



Revista Chilena de Nutrición

ISSN: 0716-1549

sochinut@tie.cl

Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y
Toxicología
Chile

Pizarro A, Fernando; Olivares G, Manuel; Kain B., Juliana
HIERRO Y ZINC EN LA DIETA DE LA POBLACION DE SANTIAGO
Revista Chilena de Nutrición, vol. 32, núm. 1, abril, 2005
Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y Toxicología
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46914635002>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

HIERRO Y ZINC EN LA DIETA DE LA POBLACION DE SANTIAGO

IRON AND ZINC IN THE DIET OF THE POPULATION OF SANTIAGO

Fernando Pizarro A(1), Manuel Olivares G(1), Juliana Kain B.(2).

(1)Laboratorio de Micronutrientes, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA) Universidad de Chile. Chile.

(2)Laboratorio de Investigación en Epidemiología Nutricional y Genética. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA) Universidad de Chile. Chile.

RESUMEN

La deficiencia de hierro y de zinc son las carencia nutricionales más prevalente a nivel mundial. En Chile, sólo las mujeres en edad fértil y embarazadas presentan prevalencias de anemia por deficiencia de hierro significativas. En contraste, la mayoría de los grupos poblacionales presentan riesgos de deficiencia de zinc. Además, en nuestro país, que está en la etapa de transición epidemiológica, coexisten las deficiencias de microminerales con las enfermedades crónicas no transmisibles como la obesidad. La deficiencia de hierro y/o zinc pueden prevenirse mediante modificaciones de la dieta, enriquecimiento de los alimentos con estos nutrientes o suplementación con estos minerales. La fortificación de los alimentos es el método más práctico y sustentable de prevenir estas deficiencias en la población. La fortificación puede estar dirigida a toda la población (universal), a grupos de la población (focalizada) o voluntaria en la cual, la industria agrega micronutrientes a alimentos procesados para añadir valor agregado a los productos. Es recomendable que los alimentos a fortificar no contengan altos niveles de carbohidratos refinados para evitar un aumento del consumo de calorías vacías. Los alimentos más utilizados para la fortificación son las leches, cereales y harina de trigo. Recientemente se ha demostrado la eficacia de la fortificación voluntaria de alimentos derivados de la leche, cereales de desayuno y de bebidas analcohólicas no carbonatadas baja en calorías. Este último vehículo podría resultar ser una alternativa para aumentar el aporte de zinc a nuestra población y de hierro en grupos a riesgo como lo es la mujer en edad fértil.

Palabras claves: Hierro, zinc, fortificación, obesidad, micronutrientes

ABSTRACT

Iron and zinc deficiency are the most prevalent nutritional deficiencies worldwide. In Chile, only women of fertile age and pregnant women present significant prevalences of iron deficiency anemia. On the contrary, the majority of the population is at risk of zinc deficiency. Furthermore, our country is experiencing an epidemiological transition, in which micromineral

deficiencies and chronic non-communicable diseases such as obesity coexist simultaneously. Iron and/or zinc deficiencies could be prevented by dietary improvement, food fortification or supplementation. Food fortification is considered the most practical and sustainable way of preventing micromineral deficiencies. Fortification could be addressed to the entire population (universal), to high risk groups (targeted) or voluntary, in which food producers add micronutrients to processed foods to increase the nutritional value of the products. It is recommended that the foods to be fortified do not contain high amounts of refined carbohydrates so as to prevent an increase in the intake of empty calories. Recently, the efficacy of the voluntary fortification of dairy products, breakfast cereals and non-carbonated non-alcoholic beverages has been demonstrated. These last vehicles may be an alternative to increase zinc intake in our population as well as iron intake in high risk groups such as women of fertile age.

Key words: iron, zinc, fortification, obesity, micronutrients

La deficiencia de hierro es la carencia nutricional más prevalente a nivel mundial y la principal causa de anemia (1). La prevalencia de la deficiencia de zinc no se conoce con certeza ya que no se cuenta con buenos indicadores de laboratorio que permitan establecer su diagnóstico. Sin embargo, se estima que la magnitud de la deficiencia de zinc sería similar a la deficiencia de hierro (2). En los países que están en la etapa de transición epidemiológica coexisten las deficiencias de micronutrientes con las enfermedades crónicas no transmisibles (cardiovasculares, diabetes, hipertensión arterial, osteoporosis hiperlipidemias y cáncer).

La Encuesta Nacional de Salud a cargo del Ministerio de Salud, realizada en el 2003 muestra un panorama bastante desalentador en cuanto a prevalencia de factores de riesgo de las dos principales causas de mortalidad (enfermedades cardiovasculares y cáncer). En los adultos, el sobrepeso y la obesidad afectan al 60%, la hipercolesterolemia al 35,6% y la hipertensión arterial al 33,7%. En la población infantil, la obesidad constituye el problema nutricional más importante afectando al 10,2 % de los preescolares y 16,9 % de los escolares de primero básico (3).

El fenómeno del aumento explosivo de la obesidad es mundial, afectando tanto a los países desarrollados como a los países en desarrollo. Se le considera una enfermedad y la gran epidemia de este siglo. Su prevalencia es mayor en grupos de bajo nivel socioeconómico debido al mayor incremento relativo del consumo de alimentos de menor costo y mayor densidad energética, y al aumento de las horas que la población dedica a actividades de tipo sedentarias (4).

En Chile, durante las últimas décadas se han producido cambios en la disponibilidad de alimentos. Es así como ha aumentado la disponibilidad de calorías per cápita fundamentalmente debido al aumento en la oferta de alimentos con alta densidad energética. Por otra parte, las dos últimas Encuestas de Presupuestos y Gastos Familiares con representatividad nacional efectuadas en 1988 y 1997, mostraron que en estos 10 años, hubo una disminución marcada en el gasto en pan, cereales, huevos y legumbres, mientras que se observó un fuerte incremento del gasto en comidas preparadas, bebidas gaseosas y jugos (4).

El consumo de bebidas (gaseosas, agua mineral y jugos/néctares) ha experimentado un alza importante, especialmente durante el 2003 y 2004. Dentro de este rubro el mayor consumo se observa en las bebidas gaseosas (aproximadamente 100 litros/habitante/año), ubicándose nuestro país en el tercer lugar en el mundo, mientras que la ingesta de jugos y néctares alcanza a alrededor de 6 litros/habitante/año. El alto consumo de bebidas gaseosas contribuye al aumento del aporte calórico, en grupos de alta prevalencia de sobrepeso y obesidad, sin un aumento de la ingesta de micronutrientes, ya que las bebidas son una pobre fuente de estos últimos elementos. Aún cuando las bebidas light han aumentado su participación en el volumen de venta de 3% a 10% (El Mercurio 7 de Enero, 2005), sólo una de cada 10 bebidas es light. Últimamente, se ha demostrado que bebidas analcohólicas no carbonatadas fortificadas con múltiples nutrientes son capaces de mejorar la nutrición de hierro y de otros micronutrientes (5-8). El hierro, zinc, vitamina A y ácido ascórbico son los micronutrientes que consistentemente se han adicionado a estas bebidas enriquecidas.

Función biológica del hierro y zinc

El hierro y el zinc son minerales esenciales para la vida (9-10). Aunque se requieren en muy pequeñas cantidades (miligramos) participan formando parte de enzimas que actúan en diversos procesos biológicos indispensables para el buen funcionamiento de un organismo vivo.

En el hombre, el 70% del hierro se encuentra en la hemoglobina, proteína transportadora del oxígeno desde los pulmones hacia los tejidos. Otro 25% se encuentra como reserva (ferritina y hemosiderina), un 4% como mioglobina y un 1% unido a la transferrina y como componente de diversas enzimas que participan en la producción oxidativa de energía celular, la síntesis de algunos neurotransmisores y de ADN (11). El zinc es un componente indispensable para la función normal de más de 300 enzimas catalíticas, estructurales y de regulación (12-13). Participa en la expresión génica y en la unión de algunas hormonas a sus receptores. Es fundamental para la mantención de la estructura de las proteínas, crecimiento, maduración sexual, fertilidad, metabolismo de vitamina A, metabolismo de hormonas, respuesta inmune, cicatrización de heridas, sentido del gusto y del apetito (14-16).

El hierro es absorbido a nivel duodenal por el enterocito. Estas células regulan la absorción de Fe según las necesidades del organismo: altos niveles corporales de hierro bloquean su absorción y bajos niveles la incrementan (17). El enterocito reconoce, para su absorción, a dos tipos de hierro según su forma química. El hierro inorgánico proveniente de alimentos vegetales y sales minerales y el hierro hemínico derivado de carnes y sangre. El hierro inorgánico es reducido en el borde de la vellosidad y captado por el transportador de metales divalentes (DMT1) que lo internaliza a la célula (18). Cuando el Fe inorgánico está unido a compuestos reductores como el ácido ascórbico el hierro es directamente capturado por el DMT1. El hierro hemínico es incorporado como molécula hem al enterocito. Aún se desconoce el mecanismo de captura del hem es posible que sea reconocido por un receptor y luego internalizado por pinocitosis (19). En el interior del enterocito, el hem es degradado por la hem-oxigenasa que libera el hierro incorporándose al pool de hierro del enterocito. Además del tipo de hierro de la dieta, la absorción de hierro es afectada por otros factores como presencia de favorecedores o inhibidores de la absorción, cantidad de superficie y motilidad intestinal, el estado de los depósitos de hierro, la velocidad de la eritropoyesis y la hipoxia (10). Existe una relación inversa entre la absorción y los depósitos de hierro y una relación directa con la velocidad de la eritropoyesis y con la hipoxia. Entre los factores dietarios que afectan la absorción se encuentran las proteínas que favorecen la absorción del hierro hemínico (20) y el calcio que la disminuye (21). En cambio, el hierro inorgánico es

influenciado por una gran cantidad de componentes de la dieta que afectan su absorción (22-27) (tabla 1).

TABLA 1	
Componentes dietarios que afectan la absorción intestinal de hierro inorgánico.	
Favorecedores	Inhibidores
Ácido ascórbico (22) ^a	Fitatos y fibra (25)
Proteínas de la carne (23)	Polifenoles (26)
Alimentos fermentados (24)	Caseína (27)
a= referencias bibliográficas	

La mayoría del zinc de una dieta es absorbido por el intestino delgado a través de un proceso transcelular, y es en el yeyuno donde se produce la mayor velocidad de transporte. La absorción parece ser un proceso activo y saturable, existe un aumento de la velocidad de transporte cuando los estados de zinc se encuentran depletados. Desde el intestino es transferido a la circulación unido mayoritariamente a la albúmina (70%) y a la alfa 2 macroglobulina (20-40%) (28). El lumen intestinal es el principal sitio al cual se excreta el zinc a través de las secreciones pancreática, intestinal y biliar (29).

La absorción de zinc de la dieta depende del estado nutricional del individuo, composición de la dieta en cuanto a inhibidores y favorecedores e integridad del intestino (28-30). Los fitatos y la fibra forman compuestos de baja solubilidad con el zinc, inhibiendo la absorción de zinc. En cambio, la histidina, metionina y cisteína, favorecen la captación del zinc (30). En la actualidad se han identificado diferentes transportadores de zinc localizados en las membranas, y difieren entre ellos por la especificidad tisular, la localización en la célula, el movimiento hacia dentro o hacia fuera, la expresión regulada o constitutiva y la sensibilidad al zinc (31-32). Se postula que los transportadores de zinc y la DMT1 ubicados en el enterocito podrían ser los responsables de capturar e internalizar el zinc en la célula (31-32).

Interacción de hierro-zinc

Se ha demostrado que los elementos de transición, que tienen una similar configuración electrónica y de coordinación, interactúan en el tracto gastrointestinal al nivel de la absorción (33). Múltiples interacciones pueden darse entre metales trazas tales como hierro, cobre, zinc, manganeso y plomo. El posible efecto inhibitorio del hierro sobre la absorción del zinc se ha estudiado tanto a través de técnicas de medición de la absorción como del efecto biológico, en diseños en los cuales se ingiere en forma simultánea estos minerales como un suplemento o en un alimento fortificado. Estos trabajos han demostrado que cuando ambos minerales se entregan en una solución acuosa o matrices alimentarias simples existe una inhibición de la absorción o del estado nutricional de zinc cuando la relación molar de hierro inorgánico es 2 veces la de zinc (34). Sin embargo, cuando ambos minerales son administrados en matrices alimentarias complejas este efecto inhibitorio sólo es significativo en relaciones molares Fe:Zn muy altas, 25:1 (35). Por otro lado, se han realizado pocos estudios para evaluar el efecto del zinc sobre el hierro. Uno de ellos muestra que cuando ambos minerales son ingeridos en soluciones acuosa se observa una disminución del 50% en la absorción de hierro cuando la relación molar Zn:Fe es mayor de 4:1 (15 mg Zn vs 3 mg

Fe). Sin embargo, cuando esta proporción se administra con comida el efecto desaparece (36). En prematuros, la absorción de hierro se redujo cuando se entregó una fórmula infantil con una proporción de Zn:Fe de 4:1 (37). Recientemente hemos demostrado que relaciones molares Zn:Fe (5:1, ingeridos en solución acuosa, disminuyen significativamente la absorción de hierro (38).

Efecto del ácido ascórbico sobre la absorción de hierro y zinc

El ácido ascórbico se encuentra casi exclusivamente en los vegetales frescos. Su carencia produce el escorbuto, pero en la actualidad es muy poco frecuente. Diariamente deben ingerirse este nutriente debido a que es una vitamina soluble y por tanto casi no se acumula en el organismo (39).

Además de su rol biológico (40), el ácido ascórbico es un potente favorecedor de la absorción de hierro inorgánico. Estudios realizados en lactantes muestran que la absorción de hierro, de una leche fortificada con 15 mg Fe/L, aumenta significativamente en relación igual o superior a 2 moles de ácido ascórbico por mol de hierro (22). Respecto del zinc, el ácido ascórbico no ejerce un efecto sobre su absorción (41).

Efectos de la deficiencia de hierro

Las manifestaciones de la carencia de hierro derivan de aquellas propia de la anemia, y de otras no hematológicas causadas por una disfunción de las enzimas hierro dependiente. Se han descrito alteraciones de la capacidad de trabajo físico y de la actividad motora espontánea, alteraciones de la inmunidad celular y de la capacidad bactericida de los neutrófilos, una controvertida mayor susceptibilidad a las infecciones especialmente del tracto respiratorio, disminución de la termogénesis, alteraciones funcionales e histológicas del tubo digestivo, falla en la movilización de la vitamina A hepática, mayor riesgo de parto prematuro y de morbilidad perinatal, menor transferencia de hierro al feto, disminución de la velocidad de crecimiento, alteraciones conductuales y del desarrollo mental y motor, velocidad de conducción más lenta de los sistemas sensoriales auditivo y visual y una reducción del tono vagal (42-50).

Efectos de la deficiencia de zinc

La deficiencia severa de zinc provoca retraso en el crecimiento y en la maduración sexual. La deficiencia moderada afecta principalmente a los niños menores y las mujeres durante el embarazo y la lactancia. Generalmente la deficiencia de zinc esta relacionada con una baja ingesta de proteínas de origen animal (51). La mayoría de los estudios revelan que sujetos con deficiencia moderada de zinc presentan retraso en el crecimiento lineal que se revierte al suplementarse con zinc. La deficiencia de este mineral también produce un efecto negativo en la capacidad para detectar sabor y por tanto una disminución en el apetito. Además, existen evidencias que la deficiencia de zinc provoca un aumento de enfermedades respiratorias, digestivas y de la piel por una disminución en la respuesta inmune (52-56).

Aporte dietario de hierro y zinc en Chile

La dieta de una población está modulada por factores culturales, económicos, sociales y mercadeo de alimentos. En Chile, durante las últimas décadas en la dieta de la población chilena se han incorporado alimentos ricos en grasas saturadas, hidratos de carbono y sodio,

entre otros nutrientes (57). Sin embargo, el consumo de pan se ha mantenido estable en 300 g/día.

La harina de trigo, en nuestro país, por ley debe ser fortificada con hierro (30 mg Fe/Kg) y vitaminas del complejo B. Un estudio realizado en la década de los 90, demostró que la mayoría de las industrias panificadoras del Gran Santiago utilizaban harinas fortificadas para la elaboración del pan. El pan contribuye con 0.7 mg de hierro absorbido si se consumen 300 g al día (58). Este alto aporte que hace el pan a la nutrición de hierro se relaciona con la baja prevalencia de anemia por deficiencia de hierro que existe en nuestro país, especialmente entre los escolares, hombres adultos y mujeres post menopaúsicas (59). Por otra parte, la incorporación de leche y cereal fortificado a los programas complementarios de alimentación del Ministerio de salud de Chile han contribuido fuertemente a la disminución de anemia por deficiencia de hierro en lactantes y preescolares (60).

Contrariamente, el aporte de zinc a la dieta del chileno es deficitaria, a pesar del aumento del consumo de carne por la población. De hecho existen evidencia que la Leche Purita fortificada, la que además de hierro, cobre, ácido ascórbico está enriquecida con zinc, mejora la nutrición de hierro del lactante, pero no sería suficiente para prevenir la deficiencia de zinc por lo que se ha sugerido aumentar el nivel de fortificación con este nutriente (61). Estudios realizados en niños y adolescentes de Santiago demostraron que la ingesta de zinc diaria era sólo un 50-60% de las recomendadas para su edad (15). Una baja ingesta de zinc también fue descrita en preescolares de 2-4 años de edad, los que ingerían sólo el 66% de la recomendación diaria de zinc en contraste con una ingesta adecuada de hierro (16). En un estudio en adultos mayores que habitaban en la comuna de Providencia se encontró que el promedio de ingesta de hierro estaba por sobre las recomendaciones y que el promedio del zinc correspondía a la cantidad recomendada (60). Observación similar se encontró, en hierro, en adultos mayores de la comuna de Santiago (63). Finalmente, en un estudio realizado a fines de los 90 en una muestra representativa del Gran Santiago, con tabla de composición de microminerales en alimentos chilenos elaborada por nosotros, se demostró que altos porcentajes de la población, de todos los grupos etáreo, presentaban ingestas de zinc por debajo del Requerimiento Promedio Estimado (tabla 2). Respecto al hierro, se observó que todos los grupos etáreos, a excepción de los lactantes y las mujeres entre 11 a 64 años, presentan una ingesta adecuada de hierro (64).

TABLA 2

Ingesta promedio de hierro y zinc de la población de Santiago

Age	Sex	Hierro		Zinc	
		mg/día	% RPE	mg/día	% RPE
0-12 meses	M y F (n=17)	9.6±8.0	76.9	6.1±6.2	30.8
1-10 años	M y F (n=43)	5.5±2.4	14.0	4.5±2.2	18.6
11-19 años	M (n=23)	6.1±1.6	4.3	3.7±1.2	43.5
	F (n=16)	5.7±1.5	37.5	3.6±0.8	87.5
20-64 años	M (n=55)	7.0±2.0	10.9	4.1±1.3	80.0
	F (n=66)	6.6±2.4	31.8	4.6±1.9	71.2
≥65 años	M (n=13)	7.5±1.7	7.7	4.4±1.2	84.6
	F (n=19)	7.6±1.6	0.0	4.9±1.4	57.9

% RPE= porcentaje por debajo de los Requerimientos Promedio estimados por sexo y edad.

Hierro-zinc y obesidad. Existen pocas publicaciones sobre hierro y obesidad

Dos estudios epidemiológicos realizados en los años 60 muestran una asociación entre obesidad y alta prevalencia de deficiencia de hierro (65-66). Otro estudio más reciente mostró que niños y adolescentes obesos con su índice de masa corporal (IMC) > p97, presentaban 50% de deficiencia de hierro (67). La última encuesta Nacional de Salud y Nutrición de EE.UU. (NHANES), en una muestra de más de 9.500 niños, demostró que los obesos tienen 2 veces más riesgo de presentar deficiencia de hierro que los niños normales (68). Varios factores han sido propuesto para relacionar obesidad y deficiencia de hierro incluyendo: factores genéticos, inactividad física, disminución de demanda de hierro para síntesis de mioglobina, y una dieta inadecuada.

En cuanto al zinc, estudios realizados tanto en humanos como en animales señalan que este micromineral se encuentra alterado en la obesidad. El zinc forma parte del metabolismo de las hormonas involucradas en la fisiopatología de la obesidad tal como la insulina y leptina. Además, el zinc juega un rol muy importante en el metabolismo de energía ya que es componente de varias enzimas que participan en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos.

El zinc participa en el metabolismo de la insulina incrementando la unión de insulina a receptores (69) y favoreciendo la actividad de la insulina (70). Recientemente, se ha publicado un estudio en el cual niños y adolescentes obesos presentaron niveles de zinc plasmático y eritrocitario significativamente más bajos que los de niños y adolescentes normales. Por el contrario, los niveles de insulina sérica eran significativamente más alto en obesos que en normales. Sin embargo, no se encontró una asociación entre zinc plasmático o eritrocitario con insulinemia (71). Por otro lado, se ha propuesto que el zinc está relacionado con el metabolismo de la leptina (72-74), hormona secretada por el adiposo y que actúa en el cerebro regulando la homeostasis de la energía. Los niveles de leptina están relacionados directamente con la masa del tejido adiposo y el índice de masa corporal (IMC). Además, la leptina participa activamente en la hipertensión arterial (HTA), enfermedad que sufren la

mayoría de los obesos (75). En un estudio publicado recientemente se ha demostrado que los sujetos con hipertensión arterial tenían niveles más altos de leptina plasmática y niveles más bajos de zinc comparado con sujetos normales (76)

Prevención de deficiencia de hierro y zinc mediante la fortificación de alimentos

La deficiencia de hierro o de zinc pueden prevenirse mediante modificaciones de la dieta, enriquecimiento de los alimentos con estos nutrientes o suplementación con estos minerales (59, 77-79). El Reglamento Sanitario de los Alimentos entiende como enriquecimiento o fortificación a la adición de uno o más nutrientes o fibra dietética a un alimento, en una concentración de un 10% o más de la Dosis Diaria de Referencia (DDR), por porción de consumo habitual para un nutriente en particular (79). La fortificación de los alimentos se utiliza para la prevención de la deficiencia de algún micronutriente cuando existen evidencias de una ingesta sub-óptima o alteraciones bioquímicas indicativas de una deficiencia. También la fortificación se emplea para la producción de alimentos con un valor nutritivo aumentado.

La fortificación de los alimentos es el método más práctico y sustentable de prevenir estas deficiencias en la población. Su principal ventaja es que el consumo de los alimentos fortificados no requiere de una conducta activa del sujeto a diferencia de lo que ocurre con la suplementación (59,77-79). La fortificación puede estar dirigida a toda la población (fortificación universal), a grupos de la población (fortificación focalizada) o voluntaria en la cual la industria de alimentos agrega micronutrientes a alimentos procesados para añadir valor agregado a los productos. Los alimentos más utilizados para la fortificación con microminerales son las leches, cereales y harina de trigo. A estos se han agregado más recientemente la fortificación voluntaria con multinutrientes de alimentos derivados de la leche, cereales de desayuno y bebidas analcohólicas no carbonatadas, las que han demostrado su eficacia en la prevención de estas deficiencias. El Reglamento Sanitario de los Alimentos de Chile autoriza la fortificación o enriquecimiento de bebidas analcohólicas no carbonatadas y polvos para refrescos siempre que incluyan 3 de los siguientes nutrientes: hierro, vitamina C, fibra, zinc, vitamina E, calcio y vitamina B12. Los límites máximos permitidos como % de la dosis diaria recomendada (DDR) por porción de consumo habitual son para el hierro 25%, vitamina C 100% y zinc 25% (80).

Existe reciente experiencia de la utilización de bebidas analcohólicas no carbonatadas enriquecidas con 10 a 12 vitaminas y minerales como una estrategia, a través de la fortificación voluntaria de fortificación, para la prevención de carencias múltiples de micronutrientes (5-8). Estas bebidas son saborizadas artificialmente, en polvo o líquidas, y utilizan consistentemente hierro en la forma de bisglicinato ferroso, zinc como gluconato y ácido ascórbico en una proporción molar superior a 2 moles de ácido ascórbico por mol de hierro. La absorción de hierro de estas bebidas es buena, variando de 11 a 23% cuando es ingerida sin alimentos (5, 81). El efecto sobre el estado nutricional de los micronutrientes también han resultado ser favorables. En un estudio realizado en escolares de Bostwana, la administración diaria durante 8 semanas, de una bebida fortificada con 12 vitaminas y minerales (entre otros zinc 3.75 mg, hierro 7.0 mg y ácido ascórbico 60 mg por 240 ml) disminuyó significativamente la prevalencia de anemia y la deficiencia de zinc (6). Otro estudio realizado en Tanzania, también en escolares, mostró una mejoría significativa del status de vitamina A y hierro después de 6 meses de consumo de este tipo de bebidas (8). Finalmente, en un estudio realizado en embarazadas de Tanzania se observó un efecto beneficioso sobre la nutrición de hierro de este grupo de mujeres (7).

CONCLUSIONES

La fortificación de la harina de trigo destinada a la panificación con hierro y la fortificación de la leche de vaca entera (26% MG), entregada gratuitamente por el programa de Alimentación Complementaria, con hierro, zinc y cobre muy probablemente ha contribuido a la baja prevalencia de la deficiencia de hierro de la población chilena, con excepción de la mujer en edad fértil. Por el contrario, el aporte de zinc de la dieta actualmente consumida es insuficiente para cubrir el requerimiento diario en toda la población sin distinción de género o edad. La fortificación de alimentos con zinc sería la estrategia más adecuada para mejorar el estado de nutrición de este micromineral en la población en riesgo. Por otra parte, la obesidad es el problema nutricional más prevalente, afectando especialmente a los niños. El alto consumo de bebidas gaseosas contribuiría fuertemente a aumentar la prevalencia de esta patología ya que solamente aporta calorías vacías, sería recomendable el reemplazo de este tipo de bebidas por aquellas con bajo aporte de calorías y con un valor nutricional agregado.

Fuente de Financiamiento: financiado parcialmente por los proyectos FONDECYT 1030633 y 1040879

BIBLIOGRAFÍA

1. DeMaeyer E, Adiels-Tegman M. The prevalence of anaemia in the world. *World Health Statist Q* 1985;38:302-316
2. United Nations Administrative Committee on Coordination. Subcommittee on Nutrition (UN ACC-SCN). *SCN News* 1995 (12):8-9
3. Ministerio de Salud de Chile. Encuesta Nacional de Salud. 2003. www.minsal.cl
4. Crovetto M. Cambios en la estructura alimentaria y consumo aparente de nutrientes de los hogares del Gran Santiago 1988-1997. *Rev Chil Nutr* 2002;29:24-32
5. Avalos-Mishaan AM, Zavaleta N, Griffin IJ, Hilmers DC, Hawthorne KM, Abrams SA. Bioavailability of iron and zinc from a multiple micronutrient-fortified beverage. *J Pediatr* 2004; 145:26-31
6. Abrams SA, Mushi A, Hilmers DC, Griffin IJ, Davila P, Allen L. A multivitamin-fortified beverage enhances the nutritional status of children in Botswana. *J Nutr* 2003;133:1834-1840.
7. Makola D, Ash DM, Tatala SR, Latham MC, Ndossi G, Mehansho H. A micronutrient-fortified beverage prevents iron deficiency, reduces anemia and improves the hemoglobin concentration of pregnant Tanzanian women. *J Nutr* 2003;133:1339-1346

8. Ash DM, Tatala SR, Frongillo jr EA, Ndossi GD, Latham MC. Randomized efficacy trial of a micronutrient-fortified beverage in primary school children in Tanzania. *Am J Clin Nutr* 2003;77:891-898.
9. Olivares M. Nutritional Anemias. In: Clinical nutrition of the young child. Ballabriga A, Brunser O, Dobbing J, Gracey M, Senterre J, editors. Raven Press\Nestlé, New York\Vevey, Chapter 29, 1995:561-575.
10. Beard JL, Dawson H, Piñero DJ. Iron metabolism: a comprehensive review. *Nutr Rev* 1996; 54: 295-317.
11. Bothwell TH, Charlton RW, Cook JD, Finch CA. Iron metabolism in man. Oxford: Blackweel Scientific 1979.
12. Vallee BL. Zinc co-ordination , function, and structure of zinc enzymes and other proteins. *Biochem* 1990; 29: 5647-5659
13. McCall KA, Huang C, Fierke CA. Function and mechanism of zinc metalloenzymes. *J Nutr* 2000;130:1437S-1446S.
14. Castillo-Durán C, Marín MV, Alcázar ML, Ruz M. Controlled trial of zinc supplementation in Chilean pregnant adolescents. *Nutr Res* 2001;21: 715-724
15. Castillo-Durán C, García HR, Venegas P, Panteón E, Torrealba I, Concha N, Pérez P. Zinc supplementation increases growth velocity of male children and adolescents with short stature. *Acta Paediatr* 1994;83:833-837
16. Ruz M, Castillo C, Lara X, Rebolledo A, Atalah E. A 14-month zinc supplementation trial in apparently healthy preschool children *Am J Clin Nutr* 1997;66: 1406-1413
17. Flanagan, P. Mechanisms and regulation of intestinal uptake and transfer of iron. *Acta Paediatr Scand Suppl.* 1989;361:21-30
18. Gunshin H, Mackenzie H, Berger U, Gunshin Y, Romero MF, Boron WF, Nussberger S, Gallan JL, Hediger MA. Cloning and characterization of a mammalian proton-couple metal-ion transporter. *Nature* 1997;388:482-488.
19. Arredondo M, Flores S, Mendiburo MJ, Núñez, S, Olivares M, Pizarro F. La captación intestinal de hierro hemínico es mediada por endocitosis. XLII Reunión Annual de Sociedad Latinoamerica de Investigación Pediátrica. Lima (Perú), 2004, Libro de Resumen No55.
20. Layrisse M, Martinez-Torres C. Model for measuring dietary absorption of heme iron: test with a complete meal. *Am J Clin Nutr* 1972;25:401-441
21. Hallberg L, Rossander-Hulthen, L, Brune M, Gleerup A. Inhibition of haem-iron absorption in man by calcium. *Br J Nutr* 1993;69:533-540

22. Stekel A, Olivares M, Pizarro F, Amar M, Chadud P, Cayazzo M, Llaguno S, Vega V, Hertrampf E. The role of ascorbic acid in the bioavailability of iron from infant foods. *Int J Vitaminol Nutr Res* 1985;(suppl 27):167-175
23. Layrisse M, Martinez-Torres C, Leets I, Taylor P, Ramirez J. Effect of histidine, cysteine, glutathione or beef on iron absorption in humans. *Brit J Nutr* 1984;52:37-46.
24. Rossander-Hulthén L, Hallberg L. Dietary factors influencing iron absorption - an overview. In: *Iron nutrition in health and disease*. Hallberg L, Asp NG, eds. London: John Libbey & Co, 1996:105-116
25. Hallberg L, Rossander L, Skanberg AB. Phytates and the inhibitory effect of bran on iron absorption in man. *Am J Clin Nutr*. 1987;45:988-996.
26. Disler PB, Lynch SR, Charlton RW, Torrance JD, Bothwell TH. The effect of tea on iron absorption. *Gut* 1975;16:193-200
27. Hurrell R, Lynch SR, Trinidad TP, Dassenko SA, Cook JD. Iron absorption in humans as influenced by bovine milk proteins. *Am J Clin Nutr* 1989;49:546-552
28. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington, DC: National Academy Press, 2002
29. King JC, Sharmes DM, Woodhouse LR. Zinc homeostasis in humans. *J Nutr* 2000;130:1360S-1366S
30. Cousins RJ. Zinc. In: *Present knowledge in nutrition*. Filer LJ, Ziegler EE, eds. Washington, DC: ILSI, Nutrition Foundation 1996:293-306
31. McMahon RJ, Cousins RJ. Mammalian zinc transporters. *J Nutr* 1998;128:667-680.
32. Cousins RJ, McMahon RJ. Integrative aspects of zinc transporters. *J Nutr* 2000;130:1384S-1387S.
33. Hill CH, Matrone G. Chemical parameters in the study of in vivo and in vitro interactions of transition elements. *Fed Proc* 1970;29:1474-1481
34. Whittaker P. Iron and zinc interactions in humans. *Am J Clin Nutr* 1998;68:442S-446S
35. Sandstrom B, Davidsson L, Cederblad A, Lönnerdal B. Oral iron, dietary ligands and zinc absorption. *J Nutr* 1985;115:411-414
36. Rossander-Hultén L, Brune M, Sandström B, Lönnerdal B, Hallberg L. Competitive inhibition of iron absorption by manganese and zinc in humans. *Am J Clin Nutr* 1991;54:152-156

37. Friel JK, Serfass RE, Fennessey PV, Miller LV, Andrews WL, Simmons BS, Downton GF, Kwa PG. Elevated intakes of zinc in infant formulas do not interfere with iron absorption in premature infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27:312-316.
38. Olivares M, Pizarro F, Ruz M. Inhibición de la absorción de hierro por zinc. XLII Reunión Anual de la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica. Lima (Perú), 2004, Libro de Resúmenes No94.
39. RDA ascorbic acid Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Institute of Medicine. The National Academic Press, Washington DC, 2000
40. Arrigoni O, De Tullio MC. Ascorbic acid: much more than just an antioxidant. *Biochim Biophys Acta*. 2002;1569:1-9
41. Solomons NW, Jacob RA, Pineda O, Viteri FE. Studies on the bioavailability of zinc in man. III. Effects of ascorbic acid on zinc absorption. *Am J Clin Nutr*. 1979;32: 2495-2499
42. Allen LH. Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1280S-1284S.
43. Walter T, Olivares M, Pizarro F, Muñoz C. Iron, anemia, and infection. *Nutr Rev* 1997; 55:111-124.
44. Haas JD, Brownlie T 4to. Iron deficiency and reduced work capacity: a critical review of the research to determine a causal relationship. *J Nutr* 2001;131:676S-690S.
45. Beard JL. Functional consequences of nutritional anemia in adults. En: Ramakrishnan U, ed. *Nutritional anemias*. CRC Press, Boca Raton, Fla., 2001, p. 111-128.
46. Lozoff B, Wachs TD. Functional correlates of nutritional anemias in infancy and early childhood -child development and behavior. En: Ramakrishnan U, ed. *Nutritional Anemias*. CRC Press, Boca Raton, Fla., 2001, p. 70-88.
47. Angulo-Kinzler RM, Peirano P, Lozoff B. Spontaneous motor activity in human infants with iron-deficiency anemia. *Early Hum Dev* 2002;66: 67-79
48. Peirano P, Algarín C, Garrido M, Roncagliolo M, Lozoff B. Interaction of iron deficiency anemia and neurofunctions in cognitive development. En: Fernstrom JD, Uauy R, eds. *Nutrition and brain*. Nestlé Nutrition Workshop Series Clinics and Performance Program. Nestec Ltda, Vevy/S Kager AG, Basel, 2001, p.19-39
49. Algarin C, Peirano P, Garrido M, Pizarro F, Lozoff B. Iron deficiency anemia in infancy: long-lasting effects on auditory and visual system functioning. *Pediatr Res* 2003;53:217-223.
50. Olivares M, Walter T. Consecuencias de la deficiencia de hierro. *Rev Chil Nutr* 2003; 30:226-233

51. Ruz M. Trace element intake and nutriture in Latin America. In: Nutrition in a sustainable environment. Wahlqvist ML, Truswell AS, Smith R, Nestel PJ eds. London: Smith-Gordon and Co 1994, p.296-300
52. Castillo-Duran C, Heresi G, Fisberg G, Uauy R. Controlled trial of zinc supplementation during recovery malnutrition. Effects on growth and immune function. Am J Clin Nutr 1987; 45:602-608
53. Castillo-Duran C, Perales CG, Hertrampf ED, Marin VB, Rivera FA, Icaza G. Effect of zinc supplementation on development and growth of Chilean infants. J Pediatr 2001; 138: 229-235
54. Castillo Duran C, Weisstaub G. Zinc supplementation and growth of the fetus and low birth weight infant. J Nutr 2003; 133:1494S-1497S
55. Black RE. Zinc deficiency, infectious disease and mortality in the developing world. J Nutr. 2003; 133:1485S-1489S
56. Black RE. The evidence linking zinc deficiency with children's cognitive and motor functioning. J Nutr. 2003; 133:1473S-1476S
57. Espinoza JF: Sistema de vigilancia de alimentos índices. Análisis de cambios en hábitos alimentarios. Informe técnico Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile, 1998
58. Peña G, Pizarro F, Hertrampf E. Aporte del hierro del pan a la dieta chilena. Rev Med Chile 1991; 119: 753-757
59. Olivares M, Pizarro F, Hertrampf E, Walter T, Arredondo M, Letelier A. Fortificación de Alimentos con hierro en Chile. Rev Chil Nutr 2000; 27: 340-344
60. Hertrampf E, Olivares M, Pizarro F, Walter T. Impact of iron fortified milk in infants: evaluation of effectiveness. 17th International Congress of Nutrition, Viena, Austria, Ann Nutr Metab 2001; 45 (Suppl 1): 117
61. Torrejón CS, Castillo-Durán C, Hertrampf E, Ruz M. Zinc and iron nutrition in Chilean children fed fortified milk provided by the complementary national food program. Nutrition 2004; 20: 177-180
62. Castillo O, Rozowski J, Cuevas A, Maiz A, Soto M, Mardones F, Leighton F. Ingesta de nutrientes en adultos mayores de la comuna de Providencia, Santiago de Chile. Rev Med Chile 2002; 130:1335-1342
63. Olivares M, Hertrampf E, Capurro MT, Wegner D. Prevalence of anemia in elderly subjects living at home: role of micronutrient deficiency and inflammation. Eur J Clin Nutr 2000; 54, 834-839
64. Olivares M, Pizarro F, De Pablo S, Araya M, Uauy R. Iron, zinc and copper: contents in common Chilean foods and daily intakes in Santiago City, Chile. Nutrition 2004; 20:205-212

65. Wenzel BJ, Stults HB, Mayer J. Hypoferraemia in obese adolescents. *Lancet* 1962; 7251:327-328
66. Seltzer CC, Mayer J. Serum iron and iron-binding capacity in adolescents: part II: Comparison of obese and non-obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1963; 13: 354-361
67. Pinhas-Hamiel O, Newfield RS, Koren I, Agmon A, Lilos P, Phillip M. Greater prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:16-418
68. Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM, Auinger P, Weitzman M. Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency. *Pediatrics* 2004; 114:104-108
69. Di Martino G, Matera MG, De Martino B, Vacca C, Di Martino S, Rossi F. Relationship between zinc and obesity. *J Med* 1993;24:177-183
70. Levine AS, McClain CJ, Handwerger BS, Brown DM, Morley JE. Tissue zinc status of genetically diabetic and streptozotocin-induced diabetic mice. *Am J Clin Nutr* 1983;37:382-386
71. Marreiro DN, Fisberg M, Cozzolino SM. Zinc nutritional status and its relationships with hyperinsulinemia in obese children and adolescents. *Biol Trace Elem Res* 2004;100:137-149
72. Mantzoros CS, Prasad AS, Beck FW, Grabowski S, Kaplan J, Adair C, Brewer GJ. Zinc may regulate serum leptin concentrations in humans. *J Am Coll Nutr* 1998;17:270-275
73. Sandoval DA, Davis SN. Leptin, metabolic control and regulation. *J Diabetes Complic* 2003; 17:108-113
74. Chen MD, Song YM, Lin PY. Zinc may be a mediator of leptin production in humans. *Life Sci* 2000;66:2143-2149
75. Hall JE, Hilderant, Kuo J. Obesity hipertensión : role of leptin and sympathetic nervous system. *Am J Hypertens* 2001; 14:103-115
76. Canatan H, Bakan I, Akbulut M, Halifeoglu I, Cikim G, Baydas G, Kilic N. Relationship among levels of leptin and zinc, copper, and zinc/copper ratio in plasma of patients with essential hypertension and healthy normotensive subjects. *Biol Trace Elem Res.* 2004;100:117-123
77. INACG. Guidelines for the eradication of iron deficiency anemia, A report of the International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). Washington, DC: Nutrition Foundation, 1977.
78. Bothwell TH, MacPhail P. Prevention of iron deficiency by food fortification. In: *Nutritional Anemias*. Fomon SJ, Zlotkin S, eds. Nestlé Nutrition Workshop Series Vol 30. Raven Press, New York, 1992. p.183-192.

79. Hotz C, Brown KH. Assessment of the risk of zinc deficiency in populations and options for its control. Food Nutr Bull 2004; 25: S94-S200

80. Diario Oficial de la República de Chile. Fija directrices nutricionales sobre uso de vitaminas y minerales en alimentos. Primer cuerpo; 1 de marzo de 2002: 4-5

81. Mehansho H. Eradication of iron deficiency anemia through food fortification: the role of the private sector J Nutr 2002; 132: S831-S833.

Correspondencia a: Profesor Fernando Pizarro A

Fono: 678 1522 Fax: 221 4030 Casilla 138, Santiago 11. Santiago, Chile. E-

mail: fpizarro@inta.cl