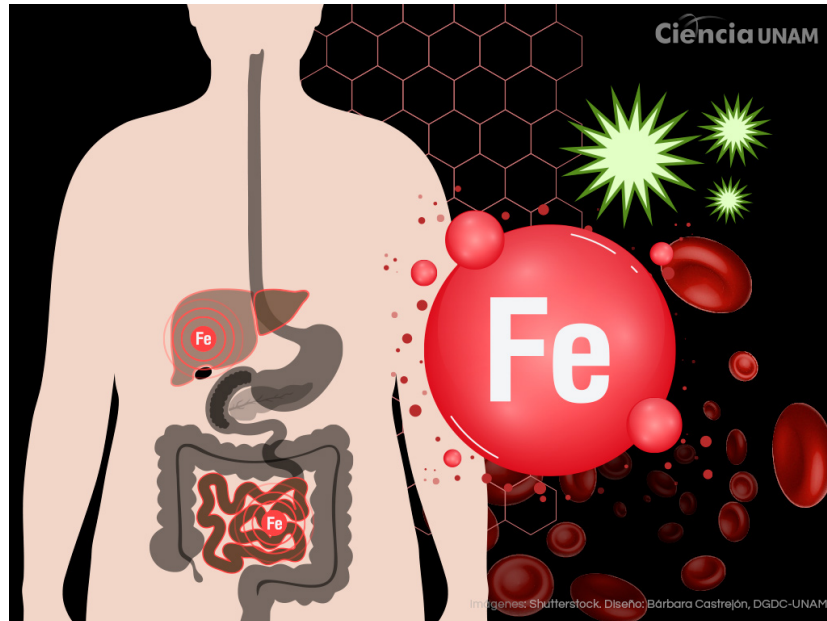


Deficiencia de hierro y obesidad, una relación poco atendida



El riesgo de anemia es una de las repercusiones que sufre un cuerpo con exceso de peso

28-02-2025

Por Camila Huckle Breceda/Martha Guevara Cruz/Andrea Díaz Villaseñor



(mailto:?subject=8Conoce Ciencia UNAM)

Compartir 28

Me gusta 28



(JavaScript:void(0);)



(JavaScript:void(0);)



La deficiencia de hierro y la obesidad son las alteraciones nutricionales más prevalentes a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) informó que la cifra de personas que viven con obesidad a nivel mundial se ha triplicado desde 1975 hasta la fecha.

En México, el 74.5% de los adultos mayores de 20 años padecen algún grado de sobrepeso u obesidad, según los datos de la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.

La deficiencia de hierro es una comorbilidad asociada a la obesidad que puede provocar anemia, y en 2016 se reportó que en México, cerca de 1.2 mil millones de personas la padecían, especialmente niños y mujeres en edad premenopáusica.

La deficiencia de hierro secundaria a la obesidad puede explicarse por varios mecanismos. Los más estudiados son tres: el déficit nutrimental de hierro, es decir, no incluir suficientes alimentos con hierro a través de la dieta; el aumento del volumen

sanguíneo que ocurre en la obesidad y por lo tanto, el incremento en las necesidades del metal.

Sin embargo, uno de los mecanismos más plausibles que vincula la obesidad a la deficiencia de hierro es la inflamación sistémica y crónica de bajo grado y su relación con un péptido intermediario del metabolismo del hierro, llamado hepcidina.

El papel de la inflamación

La OMS define a la obesidad como la acumulación excesiva de grasa o tejido adiposo que puede ser perjudicial para la salud. El tejido adiposo blanco es el encargado de almacenar energía en forma de grasa y de utilizarla en condiciones de demanda energética.

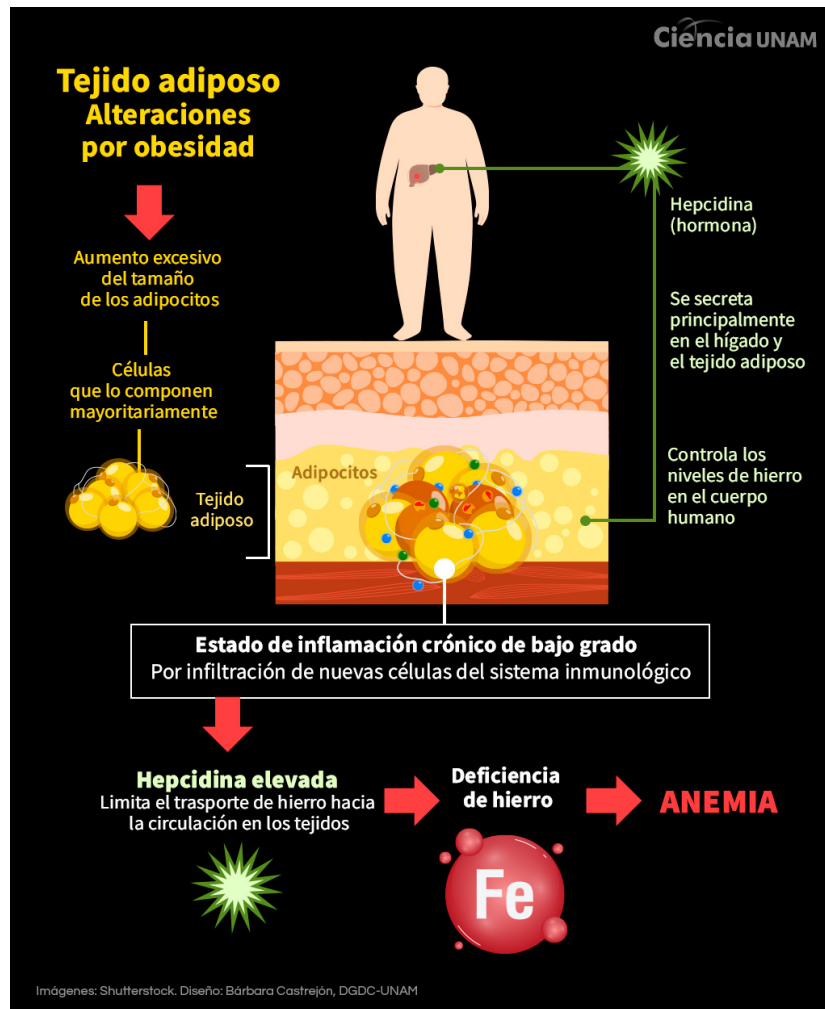
Además de esta función, el tejido adiposo se considera un órgano endocrino por la cantidad de proteínas, llamadas adipocinas (como por ejemplo, la leptina) y citocinas que este tejido secreta regularmente y el efecto que éstas pueden tener tanto a nivel local, como en otros órganos y tejidos.

Durante el desarrollo de la obesidad, el tejido adiposo experimenta una serie de cambios o adaptaciones que responden al aumento excesivo del tamaño de los adipocitos, las células que lo componen mayoritariamente.

Entre estos cambios se encuentra el desequilibrio en el patrón de citocinas que son secretadas, que a su vez atraen el reclutamiento e infiltración de nuevas células del sistema inmunológico al tejido adiposo.

Algunas de las células del sistema inmune que son reclutadas son macrófagos de tipo inflamatorio, las cuales secretan a su vez citocinas pro-inflamatorias como la Interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α).

Estas modificaciones que experimenta el tejido adiposo contribuyen al establecimiento de un ambiente de inflamación crónica de bajo grado, repercutiendo en múltiples tejidos y órganos, en especial al hígado.



La hormona hepcidina y el metabolismo del hierro

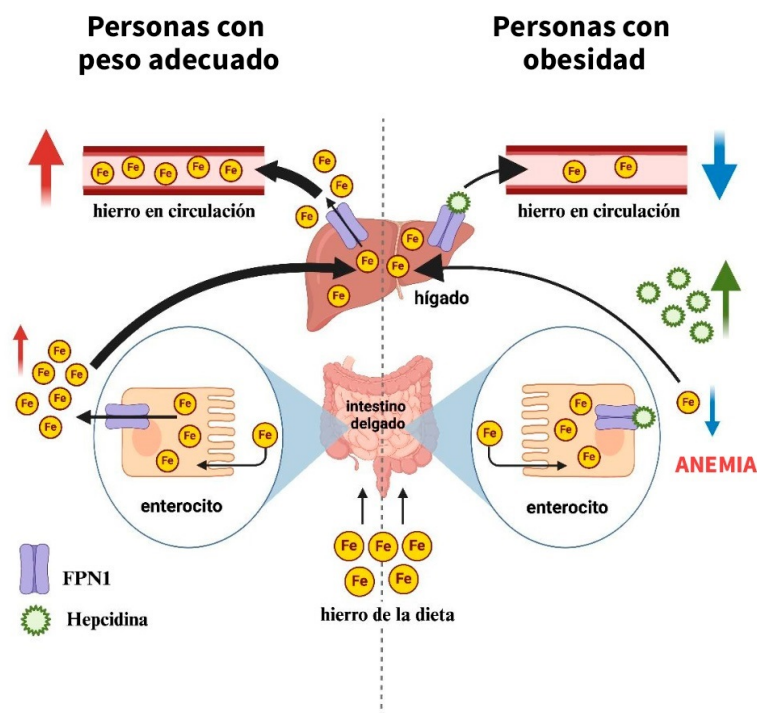
En el hígado, y en menor proporción en el tejido adiposo, se sintetiza y se secreta de manera importante la hepcidina. Esta hormona peptídica tiene como función modular la concentración plasmática de hierro y su distribución hacia los tejidos.

La hepcidina tiene la capacidad de unirse al transportador de ferroportina 1 (FPN1), inhibiendo la liberación del hierro intracelular hacia la circulación. Cuando esta hormona se une a su transportador FPN1 en células del intestino delgado, llamados enterocitos, esto provoca que parte del hierro proveniente de la dieta no pueda ser utilizado adecuadamente por el organismo, debido a su retención dentro de dichas células.

Adicionalmente, la hepcidina se une al transportador FPN1 en hígado, impidiendo la liberación de las reservas de hierro hepáticas hacia el torrente sanguíneo, lo cual es de vital importancia ante una baja concentración de hierro en circulación.

CienciaUNAM

Metabolismo del hierro



Esquema: cortesía de las autoras

Se conoce que el hierro adquirido a través de la dieta se presenta en dos formas diferentes, como hierro hémico (FeH) y como hierro no hémico (FeNH). El FeH proviene de alimentos de origen animal, mientras que el FeNH, proviene principalmente de alimentos de origen vegetal y suplementos alimenticios como sulfato ferroso.

Ambas formas de hierro se absorben principalmente en el intestino delgado por los enterocitos. Sin embargo, el FeNH es más susceptible a la acción de la hepcidina.

Interesantemente, tras examinar las diferencias en la utilización de FeH y FeNH en mujeres embarazadas y no embarazadas en un estudio llevado a cabo en 2010 (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002231662207167X?via%3Dihub>), se encontró que la utilización de FeH fue significativamente mayor que la utilización de FeNH en ambos grupos de mujeres, embarazadas y no embarazadas. Sin embargo, en la muestra total, las mujeres con hepcidina sérica indetectable tuvieron una mayor utilización de FeNH.

Niveles elevados de proteínas pro-inflamatorias, como la IL-6, el factor de necrosis tumoral alfa, la proteína C reactiva (PCR) y la leptina, han sido identificados en pacientes con obesidad o sobrepeso. La leptina y la IL-6 han mostrado intervenir directamente en la deficiencia de hierro mediada por la inflamación, al inducir la síntesis de hepcidina.

De este modo, las personas con obesidad tienen una mayor expresión de hepcidina tanto proveniente del hígado como del tejido adiposo, lo que reduce la absorción de hierro. Cabe mencionar que, en este caso la suplementación oral con hierro y los potenciadores de su absorción como la vitamina C, tienen un efecto limitado puesto que, a pesar de que el hierro pueda ser absorbido por los enterocitos, la hepcidina elevada limita su transporte hacia la circulación.

Esto provoca que, en condiciones de obesidad, el hierro se retenga dentro de las células del intestino delgado e hígado principalmente, y sus concentraciones circulantes sean inadecuadas, provocando su deficiencia a nivel sistémico.

Por otro lado, la sobrecarga de hierro en los adipocitos, regulada en gran parte también por la hepcidina, puede contribuir al desarrollo de alteraciones metabólicas como la resistencia a la insulina, generando así un círculo vicioso.

¿Dietas restringidas en calorías?

Si bien, la restricción calórica es una estrategia que es eficaz para la pérdida de peso, quizá no sea el plan adecuado si existe deficiencia de hierro secundaria a la obesidad. Recientemente un meta-análisis reportó que una restricción calórica (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/obr.13080>) en conjunto con un aporte elevado de proteínas (25-30% del gasto energético total), puede ser mayormente efectiva en la mejora del estado de hierro en comparación con la restricción calórica por sí sola.

Han sido pocos los autores que han realizado ensayos clínicos para investigar el efecto de una intervención dietética sobre la hepcidina.

En un estudio llevado a cabo en Italia en 2014 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4009335/>), encontraron que los adolescentes con obesidad que fueron sometidos durante 6 meses a un programa de pérdida de peso que incluyó asesoría dietética enfocada a mejorar la calidad de la alimentación, en lugar de sólo realizar una reducción en el consumo de calorías, al finalizar presentaron una disminución significativa del peso y de los niveles séricos de hepcidina, mientras que los niveles de hierro sérico aumentaron de manera significativa.



En otro estudio llevado a cabo en 2018 por investigadores de Taiwán (<https://pubs.rsc.org/en/content/articlelanding/2018/fo/c7fo01787a>), se realizó una intervención a mujeres jóvenes con obesidad y síndrome metabólico durante 12 semanas con una dieta con restricción calórica de 500-800 kilocalorías al día. Al finalizar, las mujeres presentaron una reducción significativa de la circunferencia de cintura, junto con una tendencia de hepcidina a disminuir y de hierro a incrementarse.

A pesar de que en estos estudios se encontró que la hepcidina y el hierro mejoraban con una alimentación más saludable y/o con menos calorías consumidas, no se investigó el efecto de un mayor aporte de alimentos con predominio en proteínas.

Puesto que la deficiencia de hierro es una condición que no genera síntomas de manera inmediata, ésta puede pasar desapercibida en múltiples ocasiones, provocando que no sea abordada a tiempo.

Es por ello que resulta primordial conocer los niveles séricos de hierro (por ejemplo, a través de exámenes de laboratorio), especialmente en personas con sobrepeso u obesidad, pues son más propensas a tener alteraciones en el metabolismo del hierro, traduciéndose en una deficiencia de este metal en la sangre y generando anemia.

Prevenir la anemia

Dado que los hallazgos acerca de las intervenciones en la dieta sobre el metabolismo de hierro en la obesidad aún son algo discrepantes, resulta muy importante que se continúen realizando estudios que contribuyan a comprender cómo la pérdida de la homeostasis del hierro originada por la obesidad puede ser abordada de manera más efectiva a través de intervenciones alimentarias que no sólo incluyan restricción de calorías consumidas, sino que vayan más allá, por ejemplo, modificando el aporte de macronutrientes como las proteínas.

Como se mencionó anteriormente, el tipo de hierro que más se ve afectado por los niveles elevados de hepcidina es el FeNH, es decir, el hierro que proviene de alimentos de origen vegetal, como las legumbres, los vegetales de hoja verde, las semillas y los cereales. En cambio, el hierro que proviene de alimentos de origen animal, el FeH, tiene otros mecanismos por los cuales puede ingresar a la circulación que no dependen de la hepcidina.

De tal manera que en condiciones de sobrepeso u obesidad, es recomendable elevar el consumo de alimentos ricos en hierro hemínico, como el contenido en las carnes rojas, en el hígado, en las aves, en los pescados y en los mariscos; pues éste no se ve afectado por el exceso de hepcidina en la circulación y podría aumentar la absorción y mejorar los niveles de hierro en sangre.

Camila Hucke Breceda. Departamento de Medicina Genómica y Toxicología Ambiental, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM. Doctorado en Ciencias Biomédicas, UNAM

Martha Guevara Cruz. Departamento de Fisiología de la Nutrición, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

Andrea Díaz Villaseñor. Departamento de Medicina Genómica y Toxicología Ambiental, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

Las autoras agradecen el apoyo financiero de SECTEI/166/2023 (2150c23) y de PAPIIT-UNAM (IN216724).

¡Publica con nosotros!

Tus ideas en línea (<https://ciencia.unam.mx/contenido/colabora>) es un espacio de Ciencia UNAM abierto a la participación de estudiantes, investigadores, profesores y profesionales creativos, interesados en compartir sus productos para la divulgación de la ciencia.