

Adición de vitaminas A, B, C, D y de los minerales hierro y calcio en productos lácteos para niños entre 1 y 4 años.

Trabajo de grado para optar por el título de Especialista en Alimentación y Nutrición

**Diana Carolina Castrillón Martínez
Angélica María Serpa Guerra**

**Asesora
Lina María Vélez Acosta
Magister en Desarrollo**

**Corporación Universitaria Lasallista
Facultad de Ingeniería de Alimentos
Especialización en Alimentación y Nutrición
Caldas, Antioquia
2013**

TABLA DE CONTENIDO

Generalidades	10
Las vitaminas	14
Vitamina A	14
Biodisponibilidad y absorción	14
Deficiencia de vitamina A.....	16
Enfermedades asociadas a la deficiencia	18
Enfermedades asociadas al exceso	18
Vitaminas del complejo B	20
Tiamina	21
Riboflavina	22
Niacina	23
Vitamina D	24
Biodisponibilidad y absorción	26
Deficiencia de vitamina D.....	28
Enfermedades asociadas a la deficiencia	28
Enfermedades asociadas al exceso	30
Vitamina C o ácido ascórbico	30
Biodisponibilidad y absorción	31
Deficiencia de la vitamina C.....	32

Enfermedades asociadas a la deficiencia	32
Los minerales	34
Calcio	34
Biodisponibilidad y absorción	34
Deficiencia de calcio.....	36
Enfermedades asociadas a la deficiencia	36
Enfermedades asociadas al exceso	37
Hierro	37
Biodisponibilidad y absorción	38
Enfermedades asociadas a la deficiencia	41
Enfermedades asociadas al exceso	42
Adición de micronutrientes a los alimentos	43
Vitamina A	46
Vitamina B.....	47
Vitamina C	48
Vitamina D	48
Calcio	49
Hierro	50
Normativa Colombiana.....	52
Fortificación en productos lácteos para niños	55

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Vitaminas liposolubles, sus funciones y principales fuentes dietarias.....	10
Tabla 2. Vitaminas hidrosolubles, sus funciones y principales fuentes dietarias.....	11
Tabla 3. Fuentes alimentarias de los minerales	12
Tabla 4. Patentes de desarrollos en fortificación de alimentos.	45

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Micronutrientes adicionados en leches saborizadas.	56
Figura 2. Micronutrientes adicionados en leches fermentadas.	58
Figura 3. Micronutrientes adicionados en productos tipo postre.	59

LISTA DE APÉNDICES

Apéndice A Valores diarios recomendados para vitaminas y minerales, Resolución 33375

Resumen

En la presente revisión, se trató la adición de vitaminas A, B, C y D, y los minerales hierro y calcio en productos lácteos para niños entre 1 y 4 años, para esto se presentan las generalidades de cada nutriente, incluyendo absorción, biodisponibilidad, deficiencia, enfermedades asociadas a la misma y enfermedades asociadas al exceso. De igual manera se establecen los criterios que se deben tener en cuenta para llevar a cabo la fortificación de alimentos y se cuenta con ejemplos sobre diversas patentes sobre el desarrollo de productos y técnicas de fortificación. También se estableció que la resolución 333 de 2011 del ministerio de la protección social, es quien regula la adición de nutrientes en los alimentos, y que existen en la misma ciertas restricciones para las declaraciones nutricionales en alimentos para niños menores de cuatro años. Finalmente, se establecieron las características de fortificación de alimentos lácteos para niños, teniendo en cuenta que existen ciertos tipos de fortificación sinérgica con las cuales se busca aumentar o regular la absorción de un nutriente.

Palabras clave: Vitaminas, minerales, productos lácteos, biodisponibilidad, adición.

Abstract

The addition of vitamins A, B, C and D, and the minerals iron and calcium in dairy products for children was treated in this review. An overview of each nutrient, including absorption, bioavailability, deficiency its associated diseases and the ones associated with excess. Also, the criteria to perform food fortification and some examples of patents of products development and fortification techniques are treated. It was also established that the resolution 333 of 2011 of the Social Protection Ministry, is who regulates the addition of nutrients in food and explains some restrictions for nutritional claims for children under four year's food. Finally, the characteristics for milk products fortification for children was established, taking in to account that there are certain types of fortification call synergic fortification, that are done to increase or regulate the absorption of a nutrient.

Key words: Vitamins, minerals, milk product's, bioavailability, addition.

La adición de nutrientes en los alimentos busca mantener o mejorar la calidad nutricional de los mismos, proporcionando mejores características al consumidor final. Los nutrientes son sustancias que se consumen como parte constituyente del alimento y que pueden proporcionar energía, ser necesarios para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento de la vida; además que su deficiencia puede generar cambios bioquímicos y fisiológicos en el cuerpo.

Las vitaminas y minerales son de los nutrientes que actualmente más se adicionan en los alimentos, debido a su importancia para el buen funcionamiento del organismo y al aumento de problemas nutricionales y de salud causados por la deficiencia de estos compuestos, de allí que un gran número de productos alimenticios dirigidos hacia los niños, están siendo adicionados con vitaminas A, B, C, D y minerales como calcio (Ca) y hierro (Fe).

Debido a la importancia que tiene la alimentación de los niños, para un buen desarrollo y desempeño a lo largo de su vida, se hacen importantes los estudios dirigidos tanto a la investigación de la nutrición infantil, como aquellos orientados a la compilación de información y experiencias que posibiliten ser fuente de consulta futura. Este trabajo se constituye como una revisión y compilación bibliográfica, en la que se plasman los conceptos principales y más relevantes sobre las vitaminas y los minerales utilizados en productos lácteos dirigidos a niños entre uno y cuatro años de edad, sin incluir las leches maternizadas, las cuales constituyen otro objeto de estudio debido a su particularidad. Para el trabajo, se consultaron diferentes fuentes, como los resultados de las investigaciones realizadas por personas expertas en el tema, la normativa Nacional pertinente, así como los nuevos desarrollos identificados a través de patentes. La información se obtuvo de fuentes secundarias, a través de las bases de datos Scimedirect, Scielo y Scopus y consulta en libros sobre ciencia de los alimentos y nutrición.

El presente trabajo, está constituido por cinco capítulos, en los cuales se encuentra información sobre las vitaminas y los minerales previamente mencionados, teniendo en cuenta los aspectos generales, la absorción, la biodisponibilidad, las deficiencias y las enfermedades más relevantes asociadas a la deficiencia y al exceso de cada nutriente. En la información relacionada con las vitaminas del complejo B, se hace referencia a las vitaminas B₁, B₂ y Niacina, las cuales se identificaron como las más utilizadas para la fortificación de productos lácteos para niños, después de realizar visitas a los dos supermercados más representativos de la ciudad de Medellín, donde se encontró que la tiamina (B₁), la riboflavina (B₂) y la niacina están presentes en un 65% de los alimentos observados (leches saborizadas, leches fermentadas y lácteos tipo postre).

En el cuarto capítulo, se relaciona la adición de las vitaminas y los minerales antes mencionados en productos alimenticios, teniendo en cuenta el criterio de la FAO para quienes los términos fortificación y enriquecimiento son sinónimo u equivalentes a la adición.

En el capítulo final, se plasma la información analizada sobre la fortificación de derivados lácteos para niños presentes en el mercado local, teniendo en cuenta la composición natural de este tipo de productos, los valores diarios recomendados (VDR), la resolución 333 del 2011 y el manejo de la fortificación sinérgica que se realiza para incrementar la acción de uno o más nutrientes, siempre teniendo en cuenta la población tratada en la revisión (niños de 1 a 4 años de edad).

Generalidades

Las deficiencias de micronutrientes son responsables de diferentes daños funcionales, como el retraso del desarrollo mental, deficiencia del sistema inmune y disminución de la capacidad de trabajo (Scrimshaw, 2005). Estas deficiencias se presentan debido a la falta o ausencia de ciertos alimentos en la dieta quienes constituyen la primera fuente de vitaminas y minerales, sustancias esenciales para el buen desarrollo, funcionamiento y mantenimiento del organismo.

Las vitaminas son compuestos orgánicos esenciales para el metabolismo corporal que actúan en muy pequeñas cantidades y que el organismo no puede sintetizar, a excepción de las vitaminas D, K, B1, B9 y B12, por lo que deben ser suministradas en la dieta (Coelho Liberato & Pinheiro Sant' Ana, 2006).

Las vitaminas se clasifican según sus propiedades de solubilidad, es decir aquellas que son insolubles en agua y solubles en aceites, grasas, éter, cloroformo y acetona constituyen el grupo de las vitaminas liposolubles, y las solubles en agua e insolubles en disolventes orgánicos forman el grupo de las vitaminas hidrosolubles (Lajusticia Bergasa, 2005). En las Tablas 1 y 2 se muestran algunas de las funciones de estas vitaminas, las fuentes alimentarias de estos compuestos y su clasificación.

Tabla 1. Vitaminas liposolubles, algunas de sus funciones y principales fuentes dietarias

VITAMINA	FUNCIÓN METABÓLICA	FUENTES ALIMENTARIAS
Vitamina A	Visión, diferenciación celular	Hígado, lácteos, pescado y frutas oscuras
Vitamina D	Retención de calcio y fosforo	Lácteos, huevo, hígado, pescados
Vitamina E	Antioxidante	Aceites vegetales, frutos secos, vegetales, carnes
Vitamina K	Carboxilación	Vegetales de hoja verde

Fuente: (Pérez Llamas & Zamora Navarro, 2002), (Mataix Verdú, 2005), (De Luis Román, Bellido Guerrero, & García Luna, 2010)

Tabla 2. Vitaminas hidrosolubles, algunas de sus funciones y principales fuentes dietarías

VITAMINA	FUNCIÓN METABÓLICA	FUENTES ALIMENTARIAS
Tiamina (B1)	Glucólisis, Ciclo de Krebs, Ciclo de Pentosas fosfato	Cereales integrales
Riboflavina (B2)	Cadena respiratoria, Ciclo de Krebs	Vísceras, lácteos, pan
Niacina (B3)	Reacciones redox, glucólisis, Ciclo de Krebs	Carne, pescado
Ácido pantoténico (B5)	Respiración celular	
Piridoxina (B6)	Metabolismo de aminoácidos	
Biotina (B8)	Carboxilasas	Vísceras, yema de huevo
Vitamina C	Reacciones redox	Frutas, verduras
Ácido fólico (B9)	División celular	Verduras, hortalizas, frutos secos, hígado
Cianocobalamina (B12)	División celular	Carnes, pescados

Fuente: (Pérez Llamas & Zamora Navarro, 2002), (De Luis Román, Bellido Guerrero, & García Luna, 2010)

Las vitaminas liposolubles a diferencia de las hidrosolubles, se almacenan en el organismo pudiendo generar problemas de toxicidad, mientras que las hidrosolubles no se depositan y son eliminadas por la orina (Asencio Sanchez, 2010).

Los minerales en la dieta, incluyen todos los elementos inorgánicos presentes en la misma que constituyen la mayor parte de la ceniza restante tras la combustión de la materia orgánica (Rodríguez Pineiro, 2007). Se ha establecido que más de 18 elementos minerales son esenciales para los mamíferos, de los cuales 11 son micro-minerales y 7 macro minerales. El calcio, fosforo, sodio y manganeso son algunos de los macro-minerales, cuyas principales funciones son el mantenimiento del equilibrio ácido-base, de las presiones osmóticas, de la conducción nerviosa, de la contracción muscular, de la estructura y de los potenciales de transmembrana necesarios para diversas funciones celulares (Pérez Llamas & Zamora Navarro, 2002). Los micro minerales como el hierro, zinc y cobre, son componentes necesarios de las metalo-enzimas, responsables del control de diversas reacciones bioquímicas. Los minerales son

elementos exógenos al organismo, ya que este no tiene la capacidad de bio-sintetizarlos y por lo tanto deben ser obtenidos a partir de la dieta en alimentos como verduras y cereales. En la Tabla 3, se muestran algunas fuentes alimentarias de los minerales.

Tabla 3. Fuentes alimentarias de los minerales

MINERAL	FUENTES
Calcio (Ca)	Leche, pescados, mariscos
Fosforo (P)	Carne, pescado
Azufre (S)	Carne, huevo
Potasio (K)	Frutas, verduras
Sodio (Na)	Sal de mesa, embutidos
Magnesio (Mg)	Frutos secos, harinas integrales
Cloruro (Cl)	Sal de mesa, embutidos
Hierro (Fe)	Carnes, pescados, legumbres
Cobre (Cu)	Carnes, pescados
Cinc (Zn)	Mariscos, harinas integrales
Flúor (F)	Agua, té, pescados
Selenio (Se)	Carnes rojas, hortalizas
Yodo (I)	Productos marinos, sal de mesa

Fuente: (Pérez Llamas & Zamora Navarro, 2002)

Debido a la importancia que representan las vitaminas y minerales para el organismo y a la deficiencia presentada por su bajo consumo, se ha establecido que la fortificación de alimentos básicos que consume la mayoría de la población, es la manera más eficaz para corregir y evitar las deficiencias de nutrientes, debido a la cobertura y a que no requiere cambios en las prácticas alimenticias (Scrimshaw, 2005). En Colombia, esta práctica inició en 1996, cuando se decretó la fortificación de sal con yodo como una medida obligatoria para todas las empresas productoras de sal para consumo humano (Ministerio de Salud, 1996) y la fortificación de harina de trigo con hierro, ácido fólico, tiamina, riboflavina, niacina y calcio (Ministerio de Salud, 1996). En la actualidad esta práctica se ha difundido, enriqueciéndose productos de valor agregado y según necesidades de grupos poblacionales específicos, tal es el caso de agua mineral fortificada con todo tipo de nutrientes, productos lácteos y de panificación, entre otros. La fortificación de

alimentos en Colombia es regulada por la Resolución 333, que en su capítulo III trata todo el tema de declaración de nutrientes y en el capítulo IV las declaraciones de propiedades de salud (Ministerio de la Protección Social, 2011), también se cuenta con resoluciones como la 17855 de 1984, que contempla aspectos de requerimientos nutricionales y técnicos de alimentos para consumo infantil, enriquecidos y de uso dietético, el decreto 547 de 1996, que establece la obligatoriedad de fortificar la sal para consumo humano con yodo y flúor y el decreto 1944 de 1996, que dictamina que la harina debe estar fortificada con vitamina B1, niacina, ácido fólico y hierro.

A continuación, se muestran los conceptos antes mencionados para cada una de las vitaminas y minerales a tratar en la presente revisión.

Las vitaminas

Vitamina A

La vitamina A es un término genérico utilizado para referirse a un grupo de compuestos con actividad biológica similar, como el retinol, los retinoides y el ácido retinoico. Los seres humanos obtienen la vitamina A principalmente de los productos animales, fundamentalmente del hígado, de algunos tipos de pescado, de huevos, la leche, y de algunos derivados lácteos como el queso (Biesalski & Grimm, 2007), esta vitamina se adquiere ya sea como vitamina A preformada (retinol), como provitaminas o como precursores de carotenoides que el cuerpo convierte a retinol, los que se ingieren a través del consumo de vegetales, donde el beta-caroteno es el de mayor importancia y el que mejor se convierte en retinol, ya que es la provitamina más activa, sin embargo, solo tiene un poder del 50% de la vitamina A (Badui Dergal, 2006).

Esta vitamina cumple varias funciones en el cuerpo, donde la más importante es en la retina, debido a que está implicada en la formación de retinaldehído el cual es necesario para la formación de los pigmentos visuales que absorben la luz (Dorosz, 2008) por otra parte, específicamente para niños entre 1 y 4 años, la vitamina A desempeña una función en la resistencia a las infecciones, ya que pueden reducir la morbilidad de infecciones diarreicas, debido a que esta implicada en el mantenimiento y el restablecimiento de la integridad del epitelio intestinal, igualmente esta vitamina tiene la capacidad de estimular el sistema inmunitario al potenciar la inmunidad humoral, por lo que produce efectos beneficiosos frente a otras infecciones; además, es esencial para el crecimiento (World Health Organization, 2004), (Kumar & Cotran, 2008). Esta vitamina también está implicada en la movilización del hierro

desde el hígado, dado que el retinol y el ácido retinoico son necesarios para la síntesis de la proteína transportadora de hierro, la transferrina (Devil, 2006)

Biodisponibilidad y absorción

La vitamina A al ser liposoluble, depende de todos los componentes implicados en la formación de micelas lipídicas; igualmente de las funciones pancreáticas y biliares para su digestión y posterior absorción. Una vez absorbido el retinol, puede ser liberado directamente a los tejidos extra hepáticos o ser acumulado en el hígado donde es almacenado en las células y liberado desde allí al torrente sanguíneo según las necesidades del cuerpo (Queiroz de Lira & Dimenstein, 2010).

La digestión del retinol puede garantizarse mediante la ingesta dietética de dos sustancias con actividad vitamínica: los retinoides, presentes en alimentos de origen animal y los carotenoides, presentes en alimentos de origen vegetal. Para que estos últimos se conviertan en su forma activa, los carotenoides deben convertirse en retinol en la luz intestinal (Salas Salvadó, 2008); la digestión y absorción de carotenos y retinoides requiere bilis, enzimas pancreáticas y cierto nivel de actividad antioxidante en los alimentos. El retinol y el β -caroteno se absorben en la pared intestinal, donde el β -caroteno se convierte en retinol. Luego de este proceso es transportado en quilomicrones hacia el hígado para su esterificación y almacenamiento (Kumar & Cotran, 2008). La captación en los hepatocitos se produce a través del receptor de la apolipoproteína E, más del 90% de las reservas corporales de vitamina A se almacena en el hígado, predominantemente en células estrelladas perisinusoidales (Ito), las cuales se definen como células almacenadoras de grasa y vitamina A (Ross, 2007), (Rodes, Benhamou, Bircher, McIntyre, & Rizzetto, 2001). Estos esteres de retinol se unen a una proteína fijadora de retinol

(RBP), sintetizada en el hígado. La captación de retinol/RBP en tejidos periféricos depende de los receptores de la superficie celular que son específicos de la RBP más que del retinol. Tras la captación por estas células, el retinol se une a RBP celular que se libera de nuevo a la sangre. (Kumar & Cotran, 2008).

El retinol es generalmente muy biodisponible, tanto en forma de alcohol como de éster. Se encuentra disuelto en las grasas, y ocasionalmente unido a proteínas, de transporte sanguíneo o intracelular, no parecen reducir su biodisponibilidad en alimentos complejos. En cambio los carotenoides, aunque se encuentran ocasionalmente en aceites, como el de nuez de palma, o en alimentos animales como la yema de huevo o la leche, se localizan sobre todo en compartimentos "acuosos" de los vegetales, los cromoplastos celulares, asociados muy fuertemente a proteínas específicas. Esta asociación, que los protege frente a la oxidación, también provoca que sean muy poco biodisponibles, a menos que la proteína se desnaturalice previamente por calentamiento. Es así como el valor como fuente de vitamina A de las zanahorias cocinadas es superior al de las zanahorias crudas. (Russell, 2007).

Las grasas, las proteínas y la vitamina E de la dieta favorecen la absorción y la utilización de la vitamina A y las grasas peroxidadas y otros oxidantes de la dieta las disminuyen (Salas Salvadó, 2008).

Deficiencia de vitamina A

La deficiencia de vitamina A es considerada como un problema de salud pública, dado que en investigaciones realizadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) desde el año 1987 se ha evidenciado un incremento en el número de países en donde sus pobladores poseen una deficiencia subclínica de esta vitamina, llegando en el 2005 ha calcular alrededor de 122

países con valores de <20 ug/dL, principalmente en niños en edad preescolar, donde 85 millones de escolares tienen una deficiencia de este micronutriente; de igual manera se ve reflejado pero en menor medida en mujeres embarazadas y en estado de lactancia, así mismo como en poblaciones de bajos recursos (Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, 2011).

Las consecuencias de la deficiencia de vitamina A incluyen: retraso del crecimiento, sistema inmune deprimido, mayor riesgo de ceguera y de xeroftalmia, también puede causar anemia; igualmente puede causar un aumento de la morbilidad y mortalidad en un 19% por algunas enfermedades infecciosas especialmente en niños con enfermedad diarreica; adicionalmente es responsable del 6% de las muertes en niños menores de 5 años en África y 8% en el sudeste de Asia; por lo cual constituye el treceavo factor de riesgo para mortalidad en países de ingresos bajos (Palafox NA, 2003), (Wedner & Ross, 2008).

Según la Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia (ENSIN) 2005 se produjo un descenso de la deficiencia de vitamina A entre los años 1977-1980, 1995 y 2005 donde las concentraciones de retinol séricas (<20 ug/dL) fueron de 24,1%, 12,2% y 5,9%, respectivamente. Mientras, la ENSIN de 2010 arrojó valores que manifiestan un alto riesgo de deficiencia en este micronutriente, debido a que la concentración de retinol fue de $26,2$ μ g/dL, donde el 25% de la población presentaba valores iguales o inferiores a 20 μ g/dL y 1 de cada 4 niños padecían esta condición; sin embargo las mayores prevalencias se encuentran en edades de 1 a 2 años y en los estratos socioeconómicos más bajos; implicando un riesgo mayor en la población infantil de menor edad a infecciones, desnutrición y muerte.

Según la ENSIN 2010, las regiones que expresan mayor deficiencia en vitamina A son Amazonia-Orinoquia con 31,1%, seguida por la región Atlántica con 28,4%, y donde la menor prevalencia fue presentada por la región Oriental con 13,6%. En cuanto a las subregiones

estudios, la más afectada fue Antioquia sin tener en cuenta a Medellín, donde aproximadamente la mitad de los niños presentaron deficiencia de vitamina A, con diferencias estadísticamente significativas con respecto a todas las demás subregiones ($p < 0.001$) (Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, 2011).

Enfermedades asociadas a la deficiencia

En décadas recientes se ha observado que la carencia de vitamina A es la causa más común de la xeroftalmía (sequedad de los ojos y disminución de la transparencia de la córnea) en los niños y de la ceguera nocturna en los adultos (Badui Dergal, 2006). Los problemas de la visión causados por la avitaminosis A, afectan a millones de personas en el mundo, especialmente en Asia, India y América Latina, donde la xeroftalmía predomina especialmente en niños de familias de bajos recursos donde su alimentación no contiene buenos suministros de caroteno. La xeroftalmia también está asociada a deficiencias proteico-calóricas, dicha enfermedad se inicia con una resequedad y opacidad de la conjuntiva del ojo, seguida de ulceraciones en varias capas del órgano visual que luego degeneran en ablandamiento y deformación del globo ocular, para finalizar en ceguera permanente (Latham, 2002).

Otra consecuencia de la deficiencia de esta vitamina es el aumento en la frecuencia y gravedad de las enfermedades infecciosas, que impactan sobre el incremento en la mortalidad infantil (Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, 2005), la enfermedad diarreica es la más habitual y la causa principal de morbilidad y mortalidad en muchos países en desarrollo, esta infección provoca desnutrición, escaso crecimiento, menor inmunidad y en muchas ocasiones la muerte (Programa Mundial de Alimentos, 2008).

Dos medidas preventivas y curativas que la OMS ha llevado a cabo para la disminución de ésta problemática, son: las campañas orientadas a la dosificación masiva de vitamina A vía oral y las campañas promotoras de la fortificación de alimentos como azúcar y harinas. Por su parte, la Organización para la Alimentación y la Agricultura (FAO) de las Naciones Unidas, promueve la producción y el consumo de alimentos ricos en vitamina A, como la única medida capaz de solucionar la carencia de esa vitamina (Rodríguez Marín, 2000).

Enfermedades asociadas al exceso

Como sucede con todas las vitaminas liposolubles, una ingestión excesiva de vitamina A resulta toxica, a menos que se tome bajo la forma de carotenos, que el cuerpo convierte en vitamina A según sus necesidades (Perricone, 2006), esta intoxicación puede llegar a ser aguda o crónica. La intoxicación aguda se presenta cuando se ingieren cantidades excesivas de vitamina A en un periodo de varias horas o días; por lo general, aparecen efectos tóxicos en niños cuando el consumo supera 20 veces a la ingesta diaria recomendada (DDR) la cual es de 400 ug (equivalentes a retinol), mientras que en adultos la intoxicación se presenta cuando hay un consumo de 100 veces la DDR, la cual normalmente es de 1.000 ug (equivalentes a retinol). La intoxicación crónica se debe a un consumo diario de vitamina A preformada superior a 25.000 UI (corresponde a 0.3 ug de retinol) durante más de 6 años o 100.000 UI durante más de 6 meses. Los niños son más sensibles al exceso de vitamina A que los adultos, debido a que suelen consumir más productos fortificados con micronutrientes para su desarrollo (Fitzpatrick, 2009), (Badui Dergal, 2006).

El efecto toxico más marcado del consumo excesivo es un engrosamiento irregular de algunos huesos largos, los cuales va acompañados de dolor de cabeza, vomito, cambios en la piel

y caída del cabello. Otros síntomas de mayor importancia en los niños son la manifestación de un pseudo-tumor cerebral que causa cefalea, edema de papila, retardo en el crecimiento secundario o cierre de las epífisis y fracturas óseas espontáneas. También puede provocar el agrandamiento del hígado debido al depósito excesivo de esta vitamina en el tejido adiposo y fibrosis perinusoidal en este órgano, lo cual suele generar una cirrosis, siendo este efecto el más significativo resultado de una intoxicación a largo plazo. Los casos de toxicidad de vitamina A por exceso en las comidas son raros, pero pueden ser un serio problema si se dan dosis complementarias de vitamina A. Casi todos los síntomas de la intoxicación por este micronutriente paran después de suspender su aporte excesivo, con excepción de la cirrosis hepática y las consecuencias del pseudo-tumor cerebral (Fitzpatrick, 2009), (Latham, 2002).

Vitaminas del complejo B

El complejo B está formado por un grupo de vitaminas químicamente diferentes entre sí, que realizan funciones variadas y específicas o complementarias, donde el desempeño más importante biológicamente es que actúan como coenzimas; por esta razón, se estudia cada vitamina por aparte. En general muchas de las vitaminas B se encuentran juntas en los alimentos de origen vegetal. Por ser solubles en agua, la lixiviación es un mecanismo común de pérdida para todas ellas (Badui Dergal, 2006), (Rodríguez Marín, 2000).

Este grupo vitamínico está compuesto por 8 vitaminas, que son: Tiamina (B₁), Riboflavina(B₂), Niacina, Piridoxina (B₆), Folacina (Ácido Fólico), Cianocobalamina (B₁₂), Ácido pantoteico y Biotina; las cuales son sinérgicas entre sí (Illera Martin M. I., 2000).

En este trabajo se hace relación a la tiamina, Riboflavina y niacina, ya que estas vitaminas fueron las que a través de un trabajo de campo en supermercados de la ciudad se

evidenciaron como las de mayor aplicación en alimentos lácteos dirigidos a niños entre los seis meses y los cinco años de edad.

Tiamina

Conocida también como vitamina B1, es soluble en agua, sensible al calor y a procesos de oxidación, (Biesalski & Grimm, 2007), es esencial para el metabolismo de los carbohidratos (Coelho, Hueb, Minnicucci, Azevedo, Paiva, & Zornoff, 2008) y de los aminoácidos de cadena ramificada (De Luis Román & Bellido Guerrero, 2010). Esta vitamina, forma parte de una coenzima llamada pirofosfato de tiamina, necesaria para la transformación del piruvato en acetil-Co A previa a su entrada en el Ciclo de Krebs (Williams, 2002). La tiamina también optimiza la actividad cognoscitiva y la función cerebral, debido a que ayuda a convertir la glucosa (el principal combustible del cerebro) en energía (Balch, & Balch 2000).

La absorción de la vitamina B1, se produce especialmente en el yeyuno, por medio de transporte activo saturable, y transporte pasivo por difusión, que disminuye cuando las concentraciones lumbales aumentan (Biesalski & Grimm, 2007). El alcoholismo crónico reduce la absorción y el metabolismo, mientras que su biodisponibilidad es inhibida por la deficiencia de folato y la desnutrición calórico-proteica (Riella & Martins, 2001), al igual que la cafeína (Illera Martin, Illera del Portal, & Illera del portal, 2000).

La deficiencia de tiamina no es muy frecuente, se presenta en mayor proporción en países subdesarrollados donde los alimentos principales no son fuente representativa de esta vitamina (Berg, Tymoczko, & Stryer, 2007). Uno de los principales síntomas en los niños es el cansancio físico y mental, provocando intervalos de atención y concentración bajos (Balch, & Balch 2000).

La enfermedad que se genera por la deficiencia de tiamina es el beri-beri, síndrome neurológico y cardiovascular que puede ocasionar alteraciones cardiovasculares, insuficiencia cardíaca y alteraciones neurológicas como trastornos de la sensibilidad, calambres, parálisis y ansiedad (Biesalski & Grimm, 2007).

Riboflavina

La vitamina B₂ o riboflavina, es una vitamina hidrosoluble de gran importancia en la formación de varias enzimas oxidativas conocidas como flavo-proteínas, que forma parte de la producción de energía a partir de los carbohidratos y grasas presentes en las células del organismo (Williams, 2002). Para los niños es fundamental ya que ellos están en pleno desarrollo por lo que su gasto energético es elevado ya que incluye los requerimientos para el metabolismo basal, actividad física, la termogénesis, la formación de tejidos para el crecimiento y a la buena formación del aparato reproductor (Rodriguez, Jimenez, & Marin, 2004), (Hidalgo, & Guemes 2011), (Esplugas, Razon, & Ojea, 2008).

Las fuentes más ricas en vitamina B₂ son el hígado de vacuno y de porcino, también se encuentra en la leche, el queso, la levadura de cerveza y los vegetales de hojas verde, al igual que en el corazón y el riñón de los animales (Badui Dergal, 2006). Los alimentos contienen riboflavina libre al igual que flavina mono-nucleótido y flavina adenina unidas con proteínas. La riboflavina libre se absorbe en la región proximal del intestino delgado después de su desfosforilación, gracias a un proceso activo saturable, sin embargo al presentarse aumento de la concentración, se genera transporte pasivo por difusión (Biesalski & Grimm, 2007).

La deficiencia de la vitamina B₂ afecta el metabolismo del hierro y genera anemia hipocrómica, dermatitis seborreica, vascularización corneal, coloración anormal de la lengua

(Biesalski & Grimm, 2007), (Badui Dergal, 2006). Por ser una vitamina hidrosoluble, se elimina fácilmente en la orina, por lo cual no genera problemas de toxicidad ya que no se bio-acumula en el organismo (Illera Martin et al, 2000), Esta vitamina también se puede perder en el agua de remojo o en la del lavado de las frutas y hortalizas, así como durante su cocción (Badui Dergal, 2006).

Es de gran importancia saber que la vitamina B2 es estable a altas temperaturas (mejor que la Tiamina), en tanto que resiste temperaturas asociados al procesamiento como las de esterilización, cuando el pH es ligeramente ácido, sin embargo a medida que se acerca a la neutralidad, se vuelve sensible, en condiciones alcalinas es muy termolábil (Badui Dergal, 2006).

Niacina

La niacina o vitamina B3, es una coenzima o co-sustrato con numerosas deshidrogenasas en diversas reacciones de óxido reducción (De Luis Román & Bellido Guerrero, 2010), en la actualidad existe evidencia de que actúa sobre los receptores específicos de la disminución de la liberación de ácidos grasos a partir del tejido adiposo, generando la disminución de los niveles de triglicéridos y colesterol LDL (Santos, 2005).

La niacina se encuentra de forma natural en muchos alimentos ricos en proteínas tales como, carnes magras, vísceras, pescados, aves y en alimentos enriquecidos. También puede formarse en el organismo a partir del triptófano consumido en la dieta, el cual es un aminoácido esencial, que se encuentra en la leche, los huevos y otros productos de origen animal (Badui Dergal, 2006), (Williams, 2002).

La biodisponibilidad de vitamina B₃ depende de la cantidad contenida en los alimentos o de la conversión del triptófano, la eficacia de la transformación varía dependiendo de factores

como: la ingesta de triptófano en la dieta del individuo, enfermedades que afectan el metabolismo del triptófano y niveles corporales inadecuados de hierro, riboflavina y vitamina B₆ (Martínez, 2005), (Salas Salvadó, 2008). La absorción de niacina se realiza a nivel de la mucosa intestinal por un mecanismo sodio dependiente (Palavecino, 2002), donde se fosforila, convirtiéndose en mononucleótido de flavina (FMN), para pasar al hígado, vía porta, donde se transforma en dinucleótido de flavina adenina (FDA). La cantidad que se excreta depende de las necesidades orgánicas de cada individuo; al igual que las vitaminas del grupo B, la niacina no se acumula en el organismo. Esta vitamina no se destruye por ácidos, ni por oxidación (Illera Martin et al, 2000).

Actualmente la deficiencia de niacina es un problema prácticamente inexistente, gracias a los alimentos enriquecidos ofrecidos en el mercado. Cuando se presentan casos de esta deficiencia se evidencian síntomas como pérdida del apetito, erupciones cutáneas, confusión mental, falta de energía y debilidad muscular (Williams, 2002). La principal enfermedad asociada a una carencia de niacina es la llamada pelagra o “enfermedad de las tres D (3D)”, ya que se presentan síntomas de dermatitis, diarrea y demencia. Al principio se manifiesta como problemas de la piel, si no se trata, puede continuar durante muchos años, empeorando en forma sostenida progresiva (Latham, 2002).

Vitamina D

Con el nombre de vitamina D se conocen 11 compuestos que presentan estructuras químicas similares de esteroles semejantes al colesterol. Los compuestos más importantes de este grupo son el ergocalciferol (vitamina D₂) de origen vegetal y el colecalciferol (vitamina D₃) de origen animal (Martínez Álvarez, 2012); los precursores asociados a estos compuestos son el

ergosterol y el 7-deshidrocolesterol, respectivamente, los cuales no presentan actividad biológica, pero se transforman en la respectiva vitamina cuando se irradian con luz ultravioleta (Badui Dergal, 2006). La vitamina D es soluble en grasa, se almacena en el hígado y en los tejidos adiposos del cuerpo y tiene la capacidad de actuar de manera simultánea como hormona y como vitamina (Martínez Álvarez, 2012).

Dos de las principales fuentes de vitamina D son los alimentos y la luz solar. Se puede encontrar en los alimentos de origen animal como en los huevos, el hígado, el queso y principalmente en los aceites de pescado (especialmente hígado de bacalao); los alimentos enriquecidos con esta vitamina como la leche, la margarina, las mantequillas, los cereales; son una buena opción para conseguir un adecuado aporte de la misma, para aquellas personas que tienen dificultades en cubrir sus demandas una vez complementada la síntesis endógena (Verdú, 2005). En cuanto a la fuente de luz solar se ha estudiado que los rayos ultravioleta reaccionan con el colesterol de la piel donde se encuentra como provitamina D, la cual atraviesa una serie de reacciones que involucran los riñones y el hígado dando como producto final la vitamina D activa, razón por la cual en algunos países en época de invierno se expende leche fortificada con esta vitamina, (Rodríguez Marín, 2000).

La vitamina D es conocida por su función en el metabolismo del calcio, ya que aumenta la absorción a nivel del intestino delgado y la absorción del fósforo, incrementando los niveles en sangre y en diversos tejidos. También, ayuda a la movilización del calcio en el hueso y aumenta su reabsorción renal así como la del fósforo, evitando que se pierdan en la orina demasiada cantidad de estos minerales, (Verdú, 2005).

Otras funciones en las que interviene la vitamina D en el ser humano, son: (Badui Dergal, 2006), (López, López, & Olea, 2012)

- El crecimiento y desarrollo normal de los huesos y de la dentadura en los niños ya que actúa en la deposición del fosfato de calcio en éstos.
- Protege contra la debilidad muscular e interviene en la regulación de la frecuencia cardiaca.
- Previene y sirve para tratar el raquitismo al igual que para la osteomalacia, enfermedad ósea común en personas mayores.
- Es significativa para la prevención de la hipocalcemia.
- Fortalece la inmunidad del cuerpo.
- Se requiere para la función tiroidea.

Importante en la prevención de cáncer, en el tratamiento de infecciones. Ayuda a retardar el envejecimiento celular y las enfermedades vinculadas con el funcionamiento inadecuado de la membrana celular (López, López, & Olea, 2012)

Desde el punto de vista tecnológico es importante conocer que la vitamina D es resistente a los diferentes tipos de tratamientos térmicos a los que se somete normalmente la mayoría de los alimentos en su procesamiento y preparación, presentando pocas pérdidas; sin embargo, puede oxidarse en contacto con el oxígeno y la luz (Badui Dergal, 2006), (López, López, & Olea, 2012).

Biodisponibilidad y absorción

En la absorción y biodisponibilidad de la vitamina D, influyen distintos factores que determinan variaciones en sus niveles, como la altitud, la hora del día, el tipo de estación, la pigmentación de la piel (factores cutáneos del individuo), el uso de protector solar, la exposición a la radiación ultravioleta (William G, 2011).

La absorción de la vitamina D se realiza principalmente en el intestino delgado proximal y se ve influenciada por la secreción gástrica, pancreática y biliar. Así mismo, cualquier proceso que suponga una mala absorción intestinal de grasa puede alterar la absorción de la vitamina D. Existen otras situaciones como la insuficiencia hepática, fibrosis quística o enfermedades de Crohn, que también alteran la absorción de la vitamina (William G, 2011)

Después de la síntesis cutánea o de la ingestión vía oral, su biodisponibilidad depende principalmente de la absorción intestinal que se da en el cuerpo, también tienen un papel muy importante las enzimas específicas implicadas en su asimilación, donde la enzima de mayor importancia es la 25-hidroxivitamina-D₃-α-hidroxilasa, la cual produce la forma activa de la vitamina o calcitrol. Esta enzima está estrechamente regulada por el fosforo y los niveles de la hormona paratiroidea (PTH), de tal manera, que los niveles séricos de calcitrol son estables aunque se ingieran o sinteticen grandes cantidades de vitamina D (William G, 2011).

Cuando este compuesto liposoluble se ingiere, se incorpora en la fracción de quilomicrones y alrededor del 80% se absorbe a través del sistema linfático. Una vez que entra en la circulación, puede almacenarse en la grasa para su uso posterior o puede metabolizarse en el hígado como 25-hidroxivitamina D, la cual puede aumentar su concentración circulante, con un aumento en la exposición a la luz solar o a la ingesta de la vitamina D en la dieta. Los niveles sanguíneos de 25-Hidroxicolecalciferol (25(OH)D₃) y calcitriol (1,25(OH)₂D₃) regulan la producción de (25(OH)D₃) que realiza el hígado (William G, 2011), (Perez Lopez FR, 2012). El paso más importante en el metabolismo de la vitamina D es la producción de calcitriol (1,25(OH)₂D₃) por el riñón, ya que (1,25(OH)₂D₃) es el principal regulador de la absorción intestinal de calcio (Hernández Rodríguez M. , 1999), (Martínez Álvarez, 2012).

Deficiencia de vitamina D

La deficiencia de vitamina D es un problema de salud común que afecta varias poblaciones de pacientes y es poco diagnosticada en la práctica clínica. Esta condición es frecuente en niños, mujeres embarazadas y en lactancia, así como en ancianos (Arévalo, Núñez, Barcia, Sarandria, & Miyazato, 2009). Distintas investigaciones han demostrado una fuerte relación entre la salud del hueso y los valores normales de vitaminas D. Este déficit puede agravar la osteopenia (se produce cuando la formación de hueso no es suficiente para compensar la pérdida de hueso normal) (Born, 2005) y osteoporosis (enfermedad esquelética sistémica con disminución de la masa o densidad ósea) (Valencia Garcia, 2001), así como también favorece a las fracturas y caídas a lo largo de la vida (McCoy, 2011).

La deficiencia de la vitamina D se debe a diferentes causas, tales como: (Remedies, 2012).

- Mala absorción del compuesto en la dieta.
- Insuficiente exposición a los rayos solares.
- En personas que presentan enfermedades como la de Crohn o las celiacas, las cuales no logran realizar un procesamiento de grasas adecuado ya que estas sustancias se requieren para la debida absorción de la vitamina D en la sangre.

Enfermedades asociadas a la deficiencia

Los trastornos generados por la deficiencia de vitamina D se presentan generalmente en la infancia, en forma de raquitismo, pero en ocasiones pueden aparecer como una osteomalacia en la edad adulta. Estas enfermedades se traducen en alteraciones en la capa epifisiaria, que retarda el crecimiento endocondral y que originan deformaciones óseas, debido al compromiso

de las áreas de crecimiento rápido y a los cartílagos condrocostales. Los raquitismos dependientes de la vitamina D se deben a alteraciones en el metabolismo de la vitamina o en sus receptores. Los raquitismos resistentes a la vitamina D se deben a hipofosfatemia secundaria por pérdidas renales de fosfato (Riancho, 2004). Una deficiencia menos severa se caracteriza por pérdida del apetito, sensación de ardor en la boca y en la garganta, diarrea, insomnio, problemas visuales y pérdida de peso (James F. Balc. M.D., 2000)

Los tipos de raquitismo enunciados tienen en común la aparición de trastornos de la absorción, y el uso de determinados medicamentos como los anticonvulsivantes que actúan como inductores enzimáticos, provocando la degradación de la vitamina D en metabolitos inactivos (Solanes, 1997). El raquitismo se puede presentar en la pubertad, cuando los cambios físicos y conductuales modulan la disponibilidad de vitamina D y aumentan la demanda del aporte de calcio, fósforo y de esta misma.

La American Academy of Pediatrics en el 2003 clasificó en tres las poblaciones que deben tener suplementación de vitamina D para la disminución del raquitismo en niños: a) lactantes amamantados, a menos que tomen 500 mL/día de fórmula o de leche fortificada; b) lactantes no amamantados que tomen menos de 500 mL/día de fórmula o de leche fortificada y c) niños y adolescentes que no tienen exposición regular al sol, no ingieran por lo menos 500 mL/día de leche fortificada o no toman algún multivitamínico que contenga por lo menos 200 UI de vitamina D (Fitzpatrick, 2009).

Un niño con raquitismo puede presentar los siguientes síntomas como indisposición, deformaciones óseas, hinchazón de los extremos en crecimiento y de los huesos largos, esta inflamación primero se puede encontrar en la muñeca, donde se afecta el radio; otro sitio clásico es la unión de las costillas con el cartílago costal. También se pueden observar hinchazones en

los pies, la tibia, el peroné y el fémur; un examen cuidadoso puede revelar la poca tonicidad muscular, que causa un abdomen protuberante, así como alteración general del desarrollo normal, además se presentan molestias gastrointestinales y excesivo sudor en la cabeza (Latham, 2002).

Enfermedades asociadas al exceso

La hipervitaminosis D o intoxicación por vitamina D es una causa clásicamente descrita como desencadenante de episodios de hiper calciuria (anomalía metabólica de origen genético, caracterizada por una excesiva eliminación urinaria de calcio) (Fons & García, 2009), que siempre precede a la hiper calcemia (concentración de calcio en plasma mayor a 10,5 mg/dl) (Ruzza, 2003). Cuando existe la hipervitaminosis D, se puede observar que el nivel sérico de la hormona paratiroidea (PTH) es normal o bajo, la fosfatemia es normal o aumentada y la absorción intestinal de calcio aumenta. Cuando la hiper calcemia persiste durante varios meses se pueden producir calcificaciones oculares, de tejidos blandos (se van endureciendo) y nefrocalcinosis (exceso de calcio en los riñones). La hiper calcemia de la intoxicación por vitamina D se debe al incremento en la reabsorción ósea. (Ver enfermedades asociadas al exceso de calcio 3.1.4) (Portillo, 1996), (Rodríguez Marín, 2000).

Vitamina C o ácido ascórbico

La vitamina C o ácido ascórbico es termolábil e hidrosoluble. Es sintetizada por las plantas a partir de la glucosa y galactosa, mientras que los seres humanos al igual que otros primates son incapaces de sintetizarla, debido a la deficiencia genética de la I-gulonolactona

oxidasa encargada de la síntesis del ácido L-ascórbico (Mandela Azulay, Mandarin de Lancerda, Perez, Lima Filgueira, & Cuzzi, 2003).

El ácido L-ascórbico es vital para el funcionamiento de las células, especialmente durante la formación del colágeno (Calvo Bruzos, Gómez Candela, López Nomdedeu, & Royo Bordonada, 2011), ya que actúa como co-factor de las enzimas lisil y prolilhidroxilasa, en la estimulación de la transcripción de los genes del colágeno y es importante en la cicatrización de las heridas (Mandela Azulay et al., 2003)

También es importante señalar que esta vitamina es de gran valor nutricional, debido a su capacidad antioxidante, la cual controla y mantiene la actividad celular y sus organelas, incluyendo una acción protectora de las células fagocíticas (Schencke, Salvo, Veuthey, Hidalgo, & del Sol, 2011).

Biodisponibilidad y absorción

La vitamina C (más no su forma oxidada, ácido dehidroascorbico) se absorbe en el borde cepillo de las células del intestino delgado, incluyendo el íleon, por medio de un transporte activo asistido por los transportadores dependientes de sodio (SVCT 1 y 2), siendo el 1, el principal transportador del ácido ascórbico y el responsable de moderar la absorción cuando hay alta demanda por parte de las células del nutriente, mientras que en exceso modera su absorción. Por otro lado, el ácido dehidro-ascórbico es oxidado en el tracto gastrointestinal y absorbido gracias a los transportadores de glucosa GLUT 1 y 3, y una vez absorbido, es reducido a ácido ascórbico por las enzima ácido dehidro-ascórbico reductasa (Gropper & Smith, 2012).

La vitamina C se sabe que es reguladora de la biodisponibilidad de otros nutrientes, específicamente el hierro, aunque en un estudio realizado en el año 2001 se muestra que las

infecciones por *Helicobacter Pylori* afecta significativamente la biodisponibilidad de la vitamina C (Vinson, Al Kharrat, & Andreoli, 2005).

Deficiencia de la vitamina C

La deficiencia de Vitamina C, en humanos se presenta debido a su bajo consumo en la dieta, gracias a la deficiente ingesta de frutas y verduras, principales fuentes de esta vitamina (Takahashi, Sasaki, Okubo, Hayashi, & Tsugane, 2006). En la población infantil, la ingesta de de estos alimentos está determinada tanto por el gusto del niño como por los patrones alimenticios de la sociedad en la que se desenvuelven, incluyendo disponibilidad de los alimentos, aspectos culturales y pautas alimenticias familiares, de allí que la deficiencia de vitamina C en los niños de 6 meses a 5 años, se deba a la poca inclusión de este tipo de alimentos en la dieta (Macias, Pita, Pérez, Rebozo, & Serrano, 1999).

Enfermedades asociadas a la deficiencia

Dentro de los trastornos asociados con la carencia o deficiencia de la vitamina C se encuentra la alteración de la formación del colágeno, de allí la aparición de hemorragias, defectuosa formación de dentina, pérdidas dentarias, rotura de los vasos sanguíneos de la piel, retraso de la cicatrización, calambres musculares y debilidad (Hernández Rodríguez, 1994).

El escorbuto provoca la desintegración del tejido conjuntivo de las encías, la piel, los tendones y los cartílagos (Williams, 2002), y es la principal enfermedad que se genera cuando hay una deficiencia de vitamina C en el organismo, ya que esta actúa como cofactor para la estabilización de la estructura proteica de colágeno (Núñez Fernández, Lires Fernández, Rodríguez Gonzáles, Sanjurjo Rivo, & Sánchez Conde, 2001), es decir en ausencia de esta

vitamina se obtienen cadenas de pro-colágeno defectuosas y la síntesis no se lleva a cabo de manera correcta, facilitando la aparición de fragilidad capilar global, mala cicatrización de las heridas y alteraciones óseas en los niños (Mandela, Mandarim de Lacerda, De Andrade Perez, Lima , & Cuzzi, 2003).

Los minerales

Calcio

El calcio es indispensable para el crecimiento y desarrollo del esqueleto ya que constituye uno de los componentes esenciales en la estructura ósea (Montero Morales, 2009). Durante las primeras 3 décadas de vida se presenta la ganancia de masa ósea, alcanzando su máximo valor alrededor de los 30 años (Méndez E. & Wyatt, 2000), sin embargo, un adecuado consumo de calcio durante la niñez es esencial para la formación del hueso y puede ser un factor de disminución de riesgo de osteoporosis en la edad adulta (Abrams & Stuff, 1994).

De igual manera, el calcio cumple una función metabólica fundamental como el segundo mensajero en el acoplamiento a respuestas intracelulares de señales extracelulares (Heaney, 2006), además participa en diversos procesos como la permeabilidad de las membranas, la coagulación sanguínea, como regulador neuromuscular, modulando la contracción muscular (incluida la frecuencia cardíaca), la absorción y secreción intestinal y la liberación hormonal (Sierra, Morante, & Pérez, 2007).

Biodisponibilidad y absorción

La absorción del calcio se da cuando el mineral está en su forma ionizada (Ca^{+2}) o ligado a moléculas orgánicas, en el intestino delgado, pero en mayor rapidez en el duodeno donde prevalece un medio ácido, sin embargo la mayor cantidad de calcio se absorbe en los segmentos inferiores del intestino delgado e inclusive en el íleon (Velásquez, 2006). El calcio ingerido se absorbe por dos mecanismos en el lumen intestinal: a) un transporte activo que predomina en concentraciones menores de calcio donde la ingesta no cubre las necesidades requeridas por el organismo (Pocock & Richards, 2005), en el cual interviene una ATP-asa dependiente de calcio

localizada en el borde baso lateral de las células del duodeno y yeyuno, este mecanismo es saturable especialmente en el duodeno y yeyuno proximal, y es controlado por la 1-25 dihidroxivitamina D₃, que aumenta la captación del calcio en el borde cepillo de las células de la mucosa intestinal y estimula la producción de las proteínas enlazadoras del calcio o calbindinas

b) Por un mecanismo de transferencia pasiva no saturable, que opera a concentraciones altas de iones de calcio, es independiente de la vitamina D y depende de la cantidad de calcio en el lumen intestinal (Velásquez, 2006).

La absorción del calcio, está condicionada por su biodisponibilidad, la cual depende en gran medida de la composición del alimento del que procede o matriz alimenticia en la que esta adicionado (Bosscher, Lu, Van Cauwenbergh, Van Caillie-Bertrand, Robberecht, & Deelstra, 2001), y la cual se reduce en presencia de citratos, fosfatos, oxalatos (Méndez E. & Wyatt, 2000) y fibras insolubles (Escudero Álvarez & Gonzáles Sánchez, 2006).

Existen otros factores que contribuyen a la absorción y biodisponibilidad del calcio, como la incorporación de prebióticos en los alimentos, los cuales incrementan la biodisponibilidad de este mineral (Lavanda, Saad, Rodrigues, & Colli, 2011), gracias a que su presencia contribuye al pH ácido necesario para una buena absorción del calcio (Velásquez, 2006). De igual manera el consumo de la forma activa de la vitamina D en cantidades adecuadas, favorece la absorción del calcio (Teresa del Campo, Aguado, & Eugenia Martínez, 2005).

En circunstancias normales, la absorción del calcio dietético es de aproximadamente 30%, porcentaje que se ve disminuido por dietas pobres en calcio, déficit de vitamina D y falta de respuesta intestinal (Massheimer, Boland, & de Boland, 1994).

Deficiencia de calcio

Dentro de los mecanismos por los cuales se da la deficiencia de calcio se encuentran las alteraciones de la hormona paratiroidea encargada de controlar los niveles de este mineral en la sangre y los huesos (Curtis, Barnes, & Massarini, 2008), y la baja ingesta de alimentos con alto contenido de este mineral en la dieta (Bellido Guerrero & De Luis Román, 2006), generando: a) El agotamiento de la reserva de calcio en los huesos que compromete la fortaleza de los mismos, pero no compromete la función metabólica de este mineral, ya que la reserva restante siempre será para esta función. De allí que este mecanismo es lo que genera la osteoporosis. b) La formación inadecuada de productos en el tubo digestivo, que puede generar cálculos renales mediante la interacción de subproductos potencialmente dañinos y el calcio que permanece en el lumen intestinal debido a su baja absorción y c) Las respuestas hormonales que se generan para mantener el calcio extracelular en niveles adecuados durante periodos de bajo consumo de calcio, generan efectos colaterales en tejidos no relacionados con el gasto de calcio que contribuyen al desarrollo de enfermedades crónicas como la hipertensión arterial (Heaney, 2006).

Enfermedades asociadas a la deficiencia

La osteoporosis es una enfermedad ósea metabólica crónica progresiva, que puede afectar todo el esqueleto y se caracteriza por una resistencia ósea disminuida que predispone a una persona a un riesgo aumentado de fractura (Muñoz Torres, Alonso, & Mezquita Raya, 2003). Dentro de los estudios realizados, se han establecido diversos métodos de prevención desde las etapas tempranas del desarrollo esquelético (infancia y adolescencia), ya que la ingesta de calcio

tiene un efecto beneficioso sobre la densidad mineral ósea o DMO (Prince, Dick, Lemmon, & Randell, 1997), (Lavanda et., 2011).

Por otro lado, el raquitismo, se produce en los niños, debido a anomalías en la formación del hueso, su mineralización depende de la disponibilidad y de la regulación apropiada de fosfato y calcio, que se logra gracias a la vitamina D, el agotamiento de estos minerales o la falta de regulación por parte de la vitamina D resulta en raquitismo (Masip Cabo, Morell Alentado, & Serra Dalmau, 2008).

Enfermedades asociadas al exceso

El exceso de calcio sérico total, se conoce como hipercalcemia, cuya principal causa no es el alto consumo alimenticio, aunque la ingesta descontrolada de suplementos de calcio y vitamina D, pueden conducir a su exceso en sangre. Otras causas de la hipercalcemia son la intoxicación por vitamina D o A (Ruza, 2002). Esta enfermedad puede generar daño renal, modificando la velocidad de filtración glomerular hasta llegar a una pérdida de la función renal, la cual puede llevar a la alteración de la hormona paratiroidea (Mancini, Lumachi, & Basso, 2010).

Hierro

El hierro en la naturaleza, se encuentra de dos formas: hemático y no hemático. El hierro hemático o hémico proviene de la hemoglobina y mioglobina presentes en fuentes animales, mientras que el hierro no hémico es de origen vegetal y se encuentra en hortalizas, frutos secos y cereales (Gallego Picó, Garcinuño Martínez, & Morcillo Ortega, 2013).

Este compuesto hace parte del transporte respiratorio de oxígeno y dióxido de carbono, participando activamente en el proceso de respiración celular, además se encuentra en la hemoglobina de la sangre y la mioglobina del musculo esquelético (Boccio et al., 2003).

Biodisponibilidad y absorción

La absorción del hierro no hemático en el tracto digestivo se da mediante diferentes mecanismos (Gaitán, Olivares, Arredondo, & Pizarro, 2006): a) Por solubilización y reducción en el medio gástrico. b) Por adsorción del hierro no hemático en el duodeno proximal, c) Por mecanismos de reducción del hierro férrico a ferroso en el borde cepillo del enterocito gracias a la enzima oxido-reductasa y co-transporte de hierro ferroso y H⁺ a través del transportador de metales divalentes (DMT1).

Según las necesidades corporales del nutriente, este se almacena en la proteína citoplasmática ferritina y se utiliza en los procesos metabólicos celulares o se transporta hacia la sangre (Miret, Simpson, & McKie, 2003).

El hierro hemático es solubilizado en la tracto gastrointestinal sin ser modificado, se transporta en compañía del anillo de protoporfirina hacia el duodeno en donde es absorbido (Forrellat Barrios, Gautier du Défaix Gómez & Fernandez delgado, 2000).

La biodisponibilidad del hierro, depende del tipo de Fe que se consuma en los alimentos, de la cantidad del mismo, de la combinación de alimentos en una comida ya que a pH básico el hierro tiende a formar precipitados con componentes de la dieta y factores intraluminales, disminuyendo su solubilidad y por tanto su absorción (Gaitán et al., 2006). Además factores como, el estado nutricional del Fe y algunos eventos que requieran modificar la movilización de Fe entre los tejidos o la absorción del mismo como la eritropoyesis aumentada, la hipoxia y las

infecciones (Hallberg, Hulthen, & Garby, 1998), (Raja, Simpson, Pippard, & Peters, 1988), también afectan la biodisponibilidad de este mineral. La absorción de Fe se encuentra aumentada durante la deficiencia del metal, las anemias hemolíticas y en la hipoxia, mientras que en los procesos infecciosos o inflamatorios existe una reducción de la absorción del mismo (Gaitán et al., 2006).

Para la bio-disponibilidad del hierro existen variados factores que influyen la absorción en el organismo. Los fitatos presentes en las dietas basadas en frutas y vegetales, son los principales inhibidores de la absorción del hierro (Hurrell, 1997), sin embargo procesos como tratamiento térmico, germinación y fermentación se utilizan para la degradación de estos compuestos. De igual manera se ha encontrado que los polifenoles presentes en el té negro y el vino actúan como inhibidores de la absorción del hierro (Cook, Reddy, & Hurrell, 1995). La presencia de calcio también influye negativamente en la absorción del hierro hemático y no hemático (Hurrell & Egli, 2010), (Henry & Miller, 1995), aunque esta última afirmación está siendo estudiada, debido a los resultados contradictorios que han arrojado diversas investigaciones (Boccio et al., 2003).

Por otra parte, la presencia de vitamina C o ácido ascórbico aumenta la bio-disponibilidad del hierro no hemático (Gaitán et al., 2006). Este efecto se atribuye a su capacidad de: reducir el ion férrico a su forma ferrosa (soluble), formar quelatos solubles y estables con el hierro en el estómago que se mantienen solubles cuando el alimento ingresa en el duodeno que es altamente alcalino y a su capacidad antioxidante evitando la formación de iones férricos a partir de los iones ferrosos (Martínez Navarrete, Camacho, Martínez Lahuerta, Martínez Monzó, & Fito, 2002), (Binaghi, Greco, López, Ranayne de Ferrer, & Valencia, 2008).

Deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro se presenta porque la mayor parte del mineral se encuentra en forma férrica (no hemático) el cuales es difícil de absorber y poco biodisponible, mientras que el hierro hemático de origen animal es más fácil de absorber con una bio-disponibilidad de 2 a 3 veces mayor que la del hierro no hemático (Alcaraz López, Bernal Parra, Aristizábal Gil, Ruiz Villa, & Fox Quintana, 2006), sin embargo, la escasas de proteína animal en la dieta hace que la deficiencia de hierro sea común en todo el mundo y responsable del 15% de los casos de anemia en la población mundial, presentándose prevalencia del 10% y 50% en países desarrollados y en vía de desarrollo respectivamente, siendo los niños, los adolescentes y las mujeres, los más afectados (World Health Organization, 2001).

De manera general, se establece que la deficiencia de hierro se debe a múltiples factores, tales como un inadecuado consumo, una baja absorción, un aumento de la demanda o una excesiva perdida del mineral (Denic & Agarwal, 2007), y se caracteriza por una disminución de los depósitos de hierro, con baja concentración sérica y baja saturación de transferrina, lo que implica cambios en los niveles de la concentración de hemoglobina (De Paz & Fernandez Navarro, 2005).

Las manifestaciones de la deficiencia de hierro incluyen las causadas por una disfunción de las enzimas hierro dependientes y de aquellas propias de la anemia, e incluyen alteraciones de la capacidad de trabajo físico y de la actividad motora espontanea, alteraciones de la inmunidad celular y de la capacidad bactericida de los neutrófilos, disminución de la termogénesis, alteraciones funcionales e histológicas del tubo digestivo, falla en la movilización de la vitamina A hepática, menor transferencia de hierro al feto, disminución de la velocidad de crecimiento, mayor riesgo de parto prematuro y de morbilidad perinatal y alteraciones conductuales y del

desarrollo mental y motor (Haas & Brownlie IV, 2001), (Allen, 2000), (Walter, Olivares, Pizarro, & Muñoz, 1997), (Olivares & Walter, 2004).

Enfermedades asociadas a la deficiencia

La anemia es una enfermedad de la sangre que se caracteriza por la disminución de la concentración de hemoglobina (proteína que se encuentra dentro de los glóbulos rojos), en el organismo, y cuya función es el transporte de oxígeno a través de todos los tejidos para su posterior utilización. Su principal causa es la deficiencia de hierro, elemento fundamental, sin el cual no se puede obtener la hemoglobina (Moreira & López San Román, 2009).

Según la ENSIN 2010, en Colombia la prevalencia de anemia es de 27,5% para niños de 6 a 56 meses, de 8,1% para niños de 5 a 12 años, de 11% para jóvenes de 13 a 17 años y de 7,6% para las mujeres en edad fértil, de manera general, los resultados de la encuesta establecen, que la anemia se presenta en mayor proporción en el área rural y en la población perteneciente a los niveles 1 y 2 del SISBEN (Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, 2010).

Mediante un estudio realizado en el año 2006, por la Facultad de Enfermería de la Universidad de Antioquia a 113 niños entre 6 y 59 meses de edad del municipio de Turbo Antioquia, Colombia, se determinó anemia por medio de la hemoglobina (Hb) (niveles menores a 11 g/dl) y anemia por deficiencia de hierro por medio de la relación entre hemoglobina (menor de 11 g/dl) y ferritina (12mg/L), obteniéndose que el 48.7% de los niños analizados presentaron anemia. Lo anterior se pudo presentar gracias a la mala alimentación de los pequeños de la región cuya dieta se basa en arroz, panela y plátano, además en los niños menores de un año, el consumo de leche materna se alternó con leche de vaca situación que desfavorece el estado del hierro hemático (Alcatraz López et al., 2006).

Enfermedades asociadas al exceso

El exceso de hierro se presenta principalmente por alteraciones del metabolismo propio del mineral, como la hemocromatosis que consiste en el incremento de los almacenes de hierro (Beutler, Hoffbrand, & Coock, 2003), lo que implica una amenaza para células y tejidos (Papanikolau & Pantopoulos, 2005), así mismo contribuye a enfermedades cardiovasculares, ya que el exceso fomenta la inflamación y la oxidación del colesterol LDL (Toxqui, De Piero, Courtois, Bastida, Sánchez Muniz, & Vaquero, 2010). Un estudio en Finlandia, descubrió que quienes tienen altos niveles de ferritina (por encima de 200 mcg/l), tienen dos veces más probabilidad de sufrir de ataques al corazón (Colbert, 2001). Por otro lado, en niños, la intoxicación con hierro es muy frecuente debido a las pocas medidas de seguridad con medicamentos o suplementos nutricionales por parte de los adultos, dejándolos de manera asequible a los pequeños quienes se sienten atraídos por su aspecto, olor y sabor agradable (Salazar Cuba & Patiño Cossio, 2008).

Adición de micronutrientes a los alimentos

La adición o fortificación con micronutrientes de alimentos de la canasta básica familiar, es una de las estrategias más eficaces para prevenir y corregir las deficiencias y enfermedades descritas en los capítulos anteriores, gracias a que estos alimentos logran llegar a gran parte de una determinada población. Sin embargo es importante tener en cuenta que existen diferentes tipos de fortificación. Cuando se tratan alimentos ampliamente consumidos por la población se habla de fortificación obligatoria, cuando se tratan alimentos diseñados para subgrupos con características específicas como los alimentos complementarios para niños, se habla de fortificación focalizada, mientras que cuando la fortificación de los alimentos es realizada de manera intencional por parte de los productores, se habla de fortificación voluntaria (World Health Organization , 2006).

La fortificación o adición de nutrientes en los alimentos es un asunto de gran importancia pues su propósito va dirigido a la salud de las personas, por ello debe hacerse de manera responsable y con conocimientos científicos y técnicos del tema, además, de tener en cuenta los siguientes aspectos (Latham, 2002):

- La carencia o riesgo de carencia del micronutriente en la población debe estar demostrada en gran parte de la población.
- El alimento o matriz a fortificar debe ser de alto consumo en la población para la cual está dirigida la fortificación.
- Si se fortifica, para elaborar un alimento funcional con declaración de salud, esta debe estar aceptada en la normativa existente, o se debe contar con los estudios

científicos requeridos que demuestren que dicho nutriente genera cierto beneficio o disminución de riesgo de enfermedad.

- La interacción entre la matriz alimenticia y el nutriente a adicionar, de manera tal que los componentes de la matriz no interaccionen negativamente con el nutriente disminuyendo su absorción y bio-disponibilidad; al igual que no se generen cambios organolépticos en el producto final.
- Se debe evaluar la factibilidad técnica a nivel industrial de realizar la adición del nutriente, teniendo en cuenta costos operacionales.
- Tener en cuenta los valores diarios recomendados para el nutriente a adicionar, según la población a quien va dirigido el alimento. En el Anexo 1 se observan los valores diarios recomendados citados en la Resolución 333 de 2011.

Por otra parte, la adición de nutrientes en los alimentos se constituye como una de las formas más utilizadas y adecuadas para la obtención de productos alimenticios funcionales, los cuales se orientan a proporcionar beneficios para la salud o de disminución de riesgo de enfermedad y que son regulados por entidades como el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA) en Colombia y el European Food Safety Authority (EFSA) en Europa, instituciones bajo las cuales se deben regir las diferentes compañías de alimentos para el desarrollo y la elaboración de productos fortificados o adicionados.

Varias compañías a nivel mundial han innovado en la obtención de alimentos fortificados, algunos de ellos dirigidos a públicos específicos como niños. Muchas de estas innovaciones han sido protegidas como secreto industrial o como patente, especialmente aquellas generadas por compañías de alto nivel tecnológico y potencial innovador. En este trabajo se

realizó un rastreo de las patentes relacionadas con alimentos fortificados o técnicas para la fortificación, el cual se muestra en la Tabla 4.

Tabla 4. Patentes de desarrollos en fortificación de alimentos.

Fecha	Patente	Poseedor	Fuente
1998	Yogurt fortificado con calcio y los métodos de preparación	<i>Genelar Mills Inc.</i>	Fleury, y otros, 1998
2000	Adición de vitaminas en jugos de fruta	<i>Gerber Products Company</i>	Bartholomey, Burnett, Berry, Marin Mendoza, & Flores Rivera, 2000
2000	Fortificación con pirofosfato férrico recubierto con emulsificante de leches fermentadas enriquecidas y sus procedimientos de producción	<i>Yakult</i>	Ryoichi, Akihiasa, Kaori, Miho, & Katsuyasu, 2000
2001	Fortificación de agua, jugos y bebidas con los complejos calcio-lactato-citrato meta-estable ó calcio-magnesio-lactato-citrato y que son estabilizados con carbohidratos	<i>Nestec S.A</i>	Sher, Mallangi, Panyam, & Vir Vadehra, 2001
2001	Queso con una mezcla de sulfato de calcio y fosfato tri-calcio, con propiedades organolépticas similares al queso sin fortificar	<i>Kraft Foods Inc</i>	Brafford & Webb Mehner, 2001
2001	Producto alimenticio fortificado con hierro que no afecta perjudicialmente las propiedades organolépticas del producto	<i>Nestlé S.A</i>	Wedral, Vadehra, Rekhni, & Sher, 2001
2001	Bebida fortificada con hierro EDTA y la cual puede aportar hasta el 30% del valor diario recomendado para los Estados Unidos	<i>Kraft Foods Holdings inc</i>	Akashe, Baldwin, Lyle, & Manuel, 2001
2002	Complejos EDTA libres de sodio útiles para la preparación de alimentos enriquecidos con hierro	<i>General Mills Inc</i>	Leusner & Friedman, 2002
2003	Mezclas secas para bebidas fortalecidas con hierro, zinc y vitaminas	<i>The Porcter & Gamble Co.</i>	Henry, Xi, Favre, & Mehansho, 2003
2005	Productos a base de cereal listos para comer fortificados con altos niveles de calcio y su proceso de elaboración	<i>Genelar Mills Inc.</i>	Ballman, Creedon, Hede, Langenfeld, & Trautz, 2005
2006	Desarrollo de un complejo hidrolizado de hierro-proteína para la fortificación de alimentos	<i>Nestlé S.A</i>	Sher, Jacobson, Mallangi, Vir Vadhra, & Wedral, 2006
2006	Inención de un “polvo” de hierro reducido para la fortificación de alimentos	<i>Hoganas AB</i>	Eklund, Hu, Jonsson, & Pearsson, 2006
2007	Inención de un producto alimenticio (sopas, yogurt, bebidas) enriquecido con nano-partículas que contienen hierro	<i>Unilever</i>	Clivw & Krassimir, 2007
2009	Inención de un aditivo para la fortificación y suplementación de alimentos y otros productos con calcio, al igual que el método para su preparación	Unilever	Flendrig, Marshman, Velikov, & Winter, 2009
2009	Fortificación de quesos con vitaminas y minerales	<i>Kraft Foods Brands</i>	Balwin, Smth, & Akashe, 2009.

Fuente: autores.

En la Tabla anterior, se pueden identificar las compañías a nivel mundial, que están realizando investigaciones y nuevos desarrollos sobre la fortificación de alimentos, siendo *General Mills In.*, *Nestle S.A.* y *Kraft Foods Brands*, las compañías que más patentes presentan, con tres cada una, seguidas por *Unilever* con dos y *Gerger Products Company*, *Yakult*, *The Procter & Gamble Co* y *Hoganas AB*, con una patente cada una. De las invenciones listadas, el 56% hace referencia al desarrollo de un alimento fortificado, mientras que el 25% lo hace con respecto al desarrollo del compuesto o aditivo para llevar a cabo la fortificación. Además es importante anotar que el 19% de las patentes no solo tratan el alimento como una innovación, sino también los procesos de manufactura, los cuales se convierten en la pieza clave para este tipo de desarrollos. Finalmente, al observar las patentes citadas en la tabla, se muestra que muchas de estas, tratan la fortificación sinérgica o con varios nutrientes para lograr un mejor efecto en el organismo.

A continuación, se trata la fortificación de alimentos con cada uno de los nutrientes tratados en la presente revisión.

Vitamina A

La fortificación con vitamina A es común en distintos grupos de alimentos, tales como, cereales secos, harinas, pan, pasta, productos lácteos, margarinas, aceites vegetales, azúcar, té, chocolate; entre otros, al ser esta vitamina liposoluble se busca adicionar a matrices alimentarias que suelen ser ricas en grasa y colesterol, de esta forma se puede disponer de esta vitamina sin una contribución tan elevada de energía. Es de gran importancia tener en cuenta el aporte de vitamina A que dan los alimentos funcionales, debido a que una elevada ingesta con esta

vitamina puede llevar a una intoxicación y presentar graves efectos adversos en la persona (Aranceta Bartrina & Gil, 2009), (Latham, 2002).

En estudios realizados por Sweeney y Marsh en 1971, se demostró que las pérdidas de la actividad de vitamina A durante tratamientos térmicos y dependiendo de los factores a los que estaban expuestas las matrices alimentarias, tales como la temperatura, el tiempo, la naturaleza del carotenoide (matriz vegetal), la presencia de oxígeno (oxidación), la exposición a la luz, entre otras, variaba entre 5-40%. De allí que en la actualidad la adición de vitamina A o carotenos se realiza en forma de capsulas (base de gelatina) con un recubrimiento estabilizador, protegiendo de esta forma su degradación y evitando que los carotenos colorean los productos; comercialmente se encuentra como acetato y palmito de trans-retinilo, que también se usan para fortificar alimentos, ya que son más estables, activas y solubles en aceite (Latham, 2002), (King & de Pablo, 1987), (Badui Dergal, 2006).

Vitamina B

La fortificación con tiamina es frecuente en los cereales, en algunos lácteos y en zumos, aunque la vitamina C impide la oxidación de la tiamina, en los grupos cereales y lácteos, es poco frecuente encontrar alimentos con una fortificación conjunta utilizando estas vitaminas (Aranceta Bartrina et al, 2009). Comercialmente la tiamina se encuentra como clorhidrato o como mononitrato, ambos solubles en agua, también es común impregnar o recubrir alimentos como granos con esta vitamina (Badui Dergal, 2006), (Latham, 2002).

La riboflavina se emplea casi exclusivamente en los grupos de los cereales y lácteos, con esta vitamina es importante tener en cuenta el tipo de envase en el que se va a conservar el alimento, ya que es fotosensible y al exponerse a la luz se pierde hasta el 80% al convertirse en

lumi-cromo y lumi-flavina, la leche es el alimento más afectado por esta conversión debido a que se provoca la destrucción de las vitaminas C y A. Comercialmente la riboflavina se encuentra en forma cristalina y es soluble en agua, se utiliza en el caso de la leche envases laminados opacos de plástico-aluminio-cartón (Aranceta Bartrina et al, 2009), (Badui Dergal, 2006).

La niacina es una de las vitaminas más estables, ya que no está sujeta a reacciones de oxidación, de reducción, de ataques nucleófilos y no es alterada por ácidos, álcalis o radiaciones electromagnéticas. Algunos alimentos fortificados con niacina son, cereales secos, harina, pan, pasta y productos lácteos (Latham, 2002).

Vitamina C

Los vegetales son las principales fuentes de vitamina C en la dieta, sin embargo la creciente industria de alimentos preparados, muestra la necesidad de fortificar los alimentos con esta vitamina, ya que al ser termolábil, se pierde fácilmente durante los procesos de cocción y procesamiento, generando la necesidad de reponer o incrementar los valores naturales presentes en la materia prima. Este es el caso de las compotas de frutas y cereales, en las cuales se pierden grandes cantidades de la vitamina C, debido a los procesos térmicos, de allí que diferentes empresas, realicen la adición de vitamina C a los productos de origen vegetal.

Vitamina D

En general la vitamina D no presenta problemas durante el procesamiento de los alimentos, resiste los tratamientos térmicos a los que se someten normalmente la mayoría de los alimentos presentando pocas pérdidas, sin embargo puede oxidarse al contacto con el oxígeno y con la luz. ya que, como se mencionó anteriormente, la principal forma de obtener la vitamina D

es a través de la exposición solar y a través del consumo de un número muy limitado de alimentos, la fortificación con esta vitamina es considerada una estrategia fundamental en salud pública, sobre todo en países nórdicos (Aranceta Bartrina et al, 2009), (Badui Dergal, 2006).

Los alimentos encontrados fortificados con esta vitamina son productos como, la margarina, bebidas de frutos y lácteos, donde cabe destacar que la vitamina D juega un papel muy importante en la absorción del calcio y fósforo, por lo que es recomendable realizar la fortificación con los dos compuestos de manera conjunta (Aranceta Bartrina et al, 2009), (Latham, 2002).

Calcio

La mayor contribución de calcio en la dieta se logra mediante el consumo de productos lácteos, los cuales aportan el 75% del calcio total (Peris, 1999), de allí que una de las principales estrategias para lograr los valores diarios recomendados sea estimular el consumo de leche y sus derivados. Sin embargo existe la posibilidad de la fortificación de otros alimentos no lácteos para lograr los valores adecuados de calcio, como los jugos de fruta, alimentos para lactantes y el agua de consumo.

Para la adición de calcio en los alimentos, el mayor desafío es seleccionar el compuesto de calcio que aporte el valor adecuado sin afectar el sabor, la solubilidad, la biodisponibilidad y las propiedades sensoriales del alimento. Dentro de las sustancias utilizadas para la fortificación de alimentos con este compuesto están las sales de calcio como el citrato o el carbonato de calcio (más económicos), pero por su baja solubilidad, se estudia el uso de compuestos más solubles como el gluconato o el lactato de calcio (Raboy, 2002) especialmente en alimentos líquidos como jugos y agua mineral. Debido a las dificultades que surgen durante la adición de calcio en

matrices alimenticias, diversas empresas e instituciones han desarrollado proyectos con el fin de mejorar este asunto, una de ellas es la investigación llevada a cabo en la Universidad del Valle a partir de la cual se generó la patente sobre la preparación de suspensiones de sales de calcio, y el método para la incorporación de calcio en bebidas alimenticias incluyendo un procedimiento para disminuir el tamaño de las sales utilizadas para fortificar bebidas como los citratos, los lactatos y los fosfatos (Bolaños Barrera & Mejía Villareal, 2012).

Hierro

La fortificación de alimentos con hierro, es una de las adiciones más comunes en el territorio Colombiano, en gran parte debido a los resultados obtenidos en las Encuestas Nacionales de la Situación Nutricional en Colombia y que muestran la deficiencia de hierro como uno de los indicadores con mayor prevalencia en la población Colombiana, generando la necesidad de proveer mecanismos para evitar y disminuir la anemia, enfermedad asociada a esta deficiencia. En Colombia gracias al Decreto 1994 de 1996, la fortificación de harina de trigo con hierro es una medida obligatoria para todos los productores y comercializadores de harina de trigo del territorio Nacional, ya sea para la venta directa al consumidor o para la fabricación de productos de panadería, pastelería, galletería entre otros (Decreto 1994, 1996).

Diferentes estudios han demostrado que el consumo de alimentos enriquecidos con hierro mejora la concentración de hemoglobina y ferritina en sangre. Este es el caso de un estudio realizado en Pontal, Sao Pablo Brasil, con 50 niños entre 12 y 72 meses de edad con el fin de evaluar el consumo de un jugo de naranja fortificado con hierro, se determinó la hemoglobina antes y después del estudio cuya duración fue de 4 meses durante los cuales, de lunes a viernes, se suministró a cada niño 2 porciones de 200 ml de jugo de naranja fortificado con 20 mg de

sulfato ferroso (heptahidratado). Los resultados mostraron un incremento de la Hb de 10,48 mg/dl a 11,60 mg/dl, mostrando entonces una disminución de la anemia (hemoglobina menor a 11,00 mg/dl) del 60 al 20% (Nogueira de Almeida, Crotr, Ricco, Del Ciampo, Dutra de Oliveira, & Cantolini, 2003). De igual manera, otro estudio realizado en Teresina, Brasil, se suministró un snack rico en proteína, vitaminas y hierro a niños con anemia entre 32 y 72 meses de edad, mostró como resultado una disminución del 61,5 % al 11,5% de prevalencia de anemia (Moreira Araújo, Araújo , & Areas, 2008).

Compuestos de alta solubilidad como el sulfato ferroso aportan hierro de alta biodisponibilidad para ser adicionado, pero poseen la desventaja de permitir que el hierro libre iónico interactúe con los componentes del alimento produciendo cambios en las propiedades sensoriales del mismo, además este metal ayuda a la oxidación de los ácidos grasos insaturados y al enranciamiento de los lípidos ya que actúa como catalizador (Boccio & Bressan Monteiro, 2004). El proceso de oxidación afecta las vitaminas y las enzimas, disminuyendo el valor nutricional del alimento (Gibson, 1997), (Hurrel, 1997). Otros compuestos de solubilidad media como el fumarato ferroso y succinato ferroso que presentan buena bio-disponibilidad, poseen la restricción de ser utilizados en alimentos sólidos, ya que en alimentos acuosos precipitan y la fracción del hierro interactúa con el alimento Finalmente compuestos como orto-fosfato-férrico y el hierro elemental, son de baja solubilidad y por tanto no producen cambios significativos en el alimento, pero presentan la desventaja de absorción pobre y por tanto baja biodisponibilidad (Boccio & Bressan Monteiro, 2004).

La utilización de compuestos de hierro protegidos, surgen como una estrategia de fortificación, gracias a la necesidad de utilizar compuestos con alta biodisponibilidad que no interactúen con el alimento, siendo una de ellas el sulfato ferroso estabilizado o micro

encapsulado, en el cual la sal se encuentra protegida por una membrana de fosfolípidos evitando la interacción con el alimento (Boccio, Zubillaga, Caro, Gotelli, Gotelli, & Weill, 1997), sin embargo, en el momento los altos costos de la micro encapsulación disminuye su utilización. Otros compuestos estabilizados como el EDTA-Fe (III) que presenta una elevada bio-disponibilidad en presencia de inhibidores y es estable en los procesos industriales, presenta desventajas en cuanto a cambios de color de las matices alimentarias en las que se adiciona (Boccio & Bressan Monteiro, 2004).

Al hablar de productos lácteos fortificados con hierro, se debe tener en cuenta que este mineral puede generar la oxidación lipídica de los ácidos grasos insaturados presentes en el producto lácteo, generando la aparición de sabor metálico. De allí la importancia de diversos estudios que buscan estandarizar el tipo de compuestos de hierro que minimicen los cambios sensoriales en el alimento fortificado. Es el caso de estudios que se han realizado en leches fermentadas adicionadas con diversas sales de hierro y que concluyen en el uso de lactato ferroso o el complejo hierro caseína (Fe-CN), para obtener un producto con características sensoriales iguales a las de la leche fermentada sin fortificar (El-Kholy, Osman, Ghareeb, & Ghareeb, 2011).

Normativa Colombiana

Actualmente en Colombia, no se cuenta con normativa que permita regular la fortificación de alimentos para población infantil y la fortificación de productos lácteos, de allí que los productores de este tipo de alimentos que decidan fortificar, solo pueden ser regidos por las normas que regulan la producción de derivados lácteos incluyendo los decretos 3075 de 1997 que dicta las Buenas Prácticas de Manufactura y el decreto 616 de 2006 sobre el reglamento técnico que debe cumplir la leche para el consumo humano y la resolución 2310 de 1986 por la

cual se reglamenta parcialmente el Título V de la ley 09 de 1979, en lo referente a procesamiento, composición, requisitos, transporte y comercialización de los derivados lácteos (Ministerio de Salud, 1986), además en la actualidad, existe un proyecto de resolución en la cual se establecería el reglamento técnico sobre los requisitos que deben cumplir los derivados lácteos para consumo humano que se fabriquen, procesen, envasen, almacenen, transporten, expendan, importen y comercialicen en el país (Ministerio de la Protección Social, 2011). Por otra parte, la adición o fortificación de nutrientes, es regulado por medio de la Resolución 333 de 2011, por la cual se establece el “Reglamento técnico sobre los requisitos de rotulado o etiquetado nutricional que deben cumplir los alimentos” y que en el capítulo V establece los requisitos para las declaraciones de propiedades nutricionales que incluye dos tipos de declaraciones de propiedades nutricionales en su artículo 15, y hacen referencia solo al contenido de nutrientes en el alimento:

- a) Declaración de propiedades relacionadas con el contenido de nutriente, en la cual se describe el nivel de un determinado nutriente contenido en un alimento, por ejemplo “Buena fuente de hierro” o “Alto contenido de fibra y bajo en grasa”.
- b) Declaración de propiedades comparativas, en la cual se compara los niveles de nutrientes y/o valor energético de dos o más alimentos, por ejemplo “Reducido en grasa”, “Fortificado con hierro”.

En el artículo 19 del capítulo V, la Resolución establece los términos o descriptores permitidos para las declaraciones de propiedades comparativas y que incluye en el numeral 19.3, las especificaciones para la declaración de Enriquecido/Fortificado/Adicionado, cuando al alimentos se le ha adicionado por lo menos un 10% y no más del 100% del valor de referencia para las vitaminas, minerales, proteína y fibra, teniendo en cuenta que el término

Enriquecido/Adicionado/Fortificado, debe aparecer en la etiqueta seguido de la preposición “con” y del nutriente (s) que ha sido añadido.

Por otro lado, en el capítulo VI se establecen las siguientes declaraciones de propiedades de salud:

- a) Función de los nutrientes, las cuales describen la función fisiológica del nutriente en el crecimiento, desarrollo y las funciones normales del organismo, por ejemplo “Nutriente A (se indica la función fisiológica del nutriente A en el organismo para el mantenimiento de la salud y la promoción de un desarrollo y crecimiento normal). El alimento X es buena fuente del nutriente A”.
- b) Propiedades de otras funciones, las cuales atribuyen efectos benéficos específicos del consumo de alimentos o sus constituyentes sobre las funciones normales del organismo.
- c) Propiedades de reducción de riesgos de enfermedad, las cuales relacionan el consumo de un alimento o componente alimentario, en el contexto de dieta total, a la reducción del riesgo de una enfermedad o condición relacionada con la salud.

Es importante resaltar que en la Resolución citada se define que en alimentos para niños menores de cuatro años se permiten declaraciones de propiedades nutricionales únicamente relacionadas con vitaminas, minerales y proteína, mientras que se prohíben las declaraciones de propiedades de reducción de riesgos de enfermedad.

Fortificación en productos lácteos para niños

En Colombia, las principales categorías de alimentos fortificados incluyen los cereales para desayuno, leches en polvo y líquidas, yogures, bebidas de soya y pastas, representando los cereales el 30% de los alimentos fortificados y los lácteos el 40% de las bebidas fortificadas, de las cuales, la leche está siendo fortificada mayoritariamente con vitaminas A y D, las leches saborizadas con vitaminas A, B1, B2 y B3, los yogures bebibles con vitaminas A y C, mientras que los yogures cuchareables son los que contienen una mayor variedad de nutrientes incluyendo las vitaminas A, C, B1, B2, B3 y el hierro (Carvajal, 2012). Lo anterior y gracias a que la leche, está constituida por agua, grasa, proteínas, lactosa, minerales, vitaminas y otros compuestos menores como enzimas y sustancias nitrogenadas, permite observar que este tipo de alimentos sea reconocido por su alto valor nutricional y una de las principales matrices alimentarias para llevara a cabo la fortificación voluntaria de alimentos.

Teniendo en cuenta que a partir de los 12 meses de edad el niño inicia el establecimiento de los hábitos alimentarios y ellos son orientados por sus sentidos como el gusto y la atracción visual, es importante lograr una ingesta rica en variados tipos de alimentos, con diversos colores, sabores y aportes nutricionales (Martínez de Victoria & Maldonado , 2010), como derivados lácteos, leches fermentadas y quesos (Mataix Verdú, 2005).

En Colombia se encuentran diversos alimentos lácteos dirigidos al público infantil adicionado con vitaminas y minerales, entre los que se encuentran, leches líquidas saborizadas, leches fermentadas y productos lácteos tipo postres; de los cuales se tomaron 11 productos, sectorizados para el análisis de la siguiente manera:

- Leche saborizadas 4
- Leches fermentadas 5

- Tipo postre 2

En estos productos se observó la adición de micronutrientes como vitaminas A, B1, B2, B6, B12, D, E, C, Niacina, y minerales como el hierro, el calcio, el fosforo y el zinc; teniendo en cuenta que para estos productos hay distintas opciones de fortificación, ya que la adición de este tipo de micronutrientes se realiza de manera voluntaria por parte de los productores, de allí, que no todos los productos lácteos dirigidos a los niños de 1 a 4 años se realice con las mismas vitaminas y minerales. A continuación se muestra el análisis realizado para los once productos tomados del mercado local, considerando los seis micronutrientes tratados en la presente revisión.

Para las leches saborizadas los principales micronutrientes adicionados son la vitamina A, vitamina B2 y Niacina, como se muestra en la figura 1, donde el eje Y representa el número de leches saborizadas.

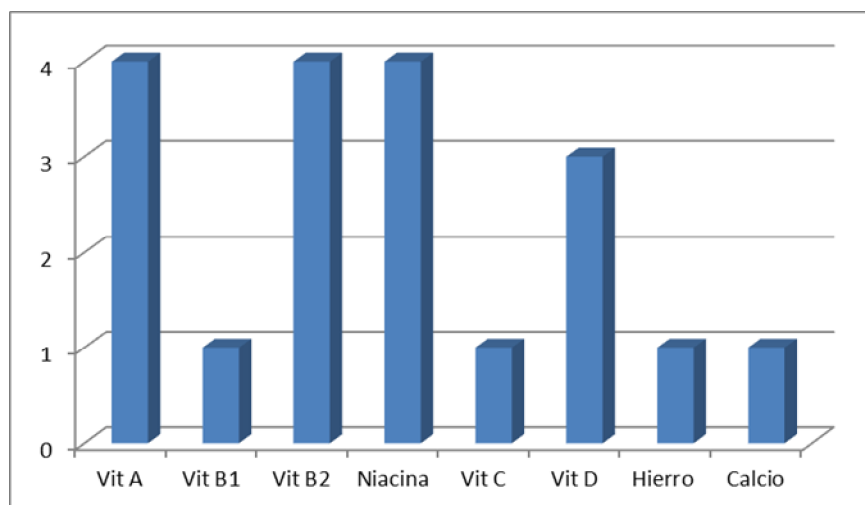


Figura 1. Micronutrientes adicionados en leches saborizadas.

Para la vitamina A de las cuatro leches saborizadas, dos aportan el 45% del VDR cada una, mientras que las otras dos solo aportan el 15% de este valor; teniendo en cuenta los valores diarios recomendados establecidos por la resolución 333 del 2011 para la vitamina A de 1332 UI,

si un niño consume tres porciones de la leche saborizada que aporta el 45% del VDR, estaría ingiriendo 466.2 UI más de lo recomendado, pudiéndose presentar un riesgo de toxicidad por ser esta una vitamina liposoluble. Las cuatro leches saborizadas aportan diferentes porcentajes de vitamina B2 (10%, 15%, 45% y 50%), centrándonos en el mayor valor, con consumir dos porciones en el día se estaría supliendo el VDR de 0,45mg. Finalmente, la niacina no presenta porcentajes tan altos como las anteriores, siendo el 30% del VDR el mayor aporte de una de estas leches.

Como se mencionó anteriormente, el sinergismo es una parte fundamental a la hora de realizar el desarrollo de productos fortificados, en el caso de las leches saborizadas la vitamina D es adicionada en tres de los productos por su importancia en la absorción y biodisponibilidad del calcio que se encuentra de manera natural proveniente de la leche y el adicionado como se observa en una de las muestras, además, esta también es sinergista con la vitamina A. Por otro lado, las cuatro leches realizan la adición de vitamina B2 y niacina generando la sinergia entre ambas. Finalmente, es importante tener en cuenta que para el caso de las leches saborizadas, solo una presenta fortificación con hierro a pesar de su antagonismo con el calcio, mostrando la posibilidad de su adición en productos lácteos como se mencionó anteriormente en el capítulo de fortificación de alimentos, sin embargo, este producto no contiene vitamina C que ayudaría a su absorción.

Para las leches fermentadas se obtuvo que los principales micronutrientes adicionados son la vitamina A, vitamina D, vitamina C y el hierro, como se muestra en la figura 2, sin embargo en este caso ninguna de las cinco muestras contiene todos los micronutrientes analizados.

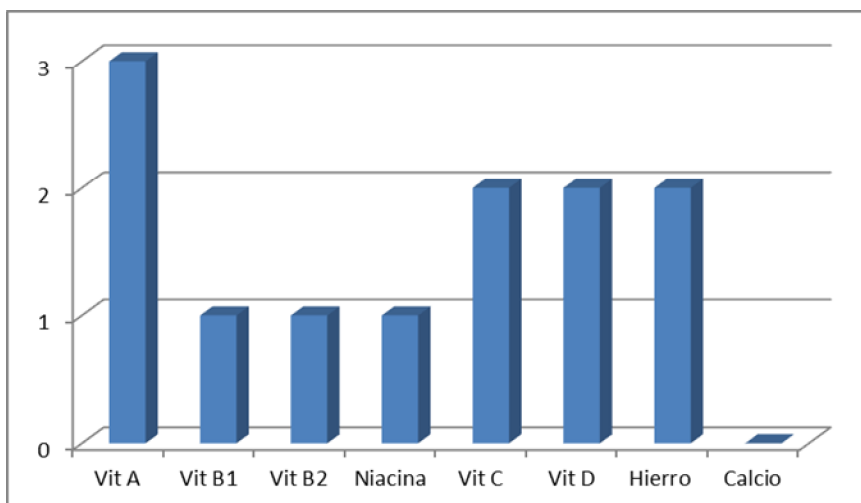


Figura 2. Micronutrientes adicionados en leches fermentadas.

En el caso de estos tres nutrientes adicionados ninguno de ellos sobre pasa el 35% del VDR por porción, presentándose el mayor aporte en la vitamina A y el menor en la vitamina C que es el 2% para la cual se reporta en la resolución 333 del 2011 que el VDR debe ser de 32 mg.

Para el sinergismo observado en las leches fermentadas la más importante es la que existe entre la vitamina C y el hierro, ya que ambos micronutrientes están contenidos en los mismos productos, sin embargo, el aporte de hierro en los dos productos está entre el 10% y el 15% del VDR, debido a la restricción tecnológica que presenta este mineral por generar características organolépticas indeseadas. Al igual que en las leches saborizadas se evidencia la sinergia entre las vitaminas del complejo B en uno de los productos; y la vitamina D con el calcio en dos de los productos.

Para los productos tipo postre, la fortificación solo se da con la vitamina D y el hierro, como se muestra en la figura 3.

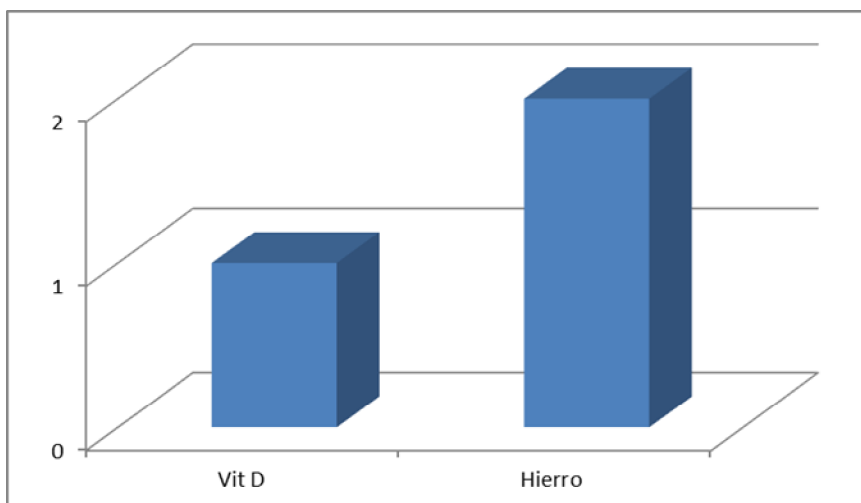


Figura 3. Micronutrientes adicionados en productos tipo postre.

Uno de los productos aporta el 10% del VDR del hierro, mientras que el otro solo el 2%; reiterando nuevamente la restricción tecnológica mencionada para las leches fermentadas y que acompañada de las condiciones de procesamiento, materias primas y tipo de hierro utilizado va a definir la cantidad de hierro posible a adicionar.

En cuanto a la vitamina D se observó que el producto fortificado con este micronutriente, contenía un porcentaje del 6% de calcio, mientras que el otro aportaba el doble; presentando con esto el único sinergismo en este tipo de producto lácteo.

Como se ha señalado, en los once productos analizados existen algunos que aportan más del 40% del VDR por porción, sin tener en cuenta que la dieta del niño contiene otros alimentos que también contribuyen a la dosis diaria recomendada de estos micronutrientes.

Igualmente se debe tener en cuenta que dentro de los productos analizados se encuentran alimentos que están siendo adicionados con vitamina A y hierro, nutrientes cuya prevalencia de deficiencia en la población infantil colombiana es significativa según la ENSIN 2010, donde se reporta que el 16% de los niños de 1 a 4 años presenta anemia por deficiencia de hierro; es importante resaltar que la mayor prevalencia de esta carencia se presenta en niños pertenecientes

al area rural del nivel uno del sisben, donde vale la pena cuestionarse si todos tienen acceso a este tipo de productos. Por otro lado, la vitamina A presenta mayor prevalencia en niños de 1 a 4 años con el 24,3%, una vez más esta se da mayoritariamente en el nivel uno del sisben.

Teniendo en cuenta la normativa que rige la fortificación de los productos previamente tratados, se observó que todos cumplen con la restricción establecida en la resolución 333 del 2011 que prohíbe la declaración de propiedades de reducción de riesgo de enfermedad en alimentos para niños entre 1 y 5 años. Por otro lado, los productores efectuaron la declaración permitida de contenido de nutriente con expresiones como: “enriquecida con”, “adicionado con”, “con vitaminas y minerales” y algunos realizaron la declaración de propiedades nutricionales refiriéndose solo al aporte de vitaminas y minerales adicionados a estos productos.

Conclusiones

- La desnutrición es un grave problema de salud pública que desencadena múltiples enfermedades debido a las deficiencias de minerales y vitaminas, por lo que se ha creado la necesidad de desarrollar alimentos adicionados con micronutrientes, ya que son más accesibles a la población y pueden ser parte de la rutina alimentaria.
- La fortificación es una estrategia mundial para prevenir y atacar la desnutrición, sin embargo, hay que tener en cuenta que estas fortificaciones dependen de la problemática de cada país, ya que por condiciones ambientales, geográficas, culturales y sociales, las dietas son muy diferentes haciendo que las necesidades nutricionales dependan de estas.
- Como informa la ENSIN 2010, la mayor deficiencia en Colombia relacionadas a niños menores de 5 años, tienen que ver con el hierro y la vitamina A, las cuales desencadenan problemáticas críticas como la anemia que es la base para varias enfermedades que interfieren con el desarrollo normal del individuo, por tal razón la mayoría de los productos lácteos encontrados en el mercado y dirigidos hacia los niños son fortificados con vitamina A.
- Al hablar de fortificación se debe tener en cuenta la sinergia que existe entre ciertos nutrientes, las cuales sirven para mejorar la absorción y biodisponibilidad de un compuesto, ejemplo de esto es la fortificación que se hace con la vitamina D para ayudar al calcio.

- En los productos lácteos dirigidos hacia el público infantil, existen fortificaciones de tipo voluntarias, como es el caso de las vitaminas del complejo B (B1, B2 y niacina) que son sinergistas, con las cuales se busca prevenir deficiencias futuras a las que actualmente se enfrentan Colombia.
- Al observar los productos ofrecidos en el mercado para niños menores de 5 años, se observa que uno de los alimentos más fortificados son los lácteos (40%), ya que esta matriz es reconocida por su alto valor nutricional.
- Se evidencio que en la fortificación voluntaria algunos productores, no tienen en cuenta que en la dieta infantil se pueden consumir otros alimentos que también proporcionan micronutrientes, pudiéndose alcanzar valores mayores a los recomendados.

Bibliografía

Abrams, S., & Stuff, J. (1994). Calcium metabolism in girls: current dietary intakes lead to low rates of calcium absorption and retention during puberty. *The American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 60, pp. 739-743.

Akashe, A., Baldwin, C., Lyle, B., & Manuel, M. (2001). *Patente n° US 09921953*. Estados Unidos.

Alacaraz López, G. M., Bernal Parra, C., Aristizábal Gil, M. A., Ruiz Villa, M. B., & Fox Quintana, J. E. (2006). Anemia y anemia por déficit de hierro en niños menores de cinco años y su relación con el consumo de hierro en la alimentación. *Investigación y Educación en Enfermería*, Vol. 24, pp. 16-29.

Allen, L. H. (2000). Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome. *The American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 71, No°5, pp.1280-1284.

Ammerman, C. B., Baker, D. H., & Lewis, A. J. (1995). *Bioavailability of Nutrients for Animals*. Londres: Academic Press Limited.

Aranceta Bartrina, J., & Gil, A. (2009). *Alimentos funcionales y salud en la etapa infantil y juvenil / Nutritional Value and Health in Infants and Youth Stages*. España: Medica Panamericana.

Aranceta, J., & Serra, L. (2005). *Leche, Lácteos y salud*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Arevalo, C.E., Nuñez, M., Barcia, R.E., Sarandria, P., & Miyazato, M. (2009). Deficit de vitamina D en mujeres adultas de la ciudad de Buenos Aires. *Medicina*, Vol. 69, No°6, pp.635-639.

Asencio Sanchez, v. M. (2010). ¿ Las vitaminas y los oligoelementos son peligrosos? *Archivos de la sociedad española de oftalmología*, Vol. 82, No°2, pp. 80-81.

Badui Dergal, S. (2006). *Química de los alimentos*. Mexico: Pearson Educación.

Balch, P.A. & Balch J.F. (2000). *Recetas Nutritivas que Curan*. United States of America: Penguin Group.

Ballman, D. J., Creedon, J. W., Hede, T. D., Langenfeld, M. F., & Trautz, J. E. (2005). *Patente n° US 2005/0238760 A1*. Estados Unidos.

Balwin, C. J., Smth, G. E., & Akashe, A. (2009). *Patente n° US7547457 B2*. Estados Unidos.

Bartholomey, S. J., Burnett, J. A., Berry, R. A., Marin Mendoza, D., & Flores Rivera, C. (2000). *Patente n° 6051261*. Estados Unidos.

Bellido Guerrero, D., & De Luis Román, D. A. (2006). *Manual de nutrición y metabolismo*. Madrid: Díaz de Santos S.A.

Berg, J., Tymoczko, J. L., & Stryer, L. (2007). *Bioquímica*. Barcelona: Reverté S.A.

Beutler, E., Hoffbrand, A. V., & Cook, J. D. (2003). Iron deficiency and overload. *Hematology The Education Program of the American Society of Ematology*, Vol. 1, No°40, pp. 40-61.

Biesalski, H. K., & Grimm, P. (2007). *Nutrición texto y atlas*. Alemania: Medica Panamericana.

Binaghi, M. J., Greco, C. B., López, L. B., Ranayne de Ferrer, P. A., & Valencia, M. E. (2008). Biodisponibilidad de hierro en la dieta infantil. *Archivos Argentinos de Pediatría*, Vol. 106, No°5, pp.387-389.

Boccio, J., & Bressan Monteiro, J. (2004). Fortificación de alimentos con hierro y zinc: pro y contras desde un punto de vista alimenticio y nutricional. *Revista de Nutrición*, Vol. 17, No°1, pp.71-78.

Boccio, J., Salgueiro, X., Lysionek, A., Zubillaga, M., Goldman, C., Weill, R., y otros. (2003). Metabolismo del hierro: conceptos actuales sobre un micronutriente esencial. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, Vol. 53, No°2, pp. 1-29.

Boccio, J., Zubillaga, M., Caro, R., Gotelli, C., Gotelli, M., & Weill, R. (1997). New procedure to fortify fluid milk and dairy products with high-bioavailable ferrous sulfate. *Nutrition Reviews*, Vol. 55, No°6, pp. 240-246.

Bolaños Barrera, G. E., & Mejía Villareal, I. C. (2012). *Patente n° WO 2012/0663839*. Colombia.

Born, B. A. (2005). *The Essential Massage Companion: Everything You Need to Know to Navigate Safely Through Today's Drugs and Diseases*. United States of America: Concepts Born.

Bosscher, D., Lu, Z., Van Cauwenbergh, R., Van Caillie-Bertrand, M., Robberecht, H., & Deelstra, H. (2001). A method for in vitro determination of calcium, iron and zinc availability from first-age infant formula and human milk. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, Vol. 52, No°2, pp. 173-182.

Brafford, K., & Webb Mehner, D. (2001). *Patente n° US 6326038 B1*. Estados Unidos.

Calvo Bruzos, S. C., Gómez Candela, C., López Nomdedeu, C., & Royo Bordonada, M. Á. (2011). *Nutrición, salud y alimentos funcionales*. Madrid: UNED.

Clivw, E., & Krassimir, P. V. (2007). *Patente nº 1743503B1*. Europa.

Coelho Liberato, S., & Pinheiro Sant' Ana, H. M. (2006). Fortificación of industrialized foods with vitamins. *Revista de Nutricao*, Vol. 19, No° 2, pp. 215-231.

Coelho, L. S., Hueb, J. C., Minnicucci, M. F., Azevedo, P. S., Paiva, S. A., & Zornoff, L. A. (2008). Thiamine deficiency as a cause of reversible cor pulmonale. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Vol. 91, No°1, pp. 7-9.

Colbert, D. (2001). *La nueva cura biblica para las enfermedades del corazón*. New York: Casa creación.

Colgan, M. (2004). *La nueva nutricion*. Barcelona: Sirio.

Cook, J.D., Reddy, M.B., & Hurrell, R.F. (1995). The effect of red wine and white wines on nonheme-iron absorption in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 61, No°4, pp.800-804.

Cruz Agudo , Y., Jones, A. D., Berti , P. R., & Larrea Macías, S. (2010). Lactancia materna, alimentacion complementaria y malnutrición infantil en los Andes de Bolivia. *Arcivos Latinoamericanos de Nutrición*, Vol. 6, No°1, pp. 7-14.

Curtis, H., Barnes, N. S., & Massarini, A. S. (2008). *Biología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

David, R. (2003). *Leche Que No Has De Beber*. Madrid: Mandala.

De luis Román, D. A., & Bellido Guerrero, D. (2010). *Dietoterapia, Nutrición clínica y Metabolismo*. Madrid: Díaz de Santos.

De Paz, R., & Fernandez Navarro, F. (2005). Manejo, prevención y control del síndrome anémico secundario a deficiencia férrica. *Nutrición Hospitalaria*, Vol. 20, No°5, pp. 264-267.

Denic, S., & Agarwal, M. (2007). Nutritional iron deficiency: an evolutionary perspective. *Nutrition*, Vol. 23, No°7, pp. 603-614.

Devil, T. (2006). *Bioquímica: libro de texto aplicaciones clinicas*. España: Reverte, S.A.

Dorosz. (2008). *Tabla de Vitaminas, Sales minerales y Oligoelementos*. Barcelona: Hispano Europea S.A.

Eklund, F., Hu, B., Jonsson, N., & Pearsson, F. (2006). *Patente nº EP1689253*. Suecia.

El-Kholy, A. M., Osman, M., Ghareeb, G. A., & Ghareeb, W. A. (2011). Fortification of yogurt with iron. *World Journal of Dietary & Food Sciences*, Vol. 6, No^o2, pp. 159-165.

Escudero Álvarez, E., & Gonzáles Sánchez, P. (2006). La fibra dietética. *Nutricion Hospitalaria*, Vol. 21, No^o2, pp. 61-72.

Espulgas Montoya, A.E., Razón Behar, R., & Ojea Menéndez, A. (2008). Evaluación nutricional dietética en pacientes afectos de fibrosis quística. *Revista Cubana de Pediatría*, Vol. 80, No^o3, pp. 0-0.

Fitzpatrick, T. B. (2009). *Dermatologia en Medicina General*. España: Editorial Médica Panamericana.

Flendrig, L. M., Marshman, C. E., Velikov, K. P., & Winter, I. (2009). *Patente n^o US2009/0238947 A1*. Estados Unidos.

Fleury, A. R., Hills, A., Funk, D. F., Park, B., Patel, M. T., Grove, M., y otros. (1998). *Patente n^o 5820903*. Estados Unidos.

Fons Morero, J., & Garcia Nieto, V.M. (2009). Hipercalciuria idiopática. *Protocolos de la AEP/ Nefrología Pediátrica*, Vol. 2, pp. 182-188.

Forrellat Barrios, Mariela, Gautier du Défaix Gómez, Hortesina, & Fernandez delgado, Norma. (2000). Metabolismo del hierro. *Revista Cubana se Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, Vol. 16, No^o3, pp. 283-301.

Ruzza, F. (2003). *Tratado de cuidados intensivos pediatricos*. Madrid: Norma-Capitel.

Gaitán, D., Olivares, M., Arredondo, M., & Pizarro, F. (2006). Biodisponibilidad de hierro en humanos. *Revista Chilena de Nutrición*, Vol. 33, No^o2, pp. 142-148.

García Casal, M., Leets, I., & Layrisse, M. (2000). Beta-carotene and inhibitors of iron absorption modify iron uptake by Caco-2 cells. *The Journal of Nutrition*, Vol. 130, No^o1, pp. 5-9.

Gallego Picó, A., Garcinuño Martínez, R. M., & Morcillo Ortega, J. M. (2013). *Experimentacion en química analítica*. Madris: UNED.

Gibson, R. (1997). Technological approaches to combatting iron deficiency. *European Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 51, No^o4, pp. 25-32.

Grant, W., & Holick, M. (2005). Benefits and requirements of vitamin D for optimal health: a review. *Alternative Medicine Review*, Vol. 10, No^o2, pp. 94-111.

Gropper, S. S., & Smith, J. L. (2012). *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. Belmont: Cengage Learning.

Haas, J. D., & Brownlie IV, T. (2001). Iron deficiency and reduced work capacity: a critical review of the research to determine causal relationship. *Journal of Nutrition*, Vol. 131, No°2, pp.676-690.

Hallberg, L. (1998). Does calcium interfere with iron absorption? *The American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 68, pp. 3-4.

Hallberg, L., Hulthen, L., & Garby, L. (1998). Iron stores in man in relation to diet and iron requirements. *European Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 52, No°9, pp. 623-631.

Heaney, R. (2006). Calcium intake and disease prevention. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, Vol. 50, No°4, pp. 685-693.

Henry, P.R., & Miller, E.R. (1995). 9-Iron bioavailability. En Clarence, B.A., Baker D.H., & Lewis, A.J., Bioavailability of nutrients for animals. (pp. 169-199). San Diego: Academic Press.

Henry, W., Xi, X., Favre, M. L., & Mehansho, H. (2003). *Patente n° ES 2 178 719 T3*. Estados Unidos.

Hernández Rodríguez, M. (1994). *Pediatría*. Madrid: Diaz de Santos, S.A.

Hernandez Rodriguez, M. S. (1999). *Tratado de Nutrición*. Madrid: Diaz de Santos, S.A.

Hernández Triana, M., & Porrata Maury, C. (1999). Calcio, osteoporosis, hipertensión arterial y cáncer colorrectal. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición*, Vol. 13, No°1, pp. 33-45.

Hidalgo Vicario, M.I. & Guemes Hidalgo, M. (2011). Nutrición en la edad preescolar, escolar y adolescente. *Pediatría Integral*, Vol. 15, No°4, pp. 351-368.

Hurrell, R. (1997). Preventing iron deficiency through food fortification. *Nutrition Review*, Vol. 55, No°6, pp. 210-222.

Hurrell, R., & Egli, I. (2010). Iron bioavailability and dietary reference values. *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 91, No°5, pp.161-1467.

Iglesias Gamarra, A. y. (2000). Osteomalacia y raquitismo. Análisis y estudio en diferentes periodos históricos en Colombia. *Enfermedades Metabólicas Oseas ELSEVIER*, Vol. 9, No°6, pp. 216-221.

Illera Martin, M., Illera del Portal, J., & Illera del portal, J. C. (2000). *Vitaminas y Minerales*. Madrid: Complutense S.A.

Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. (2005). *Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia*. Bogota.

Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. (2011). *Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia*. Bogotá D.C.

Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. (2011). *Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia 2010*. Bogotá D.C.

King, J., & de Pablo, S. (1987). Estabilidad de las vitaminas. *Perdidas de Vitaminas Durante el Procesamiento de los Alimentos*, 143-152.

Kumar, V., & Cotran, R. S. (2008). *Patología humana*. España: Elsevier Masson.

Lajusticia Bergasa, A. M. (2005). *La alimentación equilibrada en la vida moderna*. Madrid: EDAF S.A.

Latham, M. C. (2002). *Nutrición Humana en el Mundo en Desarrollo*. Roma: Colección FAO.

Latham, Michael C. (2002). *Nutrición Humana en el Mundo en Desarrollo*. Roma: Colección FAO.

Lavanda, I., Isay Saad, S. M., Rodrigues Lobo, A., & Colli, C. (2011). Probióticos y su efecto en la biodisponibilidad del calcio. *Revista de Nutrición*, Vol. 24, No°2, pp 333-344.

Leusner, S., & Friedman, A. (2002). *Patente n° 6461651 B1*. Estados Unidos.

Londoño Franco, Á., & Mejía López, S. (2008). Factores de riesgo para la malnutrición relacionados con conocimientos y prácticas de alimentación en preescolares de estrato bajo en Calarca. 2006-2007. *Revista Gerencia y Políticas de Salud*, Vol. 8, No°15, pp. 77-90.

López, M.D., López, H., & Olea, M. F. (2012). *Las vitaminas: Toxicológicas alimentaria*. Madrid: Diaz de Santos.

Macias Matos, C., Pita Rodríguez, G., Pérez, A., Rebozo Pérez, J., & Serrano Sintes, G. (1999). Evaluación nutricional de niños de 1 a 5 años de edad en un consultorio médico de familia. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición*, 13 (2), 85-90.

Mancini, W., Lumachi, F., & Basso, S. M. (2010). Renal diseases & hypercalcemia. En F. Lumachi, *Hypercalcemia Pathophysiology & treatment* (pp. 1-17). Italia: Bentham.

Mandela Azulay, M., Mandarim de Lancerda, C. A., Perez, M. d., Lima Filgueira, A., & Cuzzi, T. (2003). Vitamina C. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, Vol. 78, No°3, pp. 265-272.

Martínez Álvarez, J. R. (2012). *Avances en alimentación, nutrición y dietética*. España: SEDCA.

Martínez de Victoria, E., & Maldonado, J. (2010). Nutrición Humana en el Estado de Salud. En Á. Gil Hernández, *Tratado de Nutrición* (págs. 230-260). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Martínez Navarrete, N., Camacho, M., Martínez Lahuerta, J., Martínez Monzó, J., & Fito, P. (2002). Iron deficiency and iron fortified foods- a review. *Food Research International*, Vol. 35, No°2, pp. 225-231.

Martínez, V. (2005). *Alimentación y nutrición: Manual teórico-práctico*. España: Díaz de Santos.

Masip Cabo, T., Morell Alentado, N., & Serra Dalmau, J. (2008). Nuevas recomendaciones diarias de ingesta de calcio y vitamina D: prevención del raquitismo nutricional. *Acta Pediátrica Especializada*, 66 (5), 233-236.

Massheimer, V., Boland, R., & de Boland, A. (1994). Rapid 1,25(OH)₂-vitamin D₃ stimulation of calcium uptake by rat intestinal cells involves a dihydropyridine-sensitive cAMP-dependent pathway. *Cell Signal*, Vol. 6, No°3, pp. 299-304.

Mataix Verdú, J. (2005). *Nutrición para educadores*. Madrid: Diaz de Santos.

Matkovic, V. (1991). Calcium metabolism and calcium requirements during skeletal modeling and consolidation of bone mass. *The American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 54, No°1, pp. 245-260.

McCoy, K. (2011). Vitamin D Deficiency. *Aurora Health Care*. Recuperado de <http://www.aurorahealthcare.org>

Mechica, J. B. (1999). Raquitismo e osteomalacia. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, Vol. 43, No°6, pp. 457-466.

Méndez E., R. O., & Wyatt, J. (2000). Contenido y absorción del calcio proveniente de la dieta del noroeste de México. Una retrospectiva bibliográfica. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, Vol. 50, No°4, pp. 330-333.

Ministerio de la Protección Social. (2011). *Resolución Numero 333 de 2011 Por la cual se establece el reglamento técnico sobre los requisitos de rotulado o etiquetado nutricional que deben cumplir los alimentos envasados para consumo humano*. Bogotá: Ministerio de la Protección Social.

Ministerio de la Protección Social. (2010). *Proyecto de Resolución Numero() de 2010 Por la cual se establece el reglamento técnico sobre los requisitos que deben cumplir los derivados lácteos para consumo humano que se fabrican, procesan, envasan, almacenan, transportan, expenden, importan, exportan y comercialicen en el país*. Bogotá: Ministerio de la Protección Social.

Ministerio de Salud. (1984). *Resolución 17855 de 1984 Por la cual se establece la recomendación diaria de consumo de calorías y nutrientes*. Bogotá: Ministerio de Salud.

Ministerio de Salud. (1986). *Resolución 02310 de 1986 Por la cual se reglamenta parcialmente el Título V de la Ley 09 de 1979, en lo referente a procesamiento, composición, requisitos, transporte y comercialización de los derivados lácteos*. Bogotá: Ministerio de Salud.

Ministerio de Salud. (1996). *Decreto 1944 de 1996 Por el cual se reglamenta la fortificación de harina de trigo y se establecen las condiciones de comercialización, rotulado, vigilancia y control*. Bogotá: Ministerio de Salud.

Ministerio de Salud. (1996). *Decreto 547 de 1996 Por el cual se reglamenta el Título V de la Ley 09 de 1979, en cuanto a la expedición del registro sanitario y a las condiciones sanitarias de producción, empaque y comercialización, al control de la sal para consumo humano y se dictan otras disposiciones sobre la materia*. Bogotá: Ministerio de Salud.

Miret, S., Simpson, R., & McKie, A. (2003). Physiology and molecular biology of dietary iron absorption. *Annual Review of Nutrition*, Vol. 23, pp. 283-301.

Montero Morales, C. (2009). *Alimentación y vida saludable ¿somos lo que comemos?*. Madrid: Comillas.

Moreira Araújo, R. S., Araújo, M. A., & Areas, J. A. (2008). Fortified food made by extrusion of a mixture of chickpea, corn and bovine lung controls iron deficiency anaemia in preschool children. *Food Chemistry*, Vol. 107, No°1, pp.158-164.

Moreira, V., & López San Román, A. (2009). Anemia ferropénica. Tratamiento. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, Vol. 101, No°1, pp.70-70.

Muñoz Torres, M., Alonso, G., & Mezquita Raya, P. (2003). Prevención y tratamiento de la osteoporosis. *Endocrinología y Nutrición*, Vol. 50, No°1, pp. 1-7.

Nogueira de Almeida, C. A., Crotter, G. C., Ricco, R. G., Del Ciampo, L. A., Dutra de Oliveira, J. E., & Cantolini, A. (2003). Control of iron deficiency anaemia in Brazilian preschool children using iron fortified orange juice. *Nutrition Research*, Vol. 123, No°1, pp. 27-33.

Núñez Fernández, M., Lires Fernández, J., Rodríguez González, A., Sanjurjo Rivo, A., & Sánchez Conde, P. (2001). Escorbuto: Una enfermedad que todavía existe. *Revista de Medicina Familiar y Comunitaria*, Vol. 11, No°3, pp. 171-174.

Olivares, M., & Walter, T. (2004). Causas y consecuencias de la deficiencia de hierro. *Revista de Nutrición*, Vol. 17, No°1, pp.5-14.

Olivares, M., Hertrampf, E., Pizarro, F., & Walter, T. (2003). El enriquecimiento con hierro de la leche. La experiencia Chilena. *FNA*, Vol. 32, pp. 69-75.

Palafox NA, G. M. (2003). Vitamin A deficiency, iron deficiency, and anemia among preschool children in the republic of the Marschall Islands. *Nutrition*, Vol. 19, No°5, pp. 405-408.

Palavecino, N. (2002). *Nutricion Para El Alto Rendimiento, Colección Ciencias de la salud*. España: LibrosEnRed.

Papanikolau, G., & Pantopoulos, K. (2005). Iron metabolism and toxicity. *Toxicology and applied pharmacology*, Vol. 202, pp. 199-211.

Pérez Llamas, F., & Zamora Navarro, S. (2002). *Nutrición y alimentación humana*. Murcia: Universidad de Murcia.

Perez Lopez FR, B. y. (2012). EMAS position statement: Vitamin D and postmenopausal health. *Maturitas*, Vol. 71, No°1, pp. 83- 88.

Peris, P. (1999). Consumo de calcio y utilización de suplementos de calcio y vitamina D en mujeres posmenopausicas. *Medicina Clinica*, Vol. 112, No°1, pp. 36-40.

Peerricone, N. (2006). *Como prolongar la juventud: la revolución antiedad*. Barcelona: Robinbook.

Peterkofsky, B. (1991). Ascorbate requirement for hydroxylation and secretion of procollagen: relationship to inhibition of collagen synthesis in scurvy . *American Journal of Nutrition*, Vol. 54, No°1, pp. 1135-1140.

Phillips, C., Combs, S., & Pinnell, S. (1994). Effects of ascorbic acid on proliferation and collagen synthesis in relation to the donor age of human dermal fibroblasts. *The Journal of Investigative Dermatology*, Vol. 103, pp 228.232.

Pocock, G., & Richards, C. (2005). *Fisiologia humana la base de la medicina 2da Ed*. Barcelona: Masson.

Portillo, J. D. (1996). *Aspectos Basicos de Bioquimica Clinica*. Madrid: Diaz Santos.

Prince, R., Dick, I., Lemmon, J., & Randell, D. (1997). The pathogenesis of age-related osteoporotic fracture: effects on dietary calcium deprivation. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, Vol. 82, No°1, pp. 260-264.

Programa Mundial de Alimentos. (2008). Serie de informes sobre el hambre en el mundo 2007- El hambre y la salud. Roma: Earthscan

Queiroz de Lira, L., & Dimenstein, R. (2010). Vitamina A e diabetes gestacional. *Revista da Associação Médica Brasileira*, Vol. 56, No°3, pp. 355 - 359

Raboy, V. (2002). Progress in breeding low phytate crops. *The Journal of Nutrition*, Vol. 132, No°3, pp. 503-505.

Raja, K., Simpson, R., Pippard, M., & Peters, T. (1988). In vivo studies on the relationship between intestinal iron (Fe³⁺) absorption, hypoxia and erythropoiesis in the mouse. *British Journal of Haematology*, Vol. 68, No°3, pp. 373-378.

Remedies, P. (2012). *Vitamin D Deficiency*. Simple Software Publishing.

Riancho, J. (2004). Osteomalacia y raquitismo. *ELSEVIER*, Vol. 13, No°4, pp. 77-79.

Rico, J. S. (2011). Raquitismo carencial y otras formas de raquitismo. *Pediatría Integral*, Vol. 15, No°7, pp. 657.

Riella, M. C., & Martins, C. (2001). *Nutrición y Riñón*. Brasil : Editorial Médica Panamericana.

Rodak, B. (2002). *Hematología: fundamentos y aplicaciones clínicas*. Montevideo: Editorial Médica Panamericana.

Rodés, J., Benhamou, J.P., Bircher, J., McIntyre, N., & Rizzetto, M. (2001). *Tratado de hepatología clínica*.

Rodríguez Marín, Z. R. (2000). *Elementos de Nutrición Humana*. Costa Rica: Universidad Estatal a Distancia.

Rodríguez Villaverde, J., Jiménez, M.G. & Marín, P. (2004). *¿Qué hay para comer?*. España: Ceac.

Rodríguez Pineiro, M. I. (2007). *Efecto de la deficiencia electrolítica de la dieta sobre la homeostasis ácido-base y el metabolismo oseo en perros beagle*. Santiago de compostela: USC.

Rodríguez Rivera, V. M., & Magro, E. S. (2008). *Bases de la alimentación humana*. La Coruña: Netbiblo S.L.

Ross, M. H., & Pawlina, W. (2007). *Histología*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Russell, R. M. (2007). *Oregon State University*. Recuperado de <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/vitaminA/>

Ruza, F. (2002). *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. Madrid: Ediciones Norma.

Ryoichi, A., Akihiasa, M., Kaori, M., Miho, I., & Katsuyasu, N. (2000). *Patente n° JP 4495097*. Europa.

- Salas Salvadó, J. (2008). *Nutrición y dietética clínica*. España: Elsevier Masson.
- Salazar Cuba, V. M., & Patiño Cossio, N. N. (2008). Intoxicación aguda por hierro en un lactante menor. *Revista de la Sociedad Bolivariana de Pediatría*, Vol. 47, No°2, pp. 86-89.
- Santos, R. D. (2005). Farmacologia da niacina ou ácido nicotínico. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Vol. 85, No°5, pp. 17-19.
- Schencke, C., Salvo, J., Veuthey, C., Hidalgo, A., & del Sol, M. (2011). Cicatrización en quemaduras tipo AB-B en conejillo de indias (*Cavia porcellus*) utilizando miel de ulmo asociada a Vitamina C Oral. *International Journal of Morphology*, Vol. 29, No°1, pp. 69-75.
- Scrimshaw, N. S. (2005). La fortificación de alimentos: Una estrategia nutricional indispensable. *Anales Venezolanos de Nutrición*, Vol. 18, No°1, pp. 64-68.
- Sher, A. A., Mallangi, C. R., Panyam, D., & Vir Vadehra, D. (2001). *Patente n° US6262610 B1*. Estados Unidos.
- Sher, A., Jacobson, M. R., Mallangi, C. R., Vir Vadhera, D., & Wedral, E. R. (2006). *Patente n° 6.994.876*. Estados Unidos.
- Sierra Alonso, I., Morante Zarcero, S., & Pérez Quintanilla, D. (2007). *Ciencias experimentales y tecnología*. Madrid: Universidad Rey de Juan Carlos.
- Solanes, J. B. (1997). *Manual del Residente en Pediatría y sus Areas Especificas*. Madrid: Norma.
- Takahashi, Y., Sasaki, S., Okubo, S., Hayashi, M., & Tsugane, S. (2006). Maintenance of a low- sodium, high- carotene and vitamin C diet after a 1- year dietary intervention: The hiraka dietary intervention follow-up study. *Preventive Medicine*, Vol. 23, No°1, pp. 14-19.
- Teresa del Campo, M., Aguado, P., & Eugenia Martínez, M. E. (2005). Vitamina D y salud ósea: ¿es necesario revisar la administración de sus suplementos en poblaciones de riesgo de osteoporosis? *Medicina Clínica*, Vol. 125, No°20, pp. 788-793.
- Toxqui, L., De Piero, A., Courtois, V., Bastida, S., Sánchez Muniz, F. J., & Vaquero, M. P. (2010). Deficiencia y sobrecarga de hierro; implicaciones en el estado oxidativo y la salud cardiovascular. *Nutrición Hospitalaria*, Vol. 25, No°3, pp. 350-365.
- Valencia Garcia, F. E. (2001). El calcio en el desarrollo de alimentos funcionales. *Lasallista de investigacion*, Vol. 8, No°1, pp. 104-116.
- Velásquez, G. (2006). *Fundamentos de alimentación saludable*. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia.
- Verdú, J. M. (2005). *Nutrición para educadores*. Díaz de Santos.

Vinson, J.A., Al Kharrat, H., & Andreoli, L. (2005). Effect of aloe vera preparation on the human bioavailability of vitamin C and E. *Phytomedicine*, Vol. 12, No°10, pp. 760-765.

Walter, T., Olivares, M., Pizarro, F., & Muñoz, C. (1997). Iron, Anemia and infection. *Nutrition Review*, Vol. 55, No°4, pp.111-124.

Wastney, M., Ng, J., Smith, D., Martin, B., Peacock, M., & Weaver, C. (1996). Differences in calcium kinetics between adolescent girls and young women. *The American Journal of physiology*, Vol. 271, pp. 208-216.

Wedner, S., & Ross, D. (2008). Vitamin A deficiency and Its prevention. *International Encyclopedia of Public Health*, pp. 526-532.

Wedral, E. R., Vadehra, D. V., Rekhni, N., & Sher, A. (2001). *Patente n° 09523148*. Estados Unidos.

William G, T. M. (2011). Factors Influencing Vitamin D Status. *Acta Derm Venereol*, Vol. 91, No°2, pp. 115 - 124.

Williams, M. H. (2002). *Nutrición para la salud, la condición física y el deporte*. Barcelona: Paidotribo.

World Health Organization. (2001). *Iron deficiency Anemia Assessment, Prevention and Control*. Geneva: W.H. Organization.

World Health Organization. (2004). *Vitamin and mineral requirements in human nutrition. 2da ed.* Tailandia: WHO/FAO.

World Health Organization. (2006). *Guidelines on food fortification with micronutrients*. Tailandia: WHO/FAO.

333

Apéndice A Valores diarios recomendados para vitaminas y minerales, Resolución

Nutriente	Unidad de Medida	Niños mayores de 6 meses y menores de 4 años	Niños mayores de 4 años y adultos
Vitamina A	Unidades Internacionales	1332 UI	5 000 UI
Vitamina C/ Ácido Ascórbico	Miligramos	32 mg	60 mg
Calcio	Miligramos	385 mg	1 000 mg
Hierro	Miligramos	12 mg	18 mg
Vitamina D	microgramos/ Unidades Internacionales	5 µg / 200 UI	10 µg / 400 UI
Vitamina E	miligramos / Unidades Internacionales	3,85 mg / 6,26 UI	20 mg / 30UI
Vitamina B ₁ /Tiamina	Miligramos	0,4 mg	1,5 mg
Vitamina B ₂ /Riboflavina	Miligramos	0,45 mg	1,7 mg
Niacina / Ácido nicotínico	Miligramos	5 mg	20 mg
Vitamina B ₆ / Piridoxina	Miligramos	0,4 mg	2 mg
Ácido Fólico / Folacín / Folato	Microgramos	115 µg	400 µg
Vitamina B ₁₂ / Cobalamina	Microgramos	0,7 µg	6 µg
Fósforo	Miligramos	367 mg	1 000 mg
Yodo	Microgramos	110 µg	150 µg
Magnesio	Miligramos	77 mg	400 mg
Fósforo	Miligramos	367 mg	1 000 mg
Yodo	Microgramos	110 µg	150 µg
Magnesio	Miligramos	77 mg	400 mg
Zinc	Miligramos	3 mg	15 mg
Cobre	Miligramos	0,28 mg	2 mg
Manganeso	Miligramos	NE	2 mg
Cromo	Microgramos	NE	120 µg
Biotina	Microgramos	66 µg	300 µg
Ácido Pantoténico	Miligramos	1,9 mg	10 mg
Vitamina K	Microgramos	14 µg	80 µg
Molibdeno	Microgramos	NE	75 µg
Cloro	Miligramos	NE	3400 mg
Selenio	Microgramos	20 µg	70 µg
Potasio	Miligramos	1650 mg	3 500 mg
Flúor	Miligramos	0,7 mg	3 mg