los requerimientos del mismo, sino a una disminución en la absorción intestinal del hierro como consecuencia de la inflamación crónica relacionada con la adiposidad, la cual produce una elevación en las concentraciones de hepcidina y una expresión duodenal disminuida de ferroportina provocando la malabsorción de dicho micronutriente (Aigner, Feldman, & Datz, 2014)

De acuerdo con Aigner, Feldman, & Datz (2014) la deficiencia de hierro y la anemia son frecuentes en sujetos con etapas avanzadas de obesidad y menciona que este fenómeno ha sido muy bien estudiado en adolescentes obesos, mujeres y sujetos que cursaron con cirugía bariátrica.

Otro estudio realizado por Sharif et al (2014), comparó los niveles de hierro sérico, ferritina y capacidad total de fijación de hierro entre un grupo de niños obesos vs grupo de niños no obesos, se demostró una menor concentración de hierro sérico y capacidad total de fijación de hierro, existiendo por tanto una mayor prevalencia de deficiencia de hierro en el grupo de niños obesos que en el de no obesos (52% y 28% respectivamente).

Un estudio realizado en Grecia por Maniaos (2012) evaluó a 2492 niños entre 9 y 13 años a los cuales se les tomaron medidas antropométricas, bioquímicas clínicas y dietéticas, y se encontró que la prevalencia de deficiencia de hierro y anemia por deficiencia de hierro fue significativamente mayor ($p < 0.05$) en niños y niñas obesos en comparación con los que presentaron un peso normal. La ferritina sérica fue mayor en niños obesos y en niñas obesas y

con sobrepeso que en los que poseían un peso normal ($p=0.024$ y $p=0.001$ respectivamente). También se encontró una asociación negativa entre la saturación de transferrina y la adiposidad en ambos sexos. Finalmente se encontró mayor riesgo de deficiencia de hierro en niños y niñas con obesidad, $OR= 2.83$ y $OR=2.03$, respectivamente.

También en un estudio realizado en 321 niños de Israel por Pinhas-Hamiel et al en el 2003 se encontraron niveles significativamente inferiores de hierro sérico en niños obesos que en niños con sobrepeso ($p=0.01$) y que en niños con peso normal ($p=0.001$). Algo adicional en este estudio fue que se encontró que el 58.3 % de los niños con obesidad y deficiencia de hierro, presentaban anemia por deficiencia de hierro.

Varios estudios han encontrado relación entre el índice de masa corporal (IMC) y la deficiencia de hierro, por ejemplo un estudio realizado en 1174 niños (5-12 años) y 621 mujeres (18-50 años) mexicanos por Cepeda-López et al en 2011, examinó la relación entre IMC y el estado corporal de hierro tanto en niños escolares como en mujeres en edad reproductiva. En cuanto a los niños no se encontró relación entre el IMC y la Hb, sin embargo se encontró que los niños obesos poseían un menor porcentaje de saturación de transferrina y niveles significativamente mayores de capacidad total de fijación de hierro que los niños con normopeso, obteniendo un odds ratio en niños de 3.96. También en este mismo estudio se encontró una correlación negativamente significativa entre la proteína C reactiva ultrasensible y el hierro sérico.

Por su parte, Pinhas-Hammiel et al (2003) encontraron que por cada aumento de desviación estándar en el IMC existía una disminución en los niveles de hierro, obteniendo un odds ratio de 1.75, esto se vio corroborado en un estudio más reciente en Taiwán realizado por Ya-Fang et al en el 2015 en el cual participaron 2099 adolescentes entre 12 y 19 años, se observó que conforme aumentaba el IMC los niveles de hierro sérico disminuían ($p< 0.001$), de igual forma

Zimmerman et al (2008) evaluaron a 384 niños marroquíes y 343 niños de la India, en donde encontraron una asociación negativa entre el IMC (puntaje Z) y las reservas corporales de hierro ($p < 0.001$), indicando que a mayor IMC existe un peor estado de hierro.

Otro acercamiento a esta relación entre obesidad y deficiencia de hierro se vio demostrado en un estudio realizado en 15 niños y adolescentes caucásicos obesos entre 9 y 16 años por Amato et al en el 2010, en donde se les sometió por 6 meses a una dieta balanceada (50% carbohidratos, 30% grasas y 20% proteína) junto con un programa de ejercicio, terapia conductual y tratamiento psicológico para el niño y su familia, se encontró que al disminuir el IMC de los niños y adolescentes disminuyeron también significativamente los niveles de hepcidina y leptina ($p = 0.003$) ($p = 0.005$) así como también un aumento significativo en la absorción de hierro ($p = 0.02$).

Finalmente un metanálisis realizado por Zhao et al en el 2015 analizó 26 artículos en donde se relacionara la obesidad con la deficiencia de hierro, de acuerdo con el indicador bioquímico para determinar deficiencia de hierro (hierro sérico, porcentaje de saturación de transferrina, ferritina sérica y receptor de transferrina), los autores encontraron que en comparación con los participantes con peso normal, los que tenían sobrepeso u obesidad presentaron niveles inferiores de hierro sérico y menores porcentajes de saturación de transferrina, así como un OR de 1.31, sugiriendo una asociación significativa entre la deficiencia de hierro y un peso corporal alto.

Debido a que el método para diagnosticar la deficiencia de hierro en los estudios analizados no fue la misma, se dividieron dichos estudios en dos grupos, uno en el que el diagnóstico estuviera basada en la ferritina sérica y el otro en el que el diagnóstico no estuviera basada en la ferritina sérica sino en otros marcadores como porcentaje de saturación de transferrina y hierro sérico, siendo la relación positiva para el segundo grupo y no para el grupo de la ferritina sérica.

Por lo anterior los autores concluyen que aquellos estudios que se basen en la ferritina sérica para el diagnóstico de deficiencia de hierro, seguramente no encontrarán asociación entre la obesidad y la deficiencia de hierro, esto debido a que la ferritina sérica aumenta en respuesta a la inflamación, recordando que la obesidad produce cierto grado de inflamación, estos pacientes pueden tener niveles normales o incluso elevados de ferritina sérica, por el contrario, el receptor de transferrina sérica no se ve influenciado por la inflamación, siendo éste un marcador para el diagnóstico de deficiencia de hierro más confiable en este tipo de pacientes.

También se encontró que el ser menor a 18 años y ser de raza caucásica aumentaba el riesgo en pacientes con sobrepeso u obesidad de presentar deficiencia de hierro (1.78 y 1.69, respectivamente).

CONCLUSIÓN

Como ya se mencionó anteriormente, la obesidad y la deficiencia de hierro son dos de los problemas nutricionales más comunes en el mundo, y a pesar de que la deficiencia de hierro generalmente se ha relacionado con la desnutrición, actualmente se ha observado también en personas con sobrepeso y obesidad, esto nos habla de que las deficiencias de micronutrientes, en este caso específicamente el hierro, no son exclusivas de una ingesta calórica insuficiente o de un balance negativo de energía, sino que puede haber otros mecanismos que estén provocando deficiencias en este tipo de malnutrición (obesidad) a pesar de la ingesta calórica excesiva que normalmente presentan los sujetos con un peso mayor a lo normal.

Si bien la anemia por deficiencia de hierro en nuestro país ha ido disminuyendo, la obesidad por el contrario ha ido en aumento, afectando también a los niños y adolescentes, esto quizá podría contribuir a que las cifras de anemia se mantengan o vayan de nuevo en aumento, ya que la mayoría de los autores mencionan que la deficiencia de hierro en personas con sobrepeso y obesidad no se deriva de una ingesta de hierro deficiente o de alimentos que afecten su absorción, sino que todo apunta a que la inflamación causada por la misma obesidad impide la correcta absorción del hierro afectando también su metabolismo en el cuerpo y la respuesta a la suplementación con hierro.

Se ha visto que tanto la obesidad como la anemia por deficiencia de hierro afectan a la función cognitiva, lo que se traduciría en un desarrollo escolar y capacidad laboral comprometida si se presentaran ambas enfermedades en una persona. De ahí la importancia de poder prevenir y tratar en el momento adecuado ambas enfermedades.

Es importante mencionar también que existen varios marcadores bioquímicos que se utilizan para diagnosticar la anemia por deficiencia de hierro y que en base a la prueba que se utilice para realizar este diagnóstico se puede o no encontrar una deficiencia de hierro en las personas con obesidad, es por eso que en este tipo de pacientes o en cualquier otro que curse con algún tipo de inflamación, se deben de utilizar distintas pruebas de diagnóstico, en especial el receptor de transferrina soluble, el cuál no se ve afectado por la inflamación y es un indicador confiable del estado del hierro, para así poder detectar a tiempo la deficiencia de dicho micronutriente.

Debido a la falta de más estudios en distintas poblaciones que evalúen estas dos enfermedades en conjunto, no se ha podido identificar la relación causa-efecto entre estas dos condiciones, por lo que se necesitan más estudios para identificar esta nueva problemática y poder actuar a tiempo antes de que la deficiencia de hierro llegue a causar una anemia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Achor, M. S., Benítez, N., Brac, E., & Barslund, S. (2007). Obesidad infantil. *Revista de Posgrado de la Vía Catedra de medicina*, 168, 34–38.
- Aigner, E., Feldman, A., & Datz, C. (2014). Obesity as an Emerging Risk Factor for Iron Deficiency. *Nutrients*, 6(9), 3587–3600. <https://doi.org/10.3390/nu6093587>
- AlDallal S. (2016). Iron Deficiency Anaemia : A Short Review. *J Immunooncol*, 2 (1), 1-6
- Amato, A., Santoro, N., Calabro, P., Grandone, A., Swinkels, D. W., Perrone, L., & Del Giudice, E. M. (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.
- Casanueva, E., & Fundación Mexicana para la Salud. (2008). *Nutriología médica*. México [etc.]; México: Editorial Médica Panamericana ; Fundación Mexicana para la Salud.
- Cepeda-Lopez, A. C., Osendarp, S. J., Melse-Boonstra, A., Aeberli, I., Gonzalez-Salazar, F., Feskens, E., ... Zimmermann, M. B. (2011). Sharply higher rates of iron deficiency in obese Mexican women and children are predicted by obesity-related inflammation rather than by differences in dietary iron intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, 93(5), 975–983. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.005439>
- Donato H, Cedola A, Rapetti MC, Buys MC, Gutierrez M, Parias Nucci R, Rossi N, Schwartzman G. (2009). Anemia ferropénica: Guía de diagnóstico y tratamiento. *Archivos argentinos de pediatría*, 107 (4), 353-361

- Escott-Stump, S., Araiza, M. E., Kris-Etherton, P., & Kubena, K. (2012). *Nutrición, diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Wolters Kluwer : Lippincott Williams & Wilkins.
- FAO. (2006). *Organización para la Alimentación y la Agricultura. The double burden of malnutrition. Case studies from six developing countries. Estudios FAO: Alimentación y Nutrición*. (pp. 1–334).
- Feldman, A., Aigner, E., Weghuber, D., & Paulmichl, K. (2015). The Potential Role of Iron and Copper in Pediatric Obesity and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *BioMed Research International*, 2015, 1–7. <https://doi.org/10.1155/2015/287401>
- Ferrari M, Cuenca-García M, Valtueña J, Moreno LA, Censi L, González-Gross M, Androustos O, Gilbert CC, Huybrechts I, Dallongeville J, Sjöström M, Molnar D, De Henauw S, Gómez-Martínez S, de Moraes AC, Kafatos A, Widhalm K, Leclercq C. (2015). *Inflammation profile in overweight/obese adolescents in Europe: an analysis in relation to iron status*. *European journal of clinical nutrition*, 69, 247-255
- Grandone, A., Marzuillo, P., Perrone, L., & del Giudice, E. (2015). Iron Metabolism Dysregulation and Cognitive Dysfunction in Pediatric Obesity: Is There a Connection? *Nutrients*, 7(11), 9163–9170. <https://doi.org/10.3390/nu7115458>
- Gutierrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. (2012). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) del Estado de México (MX).
- Huang, Y.-F., Tok, T.-S., Lu, C.-L., Ko, H.-C., Chen, M.-Y., & Chen, S. C.-C. (2015). Relationship Between being Overweight and Iron Deficiency in Adolescents. *Pediatrics & Neonatology*, 56(6), 386–392. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2015.02.003>

Instituto Nacional de Salud Pública. (2016). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016: Informe final*. México: Instituto Nacional de Salud Pública.

Lozzof B, Corapci F, Burden MJ, Kaciroti N, Angulo-Barroso R, Sazawal S, Black M. (2007) *Preschool-Aged Children with Iron Deficiency Anemia Show Altered Affect and Behavior*. J Nutr, 137(3), 683-689.

Mahan, L. K., Escott-Stump, S., Raymond, J. L., & Krause, M. V. (2013). *Krause dietoterapia*. Barcelona, España: Elsevier.

Manios, Y., Moschonis, G., Chrousos, G. P., Lionis, C., Mougios, V., Kantilafti, M., ... Katsarou, C. (2013). The double burden of obesity and iron deficiency on children and adolescents in Greece: the Healthy Growth Study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 26(5), 470–478. <https://doi.org/10.1111/jhn.12025>

Manios, Y., Moschonis, G., Papandreou, C., Politidou, E., Naoumi, A., Peppas, D., ... on behalf of the “Healthy Growth Study” group. (2015). Revised Healthy Lifestyle-Diet Index and associations with obesity and iron deficiency in schoolchildren: The Healthy Growth Study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 28, 50–58. <https://doi.org/10.1111/jhn.12183>

OMS. (2016). *Informe de la comisión para acabar con la obesidad infantil*.

Organización Mundial de la Salud. (2016, junio). Obesidad y Sobrepeso. Organización Mundial de la Salud. Recuperado a partir de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>

Pinhas-Hamiel, O., Newfield, R. S., Koren, I., Agmon, A., Lilos, P., & Phillip, M. (2003). Greater prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents. *International journal of obesity*, 27(3), 416–418.

- Romero-Velarde, E., Vásquez-Garibay, E. M., Machado-Domínguez, A., & Larrosa-Haro, A. (2012). Guías clínicas para el diagnóstico, tratamiento y prevención del sobrepeso y obesidad en pediatría. Comité de Nutrición. Confederación Nacional de Pediatría, AC. *Pediatría de México*, 14(4), 186–196.
- Sharif, M., Madani, M., & Tabatabaie, F. (2013). Comparative Evaluation of Iron Deficiency among Obese and Non-obese Children. *Iranian journal of pediatric hematology and oncology*, 4(4), 160–166.
- Short, M. W., & Domagalski, J. E. (2013). Iron deficiency anemia: evaluation and management. *American family physician*, 87(2). Recuperado a partir de <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=0002838X&AN=84617677&h=G2vZrblweL2iEHa34MePxxwYPfq%2Fm8r3eF5Su9wYhqaCdilRi%2FZDBGG1X0%2Fa0z0TPwhn5Co5kxT2KSaALXy8S4Q%3D%3D&crl=c>
- Zhao, L., Zhang, X., Shen, Y., Fang, X., Wang, Y., & Wang, F. (2015). Obesity and iron deficiency: a quantitative meta-analysis: Obesity and iron deficiency. *Obesity Reviews*, 16(12), 1081–1093. <https://doi.org/10.1111/obr.12323>
- Zimmermann, M. B., Zeder, C., Muthayya, S., Winichagoon, P., Chaouki, N., Aeberli, I., & Hurrell, R. F. (2008). Adiposity in women and children from transition countries predicts decreased iron absorption, iron deficiency and a reduced response to iron fortification. *International journal of obesity*, 32(7), 1098–1104.