

2016
Predicción de la biodisponibilidad de hierro de dietas de niños escolares de
zonas rurales de Querétaro

Claudia Cecilia
Arvizu De León

Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Ciencias Naturales

“Predicción de la biodisponibilidad de hierro de dietas de niños
escolares de zonas rurales de Querétaro”

Tesis

Presenta:

Claudia Cecilia Arvizu De León

Dirigido por:

Dra. Olga Patricia García Obregón

Juriquilla, Querétaro, Qro.; a 17 de Noviembre del 2016



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Ciencias Naturales
Maestría en Ciencias de la Nutrición Humana

“Predicción de la biodisponibilidad de hierro de dietas de niños escolares de zonas rurales de Querétaro”

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de
Maestro en Ciencias de la Nutrición Humana

Presenta:

Claudia Cecilia Arvizu De León

Dirigido por:

Dra. Olga Patricia García Obregón

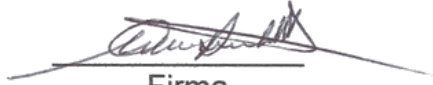
Dra. Olga Patricia García Obregón
Presidente


Firma

Dr. Jorge Luis Rosado Loría
Secretario


Firma

Dr. Miguel Ángel Duarte Vázquez
Vocal


Firma

Dra. Karina de la Torre Carbot
Suplente


Firma

MNH Tania Aguilar López
Suplente


Firma


Dra. Margarita Teresa de Jesús García Gasca
Director de la Facultad


Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y Posgrado

Centro Universitario UAQ
Noviembre del 2016
Querétaro, Qro. México

Resumen

El hierro es un mineral indispensable para el cuerpo humano. Si su consumo no es adecuado, los niños pueden padecer problemas de salud como deficiencia de hierro, anemia y otras enfermedades. La prevalencia de deficiencia de hierro es de 9% en niños de 6 a 11 años de edad, el 10% presenta anemia. Entre 1999 y 2012 se redujo la prevalencia de esta enfermedad. Es importante saber si la biodisponibilidad de hierro de la dieta está promoviendo su absorción y esto ha ayudado a disminuir la prevalencia de anemia en la población escolar. El presente fue un estudio observacional transversal, en el que participaron 300 escolares, residentes de El Marqués, municipio del Estado de Querétaro. Se tomó una muestra sanguínea para determinar: hierro, ferritina y hemoglobina. Los cuestionarios aplicados fueron de frecuencia de alimentos y tres recordatorios de 24 horas. Se utilizaron cuatro modelos matemáticos para predecir el porcentaje de biodisponibilidad de hierro de la dieta, los cuales consideran diferentes inhibidores y promotores de la absorción de hierro. Los valores obtenidos fueron: 0.45% de absorción considerando solamente la concentración de calcio en la dieta, 1.86% tomando en cuenta solamente alimentos de origen animal, 2.40% en presencia de ácido ascórbico más fitato y 3.71% con el consumo de alimentos de origen animal más fitato y 1.22% con considerar la interacción de alimentos de origen animal, fitato y ácido ascórbico. Los cinco porcentajes predichos se encuentran por debajo del porcentaje de biodisponibilidad reportado previamente en la literatura (3.8%). No se encontraron casos de anemia en la población y el 6.5% presentó deficiencia de hierro, por lo que posiblemente los modelos utilizados subestiman el porcentaje de biodisponibilidad. Se recomienda hacer un estudio isotópico con una dieta típica mexicana, para hacer un comparativo con la biodisponibilidad real en esa población.

(Palabras clave: biodisponibilidad de hierro, dieta, escolares).

Summary

Iron is a mineral that the body needs in order to be healthy, however, if the consumption is not adequate, children can suffer health problems such as reduced physical and mental development, anemia and other diseases. The prevalence of iron deficiency is 9% in children 6 to 11 years old, and 10% have anemia. Between 1999 and 2012, the prevalence of this disease was reduced. It is important to know whether the iron bioavailability of the diet is promoting its absorption and this has helped to reduce the prevalence of anemia in school-aged children. A total of 300 children from El Marqués, Querétro, participated in a cross-sectional study. A blood sample was taken to determine iron, ferritin, and hemoglobin concentrations. The questionnaires applied were food frequency and three 24-h dietary recall. Four mathematical models were used to predict the percentage of iron bioavailability of the diet, which consider different inhibitors and enhancers of iron absorption. The values obtained were: 0.45% absorption considering only calcium concentration in the diet, 1.86% taking into account only animal food sources, 2.40% in the presence of ascorbic acid plus phytate, 3.71% with the consumption of foods of animal origin plus phytate, and 1.22% considering animal food sources, phytate plus ascorbic acid. The five predicted percentages are below the percentage of bioavailability previously reported in the literature (3.8%). There were no cases of anemia and 6.5% of iron deficiency in the population, so the models used may underestimate the percentage of bioavailability. It is recommended to do an isotope study and typical meal to make a comparison with the real bioavailability in that population.

(Keywords: iron bioavailability, diet, school-aged children)

Agradecimiento

INDICE

Resumen.....	ii
Summary.....	iv
Agradecimiento	v
I. INTRODUCCION	1
1.1 Hierro.....	1
1.1.1 Fuentes.....	2
1.1.2 Ingesta Diaria Recomendada (IDR).....	2
1.1.3 Absorción.....	3
1.1.4 Metabolismo.	5
1.1.5 Regulación.....	6
1.1.6 Funciones.	7
1.2 Deficiencia de hierro.....	8
1.2.1 Epidemiología.	9
1.2.2 Consecuencias de la deficiencia de hierro.....	9
1.2.3 Causas de la deficiencia de hierro.....	10
1.2.3.1 Biodisponibilidad del hierro.	11
II. JUSTIFICACIÓN	14
III. HIPÓTESIS	14
IV. OBJETIVOS.....	15
V. METODOLOGÍA	16
5.1 Sujetos y lugar de estudio.	16
5.1.1 Criterios de inclusión:.....	16
5.1.2 Criterios de exclusión:.....	16

5.1.3 Selección de los participantes.	16
5.1.4 Consideraciones éticas.	17
5.1.5 Cálculo de tamaño de muestra.	17
5.2 Diseño de estudio.	17
5.2.1 Escrutinio.	17
5.2.2 Inclusión al estudio.	17
5.3 Métodos.	18
5.3.1 Antropometría.	18
5.3.2 Muestras de sangre.	19
5.3.3 Evaluación bioquímica de sangre.	19
5.3.4 Evaluación de la dieta.	20
5.3.5 Cuestionarios.	20
5.3.6 Estimación de la predicción de la biodisponibilidad de hierro.	21
5.4 Análisis estadístico.	23
VI. RESULTADOS.	24
VII. CONCLUSIONES.	34
VIII. REFERENCIAS.	35
IX. ANEXOS.	44
Anexo 1. Frecuencia de alimentos.	45
Anexo 1. Frecuencia de alimentos (continuación).	46
Anexo 1. Frecuencia de alimentos (continuación).	47
Anexo 1. Frecuencia de alimentos (continuación).	48
Anexo 1. Frecuencia de alimentos (continuación).	49
Anexo 2. Recordatorio de 24 horas.	50

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Fuentes de hierro no hemínico y biodisponibilidad.	2
Cuadro 2. Ingesta Diaria Recomendada por grupo de edad para la población mexicana.	3
Cuadro 3. Funciones del hierro en el cuerpo humano.....	7
Cuadro 4. Características generales de la población.....	24
Cuadro 5. Consumo de nutrimentos por día.....	25
Cuadro 6. Consumo de inhibidores y promotores de la absorción de hierro y su porcentaje respecto al IDR en población mexicana de 9 a 13 años.....	27
Cuadro 7. Predicción del porcentaje de absorción de hierro, considerando diferentes inhibidores y promotores	27

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Grupo heme.	1
Figura 2. Absorción del hierro en el enterocito.	4
Figura 3. Distribución del hierro en el cuerpo humano.	5
Figura 4. Distribución porcentual de sobrepeso y obesidad por género de acuerdo al IMC para la edad (Z-Score) en niños escolares del Marqués, Querétaro.....	25

I. INTRODUCCION

1.1 Hierro.

El hierro es el elemento 26 de la tabla periódica, tiene un peso atómico de 55.85 g/mol y es el cuarto elemento con mayor abundancia en la superficie terrestre, donde se encuentra como isótopos estables e isótopos radioactivos (Fairweather, 2001).

En el cuerpo humano, el hierro es el elemento traza más abundante (Amaro y Cámara, 2004). Este mineral es utilizado como cofactor para actividades bioquímicas fundamentales tales como transporte de oxígeno, generación de energía y síntesis de ADN. Lo anterior se debe a la capacidad que tiene para asociarse a proteínas y atrapar oxígeno, transferir electrones, así como catalizar reacciones (Wang y Pantopoulos, 2011).

El hierro en la dieta se encuentra en dos formas: hemínico y no hemínico. Formando parte de la hemoglobina, mioglobina y otras hemoproteínas, el hierro hemínico se encuentra en tejidos animales. El grupo heme está formado por un anillo orgánico complejo llamado protoporfirina, al que se une un átomo de hierro divalente (Figura 1), el cual puede enlazarse con el nitrógeno de la fracción proteica y con el oxígeno.

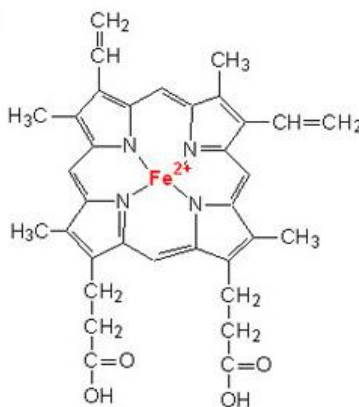


Figura 1. Grupo heme.
(Kranz et al., 2009).

El hierro de tipo no está formado por sales inorgánicas de este metal y se encuentra principalmente en los alimentos de origen vegetal, así como en alimentos fortificados y suplementos (McDermid y Lönnnerdal, 2012).

1.1.1 Fuentes.

La mejor fuente de hierro es la carne (res, cerdo, pollo y pescado), dado que tiene alto contenido de hierro hemínico (Gaitán et al., 2006), sin embargo hay diversos alimentos de origen vegetal que presentan una importante cantidad de hierro no hemínico (Cuadro 1).

Cuadro 1. Fuentes de hierro no hemínico y biodisponibilidad.

Contenido (mg/100 g)	Alimento
Alto >7	<p>Alta biodisponibilidad Chiles secos: ancho, morita, pasilla, chipotle, mulato, guajillo Queso de tuna Hojuelas de maíz</p> <p>Baja biodisponibilidad Cereales adicionados listos para comer (altos en fibra), salvado de trigo. Soya, frijol blanco, alubia. Ajonjolí, semilla de calabaza.</p>
Medio 3 – 7	<p>Alta biodisponibilidad Amaranto, pasta de trigo adicionada con espinacas, semilla de girasol, perejil, lentejas, garbanzo, ejote, quelite</p> <p>Baja biodisponibilidad Germen de trigo, frijol bayo y negro, haba, cacahuate</p>
Bajo < 3	<p>Alta biodisponibilidad Pan de trigo, flor de calabaza, poro, queso fresco</p> <p>Baja biodisponibilidad Arroz, pasta de trigo no adicionada, tortilla</p>

Biodisponibilidad de hierro según razón molar Fe/fitatos.

Alta biodisponibilidad: alta razón molar Fe/fitatos < 10.

Baja biodisponibilidad: baja razón molar Fe/fitatos ≥ 10.

Fuente: Bourges et al., 2005.

1.1.2 Ingesta Diaria Recomendada (IDR).

Dado que la proporción del hierro absorbido es baja y que varía de acuerdo a la dieta, se parte del requerimiento fisiológico y se calcula la cantidad que se necesita

ingerir. Para el cálculo de IDR, son considerados diversos factores entre los que se encuentran pérdidas basales y crecimiento (Bourges et al., 2005). En la Cuadro 2 se presenta el IDR para la población mexicana.

Cuadro 2. Ingesta Diaria Recomendada por grupo de edad para la población mexicana.

Grupo de edad (años)	IDR (mg)
Niños	
1-3	13
4-8	16
Hombres	
9-13	20
14-18	22
19-70	15
> 70	15
Mujeres	
9-13	16
14-18	22
19-50	21
51-70	12
> 70	12
Embarazadas	28
Periodo de lactación	19

Fuente: Bourges et al., 2005.

1.1.3 Absorción.

A través del tracto digestivo, el hierro llega al intestino delgado y en el duodeno se expone a los enterocitos. Para la absorción del hierro hemínico se propuso que la proteína de membrana HCP1 (heme carrier protein-1), mediaba su absorción pero posteriormente se demostró que su principal función es transportar folato (Qiu et al., 2006).

El descubrimiento de proteínas exportadoras del grupo hemo como FLVCR (feline leukemia virus subgroup C receptor), plantea la posibilidad del paso del grupo hemo intacto del enterocito hacia el plasma (Krishnamurthy et al., 2007). Sin embargo, se sabe que el complejo hierro-protoporfirina ingresa al enterocito directamente y en su interior el grupo hemo es disociado por la enzima Hox-1 (hemoxigenasa). El hierro liberado ingresa a una vía común con el hierro no hemínico (Muñoz et al., 2009).

Por otra parte, la internalización del hierro no hemínico a los enterocitos es facilitada por un transportador de metales divalentes (DMT 1), ubicado en la membrana. Si el hierro se encuentra como ión férrico (Fe^{+3}), la enzima citocromo b duodenal (Dcyt b), reduce el ión a ferroso (Fe^{+2}), de esta manera estará disponible para ingresar al enterocito mediante la proteína DMT 1. El hierro debe estar en su forma reducida para internalizarse, por lo que aquellas sustancias que ayuden a esta reacción se les consideran promotoras de la absorción del hierro (Figura 2) (Gulec et al. 2014).

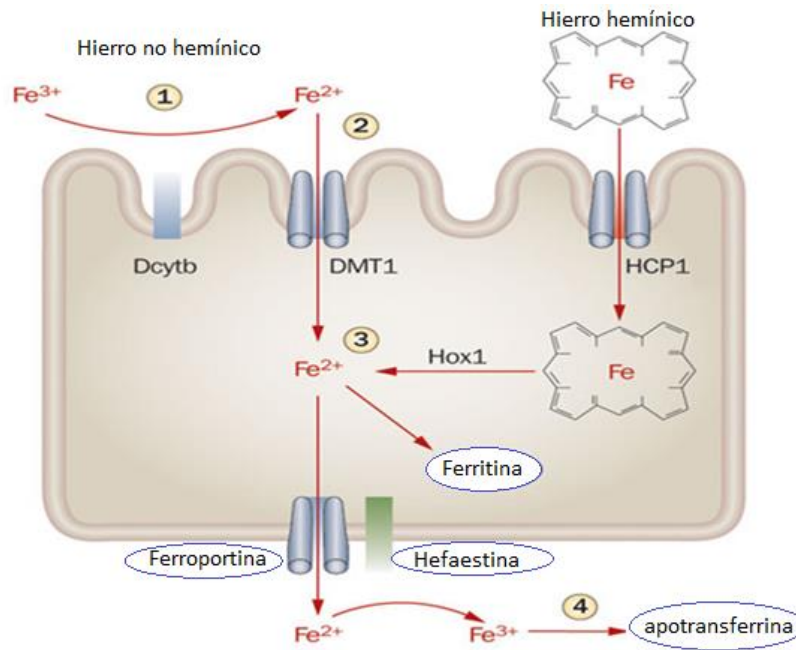


Figura 2. Absorción del hierro en el enterocito.

Dcytb: Citocromo b duodenal; DMT1: Transportador de metales divalentes 1; HCP 1: heme carrier protein; Hox 1: Hemooxigenasa 1. Adaptado de Stein et al., 2010.

Una vez dentro del enterocito, el hierro puede acumularse como ferritina o llegar hasta la membrana basal y salir mediante la proteína exportadora Ferroportina (Fpn), también llamada Ireg 1. A su vez, el hierro es oxidado por la proteína hefaestina para que en estado férrico se una a la apotransferrina (apoTf), proteína encargada del transporte y distribución del hierro (Pérez et al., 2005 b; Gaitán et al., 2006).

1.1.4 Metabolismo.

La transferrina llegará hasta las células donde es requerido el mineral, las cuales tienen un receptor de transferrina (RTf). Las células que mayormente expresan los RTf son: placenta, células hepáticas y eritroides (Figura 3).

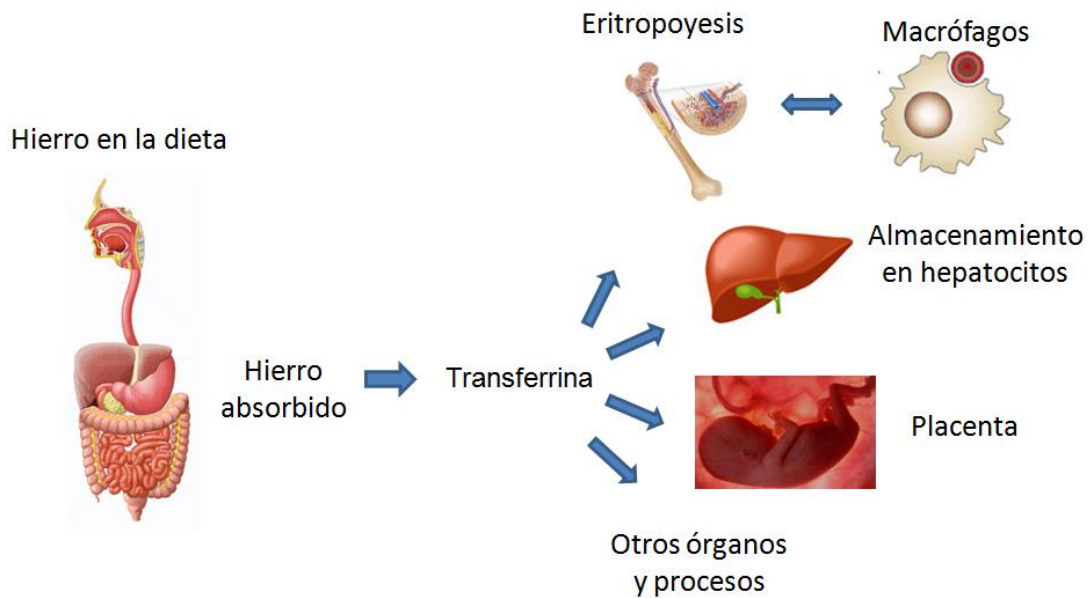


Figura 3. Distribución del hierro en el cuerpo humano.
Adaptado de Andrews, 2000.

En las células eritroides el hierro es incorporado a la hemoglobina localizada dentro de los glóbulos rojos. Cada glóbulo rojo tiene aproximadamente 250 000 moléculas de hemoglobina y a su vez, cada una contiene 4 átomos de hierro, por lo que se encuentran contenidos cerca de 1 millón de átomos de hierro en cada glóbulo rojo. Aproximadamente el 80% del hierro absorbido es utilizado en la formación de glóbulos rojos, los cuales llevan a cabo el transporte de oxígeno. Los glóbulos rojos tienen una vida media de 120 días, posteriormente las células son fagocitadas por los macrófagos y el hierro vuelve a ser transportado por la Tf para ser llevado hasta donde es requerido. El hierro para la síntesis de eritrocitos es proporcionado principalmente por el retículo endotelial de los macrófagos, el cual recicla el hierro de la degradación de eritrocitos viejos. El resto del hierro absorbido es encontrado en almacenes (ferritina), formando parte de mioglobina y citocromos, participando como cofactor de reacciones de oxidación, entre otros (Pérez et al., 2005 b; Andrews, 2008).

Dado que la circulación del hierro entre los compartimientos de depósito y utilización constituye un ciclo muy eficiente y prácticamente cerrado, la necesidad diaria de incorporación de hierro es baja, aproximadamente sólo el 10% del total de hierro consumido es absorbido (Pérez et al., 2005 b). Un adulto tiene de 3 a 5 g de hierro. La distribución del hierro se altera en respuesta al embarazo, deficiencia de hierro y sobrecarga del mismo (Andrews, 2000).

1.1.5 Regulación.

En el hígado es secretada la hepcidina, hormona responsable de la homeostasis del hierro. Su síntesis está regulada en respuesta a la saturación de la transferrina y la unión de la hepcidina con la ferroportina induce la internalización y posterior degradación lisosomal de esta última. Debido a que la ferroportina se localiza en la superficie basolateral del eritrocito, macrófagos reticuloendoteliales del hígado, bazo y médula ósea, su degradación trae como resultado que el hierro en su estado ferroso se quede en el interior de los enterocitos y macrófagos, causando disminución del hierro disponible a nivel sérico (Pérez et al., 2005 b; Barrios et al., 2007). Los procesos inflamatorios causan la producción de hepcidina, por lo que

inducen la disminución de absorción y transporte del hierro, derivado de esto es que se puede presentar anemia a partir de una inflamación crónica (Collins et al., 2008).

1.1.6 Funciones.

El hierro es un micronutriente esencial para la vida, ya que es necesario para una adecuada función eritropoyética, metabolismo oxidativo y respuesta inmune celular (Muñoz et al., 2009) (Cuadro 3).

Cuadro 3. Funciones del hierro en el cuerpo humano.

Clasificación	Nombre	Función
Hemoproteínas	Hemoglobina	Transporte de oxígeno en el cuerpo.
	Mioglobina	Transporte y almacén de oxígeno únicamente en músculo.
	Peroxidasa y Catalasa	Conversión de peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno.
	Citocromo P450	Destrucción de compuestos endógenos o toxinas de fuentes externas.
Complejos enzimáticos I, II, III y IV	Proteínas ferrosulfurada y grupo heme	Transporte de electrones
Enzimas	Aconitasa	Ciclo de Krebs Reacción: Citrato – Isocitrato
	Fosfoenolpiruvato carboxinasa	Gluconeogénesis. Reacción: Oxalacetato – Fosfoenolpiruvato
	Ribonucleótido reductasa	Formación de desoxirribonucleótidos usados en la síntesis de ADN.

Fuente: Dallman, 1986; Jeppsen y Borzelleca, 1999; Lieu et al., 2001; McDermid y Lønnerdal, 2012.

Este mineral es componente esencial de las hemoproteínas: hemoglobina, mioglobina y citocromos. La hemoglobina está formada por cuatro grupos hem y cada uno se encuentra unido a una cadena polipeptídica de globina. Esta estructura provee un mecanismo eficiente para combinarse con oxígeno sin ser oxidada. La hemoglobina se oxigena durante la circulación pulmonar y lleva el oxígeno a todo el cuerpo. La mioglobina consiste en un grupo hem unido a una cadena de globina. Esta proteína está presente únicamente en músculo cumpliendo la función de almacén y transporte de oxígeno. El citocromo P450, localizado en el hígado y células de mucosa intestinal, degrada compuestos endógenos y toxinas. Los complejos enzimáticos son esenciales para la producción de energía celular mediante fosforilación oxidativa, al actuar como transportadores de electrones en la síntesis de ATP a partir de ADP, realizando este proceso mediante proteínas ferrosulfuradas o el grupo heme. El hierro también funciona como cofactor de diversas enzimas.

1.2 Deficiencia de hierro.

La deficiencia de hierro ocurre cuando los depósitos están vacíos, mientras que la anemia aparece cuando el nivel de hemoglobina en sangre se encuentra por debajo del nivel normal en diferentes periodos de la vida del ser humano (Fairweather y Hurrell, 1996; Comité Nacional de Hematología, 2009).

La deficiencia de hierro presenta tres etapas. En la primer etapa se presenta un agotamiento de reservas de hierro y solamente la ferritina sérica es afectada. En la segunda etapa se observa una disminución de la transferrina y aumento de receptores de transferrina así como de protoporfirina, debido a que no hay suficiente hierro para combinarse con esta molécula y formar el grupo hemo. La última etapa es identificada por una caída significativa en la hemoglobina circulante. Hay un agotamiento del hierro funcional contenido en proteínas y enzimas referido como anemia por deficiencia de hierro, caracterizada por síntesis anormal de hemoglobina en la cual los glóbulos rojos son pequeños (microcítica) y contienen una cantidad reducida de hemoglobina (hipocrómica) (Cook y Finch, 1979; Tussing et al., 2012).

1.2.1 Epidemiología.

La carencia nutricional más común en el mundo es la deficiencia de hierro, siendo los niños y mujeres embarazadas los grupos más vulnerables (Sandberg 2002; Tussing et al., 2012). Si bien esta deficiencia afecta a un gran número de personas en países en desarrollo, es la única deficiencia nutrimental con prevalencia significativa en países desarrollados, estimando que entre el 30 y 40% de niños y mujeres embarazadas presentan deficiencia de hierro en países industrializados (WHO, 2001).

Se estima que 600 millones de niños preescolares y escolares a nivel mundial son anémicos y se asume que al menos la mitad de estos casos son atribuidos a la deficiencia de hierro (WHO, 2011).

En México, la prevalencia de esta deficiencia es del 9% en la población de 6 a 11 años de edad (Villalpando et al., 2015). En el mismo grupo de edad se encontró que 10% presenta anemia, siendo la deficiencia de hierro la principal causa (de la Cruz et al., 2012).

1.2.2 Consecuencias de la deficiencia de hierro.

La deficiencia de hierro afecta adversamente a la población infantil en aspectos como rendimiento cognitivo, comportamiento, sistema inmune, morbilidad así como crecimiento y desarrollo (WHO, 2001).

- Anemia.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, aproximadamente la mitad de los casos de anemia presentes en la población menor a cinco años se debe a deficiencia de hierro, por lo que es considerada la principal causa de anemia (Bourges et al., 2005). La anemia puede conducir además a poca ganancia de peso, infecciones frecuentes así como daño irreversible en el desarrollo psicomotriz aún después de tratamiento (Fairweather y Hurrell, 1996; Lönnerdal 1996; Freire 1998; British Nutrition Foundation, 2014).

- Capacidad de trabajo.

La anemia causa una reducción sustancial en la capacidad de trabajo físico (Viteri y Torun, 1974). El bajo desempeño físico puede ser relacionado a la anemia por sí misma pero una función muscular reducida resultante de la deficiencia de hierro también puede ser responsable a un grado indeterminado (Yip, 2001).

- Funciones cognitivas y de comportamiento.

Los niños con anemia debida a deficiencia de hierro tienen un desarrollo psicomotriz inferior respecto a niños sanos, así como funciones socioemocionales y neurofisiológicas igualmente disminuidas (Grantham y Ani 2001; Lozoff et al., 2006).

- Regulación de la temperatura corporal.

Esta anormalidad parece estar relacionada con una secreción disminuida de la hormona estimulante de tiroides y de hormonas tiroideas. La producción deteriorada de calor surge como resultado de la anemia por sí misma, debido a que una transfusión de sangre corrige la anormalidad (Yip, 2001).

- Respuesta inmune inadecuada.

La deficiencia de hierro está asociada a una disminución de: proporción de linfocitos T en la sangre, respuesta proliferativa de linfocitos a antígenos y secreción de interleucina-2, además es impedida la capacidad bactericida de neutrófilos y la función de células B es afectada (Jackson, 2010).

Ya que la hemoglobina es la proteína de los glóbulos rojos que transporta el oxígeno a músculos y cerebro, la ingesta adecuada de hierro en los primeros años de vida es crítica para el desarrollo motriz y cognitivo infantil así como para la actividad física en todas las etapas del ser humano (Freire, 1998; Ameringen et al., 2009).

1.2.3 Causas de la deficiencia de hierro.

Básicamente el problema de deficiencia de hierro está relacionado con la dieta. La gente no consume suficientes alimentos ricos en hierro y con alta biodisponibilidad, además el problema se empeora por un cuidado inadecuado de la salud,

enfermedades y una educación carente por parte de padres o tutores (Ameringen et al., 2009).

De manera general, las causas de la deficiencia de hierro se pueden agrupar de la siguiente manera:

- Aumento del requerimiento: crecimiento y desarrollo, menstruación, embarazo, parto y lactancia.
- Incremento de pérdidas: menorragia, donación regular de sangre, hematuria, parásitos intestinales y hemólisis intravascular.
- Ingesta inadecuada: bajo nivel socioeconómico, dietas vegetarianas.
- Absorción disminuida: pacientes con daño renal crónico, enfermedades duodenales, medicamentos que disminuyen la acidez gástrica o que secuestran el hierro, así como los factores dietarios que afectan su biodisponibilidad.

1.2.3.1 Biodisponibilidad del hierro.

Fairweather (1987) definió la biodisponibilidad del hierro como la medida de la proporción del hierro total en un alimento o dieta que es digerido, absorbido y metabolizado a través de las rutas normales.

La biodisponibilidad considera la presencia en el alimento de sustancias que la favorecen llamadas potenciadores, y ausencia o disminución de aquellas que la impiden conocidas como inhibidores (Binaghi et al., 2008).

a) Potenciadores.

- **Ácido ascórbico.**

Debido a sus propiedades reductoras y quelantes, el ácido ascórbico es el mejor promotor de la absorción de hierro no hemínico. Lleva a cabo la reducción del ión férrico a ferroso ($\text{Fe}^{+3} - \text{Fe}^{+2}$) y forma quelatos solubles con el hierro manteniendo esta condición aún en el medio alcalino del intestino delgado, lugar donde ejercen su efecto los factores inhibidores de absorción como fitatos, de esta manera el hierro estará disponible para ser internalizado al enterocito mediante la proteína DMT 1 (Teucher et al., 2004; González 2005).

- **Factor cárnico.**

La proteína animal promueve la absorción del hierro; sin embargo, dado que este efecto no se observa con la leche y el huevo, a este efecto se le conoce como factor cárnico, donde se incluyen: res, cerdo, pollo y pescado. Se ha sugerido que el hierro se une a aminoácidos y permanece soluble (González, 2005; Gaitán et al., 2006).

b) Inhibidores.

- **Ácido fítico.**

El ácido fítico y sus sales (fitatos), son la principal forma de almacén de fósforo en semillas de cereales (60 - 82% del fósforo total) y leguminosas (80% del fósforo total). Este ácido es una molécula cargada negativamente y debido exclusivamente a sus numerosos grupos fosfato, es un agente quelante que presenta gran afinidad por cationes, los cuales se pueden unir a un sólo grupo fosfato o a dos grupos de la misma molécula, incluso de moléculas diferentes (Martínez et al., 2002).

El ácido fítico es un potente inhibidor de absorción tanto del hierro propio del alimento como del agregado en alimentos fortificados, por lo que es común la baja absorción en dietas complementarias basadas en cereales y leguminosas (Hurrell, 2004; Davidsson et al., 2005), tal es el caso de una dieta rural mexicana (Rosado et al., 1992).

- **Compuestos fenólicos y oxalatos.**

Por su parte, los compuestos fenólicos son un grupo de antioxidantes que a su vez inhiben fuertemente la absorción de hierro debido a la formación de complejos insolubles, los cuales no pueden ser absorbidos (Frossard et al., 2000; González, 2005). Los oxalatos son encontrados principalmente en leguminosas y también forman complejos insolubles con el hierro (Benitez et al., 1994; González, 2005).

- **Leche.**

Uno de los principales inhibidores en la leche de vaca es la caseína (Hurrell et al., 1989; Ziegler, 2011), la absorción del hierro en este alimento es del 10% (Olivares et al., 2003). Cerca del 80% de la proteína de leche de vaca lo constituye la caseína y existen cuatro tipos: α -s1, α -s2, β - y k-caseína. Más del 35% corresponde a β -caseína y esta a su vez tiene 12 variantes genéticas, las cuales difieren en algunos aminoácidos (Kaminski et al., 2007). La variante A1 difiere de la variante A2 por la sustitución en la posición 67 de histidina por prolina, en la cadena de 209 aminoácidos (Bonsing et al., 1988). Estas son las dos variantes más comunes en ganado lechero (Farrell et al., 2004).

La β -caseína A1 es la variante mayoritaria en la leche de ganado Holstein-Friesian, Ayrshire y Rojo (Kaminski et al., 2007), siendo Holstein-Friesian y Pardo Suiza Americana, las razas bovinas de producción lechera con mayor presencia en México (Financiera Rural, 2012). En el ganado Guernsey y Jersey se encuentran las β -caseínas de tipo A2 (Kaminski et al., 2007). La leche materna sólo presenta β -caseína A2 (Lønnerdal y Chen, 1990; Dev et al., 1994) y la absorción del hierro es del 50% (Olivares et al., 2003).

II. JUSTIFICACIÓN

El hierro es un micronutriente esencial para la vida, ya que es necesario para una adecuada función eritropoyética, metabolismo oxidativo, respuesta inmune y síntesis de ADN. Su deficiencia está asociada principalmente con una ingesta inadecuada y baja biodisponibilidad, la cual es afectada por una alta concentración de inhibidores presentes en los alimentos. En México, la prevalencia de deficiencia de hierro es de 9% en la población de 6 a 11 años de edad y el 10% presenta anemia, siendo la deficiencia del mineral la principal causa. Entre 1999 y 2012 se redujo la prevalencia de anemia 5.1 puntos porcentuales en niños de esta edad, por lo que resulta importante saber si la biodisponibilidad de hierro de la dieta está mejorando y promoviendo su absorción y por consiguiente, esto ha ayudado a disminuir la prevalencia de anemia en la población escolar.

III. HIPÓTESIS

La biodisponibilidad de hierro de la dieta de niños escolares de zonas rurales es alta.

IV. OBJETIVOS

4.1. Objetivo General.

Predecir la biodisponibilidad de hierro de la dieta de niños escolares de zonas rurales de Qro.

4.2 Objetivos específicos.

1. Evaluar el consumo de inhibidores y potenciadores de la absorción de hierro.
2. Evaluar el estado nutricional de la población.
3. Estimar la predicción de biodisponibilidad de hierro de la dieta usando modelos de simulación.

V. METODOLOGÍA

5.1 Sujetos y lugar de estudio.

El estudio se realizó con la participación de 300 escolares de ambos sexos, cuya residencia fue “Santa Cruz” y “Santa María Begoña”, Municipio de El Marqués, en el Estado de Querétaro. Para que los niños(as) pudieran participar en el estudio fue necesario que cumplieran con los siguientes criterios:

5.1.1 Criterios de inclusión:

- La madre, padre o tutor, en calidad de representante legal del menor, aceptara y firmara el consentimiento informado.
- Una edad de entre 6 y 12 años.

5.1.2 Criterios de exclusión:

- Consumo de suplementos de micronutrientes en los últimos tres meses.
- Se les haya diagnosticado alguna enfermedad crónica como diabetes, hipertensión arterial y cáncer.
- Presentaran alguna discapacidad física.
- Estuvieran participando en otro estudio.

5.1.3 Selección de los participantes.

La difusión del estudio se realizó mediante carteles en centros de salud, escuelas y lugares públicos, localizados en las comunidades mencionadas. La invitación se hizo a padres de familia o tutores de los niños.

La madre, padre o tutor recibió de manera oral y escrita información sobre los procedimientos a seguir. Los trabajadores de campo dieron lectura a la carta de consentimiento informado y se les explicaron detalladamente los objetivos, procedimientos, riesgos y beneficios potenciales del estudio. Las madres pudieron realizar preguntas y se aclararon todas las dudas sobre términos y/o procedimientos del estudio. Si la madre, padre o tutor decidieron voluntariamente que su hijo(a) participara en el estudio, firmaron la carta de consentimiento informado.

Finalmente, el investigador principal y/o su representante en el estudio evaluaron los criterios de selección, y si el sujeto cumplió con ellos en su totalidad y no presentó criterios de exclusión, continuaron con las evaluaciones de inclusión; de lo contrario terminaron su participación en el estudio.

5.1.4 Consideraciones éticas.

El protocolo y la carta de consentimiento informado fueron revisados y aprobados por el Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Naturales. Se obtuvo consentimiento informado de las madres o tutores de los participantes para poder ser incluidos en el estudio. El proyecto se realizó de acuerdo con los lineamientos éticos de la Declaración de Helsinki y de la Ley General de Salud.

5.1.5 Cálculo de tamaño de muestra.

El tamaño de muestra fue calculado para detectar una diferencia en la predicción de la absorción de hierro de 0.1, una desviación estándar de 0.08, con un error alfa del 0.05, un poder estadístico del 90%.

5.2 Diseño de estudio.

Estudio observacional transversal, donde participaron 300 niños escolares.

5.2.1 Escrutinio.

Las madres de familia que aceptaron la participación de su hijo(a) en el estudio fueron entrevistadas para conocer los antecedentes clínicos de su hijo(a). Se preguntaron antecedentes de embarazo, datos del niño al nacer, antecedentes de enfermedades y esquema de vacunación. Si no se detectó algún antecedente clínico que impida la inclusión del niño(a) al estudio, la madre de familia recibió una cita para asistir con su hijo(a) al centro de salud de su comunidad, para la toma de muestra sanguínea.

5.2.2 Inclusión al estudio.

El niño(a) asistió con un ayuno mínimo de 8 horas y máximo de 10 horas para tomar una muestra de sangre. La muestra se obtuvo por punción directa para la determinación de biometría y hierro. Luego de la toma sanguínea se le ofreció un

desayuno al menor y se le pidió a la madre que contestara diversos cuestionarios y se hicieron las siguientes evaluaciones:

- Antropometría: peso, talla y circunferencia de cintura, de acuerdo a los procedimientos establecidos por la Organización Mundial de la Salud.
- Aplicación de cuestionario socioeconómico a las madres de familia.
- Recordatorio de 24 horas (se aplicaron dos de entre semana y uno de fin de semana).
- Frecuencia de alimentos.

5.3 Métodos.

5.3.1 Antropometría.

En todos los niños se midió peso y estatura para el cálculo de z-score para la edad, de acuerdo a los procedimientos estandarizados establecidos por la OMS (WHO, 1992).

- **Peso.** Todas las mediciones antropométricas las realizó personal entrenado y siguiendo procedimientos estandarizados. Para el peso se utilizó una báscula eléctrica (Seca-erecta 844, Seca, Hanover MD) con capacidad para 140 Kg y una precisión de 10 g. La medición se hizo en ayuno, después de ir al baño, sin suéter, chamarras, zapatos, cinturones y otros objetos que pudieran hacer variación en el peso. El niño(a) se paró en la parte central de la báscula. Estuvo en posición completamente recta, cabeza erguida viendo al frente, los brazos colgando paralelos al eje del cuerpo sin moverlos. Se pidió al niño(a) que no se moviera y hasta que se registró el dato en el formulario el niño bajó de la báscula.
- **Talla.** La determinación de la talla se realizó con un estadímetro de pared (Seca-bodymeter 208, 26 Seca, Hanover MD), de 2 metros de altura y una precisión de 0.1 cm. Los participantes estuvieron sin zapatos, chongos o cualquier objeto que pudiera alterar la medición. Se colocó al niño en posición

vertical a la pared. Los talones tocaron la pared y las puntas de los pies estuvieron ligeramente abiertas formando una “v”.

- **Circunferencia de cintura.** Las medidas de estandarización se realizaron utilizando los procedimientos recomendados por la Organización Mundial de la Salud. Cada participante fue evaluado por el mismo observador en los distintos tiempos de medición.

5.3.2 Muestras de sangre.

La recolección de las muestras de sangre las realizó personal capacitado. A través de punción venosa antecubital se tomaron 6 mL, utilizando material libre de minerales para análisis de hierro. El plasma fue separado por centrifugación a 1800 - 2000 rpm durante 15 minutos y almacenado a -70°C para su posterior análisis por duplicado.

5.3.3 Evaluación bioquímica de sangre.

Las muestras de sangre fueron analizadas en el Laboratorio de Nutrición Humana de la Facultad de Ciencias Naturales para medir los siguientes marcadores:

- **Hierro en suero.** Se utilizó un kit comercial (Iron Ferrozine, Elitech, Sées, France) y se midió por espectrofotometría en un equipo Perkin Elmer (Mod Zeeman 5100).
- **Ferritina en suero.** Se cuantificó mediante turbidimetría por ELISA usando un kit de ABCAM (United Kingdom) y se midió por espectrofotometría en un equipo Ascent (Thermo Electron Corporation).
- **Proteína C reactiva.** Se midió por ELISA utilizando un kit comercial de alta sensibilidad ALPCO (EUA), con un fotómetro de microplacas MultiskanAscent (ThermoElectronCorporation, Massachusetts, EUA).
- **Biometría hemática.** Se llevó a cabo utilizando un analizador hematológico multiparamétrico marca Cell-Dyn 1400 (Abbott, EUA), mediante métodos convencionales en sangre.

Los ensayos se realizaron de acuerdo a las instrucciones de los fabricantes con los calibradores y controles adecuados. El Laboratorio de Nutrición Humana sigue los procedimientos de estandarización recomendados por la OMS, incluyendo el uso de calibradores externos.

5.3.4 Evaluación de la dieta.

Esta evaluación se realizó por nutriólogas previamente estandarizadas.

- Frecuencia de alimentos. Una frecuencia de alimentos cualitativa es un instrumento validado que se utiliza para determinar los hábitos alimentarios de un individuo. Ésta se realizó mediante una entrevista estructurada en la cual personal previamente capacitado evaluó el número de veces que ciertos alimentos fueron consumidos por el niño durante un periodo de 12 meses con una cantidad y frecuencia aproximada.
- Recordatorio de 24 horas. Consiste en definir y cuantificar todas las comidas y bebidas ingeridas durante el día anterior a la entrevista (de la primera comida de la mañana a la última comida antes de acostarse por la noche). Para conocer la ingestión de alimentos en niños, el R-24H, se aplicó a la madre en presencia del niño con el objetivo de que recuerden todos los alimentos consumidos 24 horas antes a la entrevista y minimizar errores. A las madres se les mostraron patrones y cantidades de alimentos para evaluar la cantidad del consumo de alimentos.

Posteriormente se utilizaron las tablas de Chávez et al., 1996 y la base de datos del Departamento de Agricultura de Estados Unidos, 1996, que permitieron estimar los gramos consumidos de ciertos alimentos por cada niño así como la evaluación del consumo de macro y micronutrientes.

5.3.5 Cuestionarios.

- **Historia clínica.** La entrevista sobre datos generales comprendió aspectos relacionados con las características generales de los niños, datos del embarazo (duración, enfermedades, complicaciones); datos de nacimiento

(fecha, peso y talla al nacer, tipo de parto); y algunos antecedentes médicos sobre la salud del niño(a) (traumatismos, hospitalización por enfermedad, cirugías, esquema de vacunación).

5.3.6 Estimación de la predicción de la biodisponibilidad de hierro.

La biodisponibilidad de hierro fue estimada usando cinco ecuaciones que han sido propuestas para la predicción de la absorción. Mediante el análisis de la relación dosis-respuesta entre diversas cantidades de promotores e inhibidores y su efecto en la absorción de hierro, es que se obtienen los modelos matemáticos.

Hallberg y Hulthén 2000, desarrollaron algoritmos para predecir la biodisponibilidad de hierro usando un alimento basal, que en este caso fue pan, que contenía componentes inhibidores y promotores desconocidos. La absorción basal se midió de manera isotópica y fue multiplicada por diferentes factores conocidos como promotores o inhibidores de la absorción de hierro, que fueron calculados agregando diferentes cantidades de promotores o inhibidores al alimento basal para evaluar su efecto. Los factores dietarios tomados en cuenta fueron fitato, polifenoles, proteína de soya, calcio, huevo, ácido ascórbico, carne y alcohol. Las ecuaciones también fueron desarrolladas para considerar interacciones entre diferentes factores en la comida. Para el presente estudio, se tomó en cuenta el efecto de ácido ascórbico, fitato, calcio y alimentos de origen animal, usando las siguientes ecuaciones:

1. Calcio.

El efecto del calcio sobre la absorción de hierro fue medio en 126 participantes.

$$\text{Absorción} = 0.4081 + [0.6059 / (1 + 10^{-[2.022 - \log(\text{Ca} + 1)] \times 2.919})]$$

Donde: Ca = calcio (mg).

2. Alimentos de origen animal.

El efecto de los alimentos de origen animal fue medio en dietas libres de fitatos, consumidas por 135 participantes.

$$\text{Absorción} = 1 + 0.00628 \times \text{AOA}$$

Donde: AOA = alimentos de origen animal (g carne, pescado y pollo).

3. Alimentos de origen animal y fitato.

Esta ecuación fue obtenida a partir de 10 estudios donde evalúan la interacción del consumo de carne y diferentes concentraciones de fitato sobre la absorción de hierro.

$$\text{Absorción} = 1 + 0.00628 \times \text{AOA} \times [1 + 0.006 \text{ fitato}]$$

Donde: AOA = alimentos de origen animal (g carne, pescado y pollo); Fitato en mg.

4. Ácido ascórbico y fitato.

Este algoritmo fue desarrollado considerando que el ácido ascórbico aumenta la absorción de hierro de forma dosis-dependiente y también considerando que el efecto promotor del ácido ascórbico es más grande al aumentar el contenido de fitato. Estas evaluaciones se hicieron en 5 estudios.

$$\text{Absorción} = 1 + 0.01 \text{ AA} + \log(\text{fitato} + 1) \times 0.01 \times 10^{0.8875 \times \log(\text{AA} + 1)}$$

Donde: AA= ácido ascórbico (mg); Fitato en mg.

El efecto de alimentos de origen animal, ácido fítico y ácido ascórbico en la absorción de hierro también fue predicho usando una ecuación propuesta por Reddy et al., 2000. La ecuación fue desarrollada de la medición radioisotópica de la absorción de hierro de 25 dietas en 86 participantes. Luego de una regresión lineal múltiple, el algoritmo obtenido fue:

5. Alimentos de origen animal, fitato y ácido ascórbico.

$$\text{Ln [Adj Abs (\%)]} = 1.9786 + (0.0123 \times \text{AOA}) - (0.0034 \times \text{fitato}) + (0.0065 \times \text{AA})$$

Donde: AOA = alimentos de origen animal (g carne, pescado y pollo); AA= ácido ascórbico (mg).

5.4 Análisis estadístico.

En el análisis estadístico se incluyó estadística descriptiva de los niños participantes. La significancia de la diferencia entre los algoritmos, fue evaluada mediante ANOVA, comparando la predicción del porcentaje de absorción determinado por los cinco modelos, considerando una diferencia significativa de $p < 0.05$. Todos los análisis serán realizados utilizando el programa SPSS v18 (SPSS Inc., Chicago, IL).

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Descriptivos de la población.

En el presente estudio se incluyeron 300 participantes, conformados por niños y niñas, 46 y 54%, respectivamente (Cuadro 4). En la población estudiada no se reportaron casos de anemia, deficiencia de hierro ni inflamación aguda (definido por Hemoglobina < 11.5 g/dL, Ferritina < 15 ug/L y CRP > 5 mg/dL, respectivamente). Los valores obtenidos para esta población son menores comparados con los de la población nacional (prevalencia de anemia y de deficiencia de hierro, 9.7 y 9.3%, respectivamente) (Villalpando et al., 2015).

Cuadro 4. Características generales de la población^a.

^a Medias \pm DE

Variable	Total n (%)	Niño n (%)	Niña n (%)	p
	300 (100)	139 (46)	161 (54)	
Edad (años)	8.4 \pm 1.5	8.4 \pm 1.5	8.3 \pm 1.5	0.617
Peso (kg)	27.6 \pm 8.2	27.6 \pm 8.0	27.5 \pm 8.4	0.969
Talla (cm)	126.0 \pm 10.2	126.0 \pm 10.4	126.0 \pm 10.1	0.982
IMC (kg/cm ²)	17.0 \pm 2.9	17.0 \pm 3.0	17.0 \pm 2.8	0.889
Peso/Edad (Z-score)	-0.11 \pm 1.10	-0.12 \pm 1.18	-0.10 \pm 1.04	0.293
Talla/Edad (Z-score)	-0.59 \pm .98	-0.67 \pm 1.03	-0.52 \pm .92	0.604
IMC/Edad (Z-score)	0.37 \pm 1.22	0.45 \pm 1.36	0.29 \pm 1.09	0.166
Cintura (cm)	59.8 \pm 9.1	59.2 \pm 8.5	60.4 \pm 9.5	0.254
Hierro (ug/dL)	92.1 \pm 24.45	93.2 \pm 25.5	91.0 \pm 23.3	0.625
Ferritina (ug/L)	99.86 \pm 52.61	101.95 \pm 57.26	98.06 \pm 48.37	0.536
Hemoglobina (g/dL)	14.28 \pm 0.77	14.33 \pm 0.82	14.24 \pm 0.72	0.32
CRP (mg/dL)	1.5 \pm 1.9	1.1 \pm 1.6	1.7 \pm 2.4	0.903

El 71% de la población evaluada presenta normo peso, el 18% sobrepeso y el 11% obesidad. La distribución de estas condiciones por género se representa en la Figura 4. Los resultados obtenidos en la población de estudio se encuentran por debajo de los resultados nacionales ENSANUT 2012 (prevalencia de sobrepeso y obesidad, 19.8% y 14.6%, respectivamente) (Gutiérrez et al., 2012).

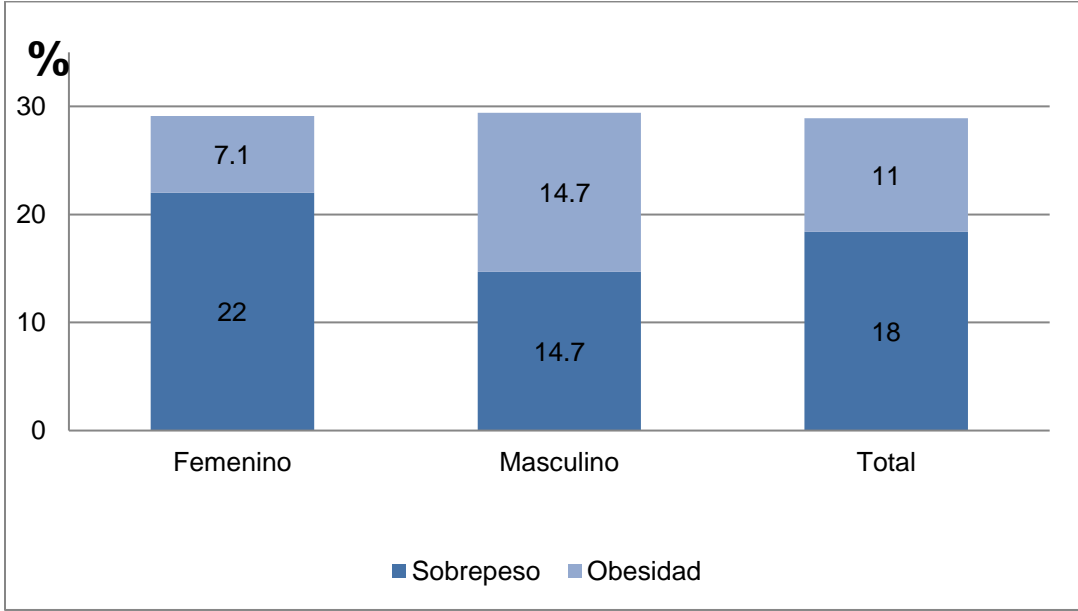


Figura 4. Distribución porcentual de sobrepeso y obesidad por género de acuerdo al IMC para la edad (Z-Score) en niños escolares del Marqués, Querétaro (N=300). Se consideró a un niño con sobrepeso con IMC para la edad por arriba de una desviación estándar y con obesidad por arriba de dos desviaciones estándar (WHO, 2006).

En el Cuadro 5 se observa el consumo de macro y micronutrientes por día, siendo los carbohidratos la principal fuente energética (53%), seguidos por los lípidos (32%) y las proteínas (13%). La distribución de ingesta energética es adecuada, ya que los valores de referencia para macronutrientes se encuentran dentro del rango de distribución el cual, para población de 4 a 18 años va de 45-65% de energía aportada por carbohidratos, de 25-35% por lípidos y de 10-30% por proteínas (Ladino y Velázquez, 2010). Sólo el 50% de las vitaminas de las que se evaluó su consumo en este estudio, cubren el IDR para el grupo de edad de los participantes

incluidos, estas son vitamina C, D B₁, B₂ y B₁₂. En general, el consumo de minerales en la población de estudio es menor al IDR para este grupo de edad. El bajo consumo tanto de vitaminas como de minerales está relacionado a la baja ingesta de frutas y verduras. La población de estudio consumió en promedio 275 g/d de estos alimentos, lo cual representa el 68% de la recomendación mínima de la OMS (WHO 2007). Respecto al consumo de fibra observado en la población de estudio, de acuerdo a la Fundación Estadounidense para la Salud, éste corresponde al consumo más bajo que puede proporcionar beneficios en cuanto a la eliminación regular de las heces sin comprometer el balance de nutrimentos inorgánicos (13 g/d).

Cuadro 5. Consumo de nutrimentos por día.

Nutrimento	Media ± DE
Energía (kcal)	1574.1 ± 550.3
Carbohidratos (kcal)	851.4 ± 303.1
Proteínas (kcal)	214.4 ± 94.2
Lípidos (kcal)	522.2 ± 254.9
Fibra (g)	12.6 ± 7.9
Colesterol (mg)	188.3 ± 154.8
Grasa Saturada (g)	16.0 ± 10.5
Grasa Monoinsaturada (g)	18.2 ± 16.3
Grasa Poliinsaturada (g)	7.7 ± 6.3
Calcio (mg)	800.11 ± 292.42
Hierro (mg)	12.44 ± 5.31
Magnesio (mg)	165.6 ± 109.9
Sodio (mg)	1996.0 ± 1249.4
Potasio (mg)	1434.3 ± 701.0
Zinc (mg)	4.5 ± 2.2
Fósforo (mg)	1123.7 ± 417.8
Vitamina A (µg)	448.7 ± 378.1
Vitamina C (mg)	72.02 ± 67.55

Cuadro 5. Consumo de nutrimentos por día (continuación).

Nutrimento	Media ± DE
Vitamina E (mg)	3.1 ± 2.4
Vitamina D (mg)	5.9 ± 13.4
Tiamina (B1) (mg)	0.9 ± 0.4
Riboflavina (B2) (mg)	1.0 ± 0.4
Niacina (B3) (mg)	10.6 ± 5.6
Cobalamina (B12) (µg)	2.3 ± 2.4
Piridoxina (B6) (mg)	0.7 ± 0.4
Ácido Fólico (B9) (µg)	146.0 ± 116.4

Consumo de hierro y de promotores e inhibidores de la absorción de hierro.

El consumo de hierro está por debajo de la recomendación diaria de 20 mg/d. Esto se compara con otros estudios donde se ha encontrado un consumo similar de hierro en población mexicana (Rivera et al., 2016; Sánchez et al., 2016).

El consumo de alimentos de origen animal (incluidos carne, pollo y pescado) fue 138.28 ± 100.50 g/d (Cuadro 6). La recomendación diaria de la FAO, OMS y ONU para este grupo de edad es de 25.9 g/d para niños y de 26.2 g/d para niñas, por lo que los niños de la población estudiada tienen un alto consumo del factor cárnico, uno de los principales promotores de la absorción de hierro. Otro promotor importante es la vitamina C, y se encontró que en la población de estudio se consume el 160% del IDR. El calcio es uno de los principales inhibidores de la absorción de hierro. En el presente estudio se encontró que su consumo fue de 800.11 ± 292.42 mg/d, lo cual resulta inferior al IDR y comparable con otros estudios en población mexicana (Rivera et al., 2016; Sánchez et al., 2016; Shamah et al., 2016). El consumo de ácido fólico se estimó en 1279 mg/d, dicha estimación se hizo a partir de una dieta típica mexicana, con alto consumo de tortilla y frijol.

Los resultados del presente estudio difieren a lo reportado por García et al., 2013, en una población de niños escolares de una zona rural de Querétaro. Es ese estudio

reportaron que la ingesta de alimentos cárnicos es de 65 g/día, el % de IDR de vitamina C, hierro y calcio consumido es 29.9, 77.2 y 75.1%, respectivamente. Comparando ambos estudios se observa que el consumo cárnico y el de vitamina C es mucho mayor en el presente estudio, sin embargo, el consumo de hierro y calcio es ligeramente menor.

Cuadro 6. Consumo de hierro, inhibidores y promotores de la absorción de hierro así como su porcentaje respecto al IDR en población mexicana de 9 a 13 años.

	Medias \pm DE	% IDR
Ca (mg)	800.11 \pm 292.42	66
Vitamina C (mg)	72.02 \pm 67.55	160
AOA (g)	138.28 \pm 100.50	531
Hierro (mg)	12.44 \pm 5.31	62

Fuente: Bourges et al., 2005.

Predicción del porcentaje de absorción de hierro

Para estimar la absorción de hierro de la dieta se emplearon cinco algoritmos. Como se puede observar en el Cuadro 7, las cinco ecuaciones empleadas arrojan una predicción del porcentaje de absorción de hierro diferente entre si ($p < 0.01$). La predicción de la absorción es mayor cuando se usa el algoritmo que considera el consumo de alimentos de origen animal más fitato y es menor al emplear la ecuación que considera al calcio.

Todas las predicciones presentadas en el Cuadro 7, están por debajo de la biodisponibilidad de hierro reportada por Rodríguez et al., 2007, la cual es de 3.85% en población infantil mexicana. En dicho estudio se incluyeron 919 participantes, considerando una dieta típica mexicana y empleando un algoritmo para la predicción de la biodisponibilidad de hierro que considera el consumo de vitamina C, alimentos de origen animal y fitato.

Cuadro 7. Predicción del porcentaje de absorción de hierro, considerando diferentes inhibidores y promotores.

	Hallberg y Hulthén, 2000				Reddy et al., 2000	
	Ca	AOA	AOA + fitato	AA + fitato	AOA+ AA+ fitato	p
Predicción % de absorción	0.41±0.01 ^a	1.86±0.63 ^b	3.71±1.83 ^c	2.40±2.02 ^d	1.22±1.53 ^e	<.05

Análisis de la varianza (ANOVA): Valores con letras diferentes son estadísticamente diferentes (p<0.05).
Ca: calcio, AOA: alimentos de origen animal, AA: Ácido ascórbico.

Efecto del calcio sobre la absorción de hierro.

De acuerdo a los resultados obtenidos en la predicción del porcentaje de absorción de hierro, el calcio es el principal inhibidor, cuando se considera que es el único inhibidor de la absorción de hierro en la dieta y en el algoritmo.

Este mineral puede disminuir la biodisponibilidad del hierro de un 30 a 50% (González 2005). El efecto inhibitorio del calcio en la absorción de hierro puede ser de corta duración y además puede haber mecanismos compensatorios. La interacción entre ambos minerales puede darse a nivel duodenal, afectando la absorción del hierro a través del transportador de metales divalentes (DMT1). Posterior a la ingestión de calcio, la inhibición de la absorción de hierro puede ocurrir debido a la disminución de la concentración de ferroportina, la cual hace posible la salida del hierro por la membrana basal para unirse a la apotransferrina. Luego de cierto periodo de haber consumido el calcio, la expresión de ferroportina se normaliza así como el transporte de hierro (Lönnerdal 2010).

El alto consumo de calcio es común en una dieta de zona rural, ya que es rica en alimentos como tortilla, leche y sus derivados (Rosado et al., 2005). En la población estudiada, la ingesta de este mineral es de 800.11±292.42 mg/día (Cuadro 5). De acuerdo a Hallberg et al., 1991, el efecto inhibitorio máximo del calcio sobre la absorción de hierro, ocurre en concentraciones de 300 a 600 mg; sin embargo, no aislaron el efecto inhibitorio del calcio de los otros componentes dietarios, como lo hicieron Gaitán et al., 2011; quienes reportan que dosis menores a 800 mg de calcio no inhiben la absorción de hierro. Por lo anterior, la ecuación reportada por Hallberg

y Hulthén 2000, podría no predecir adecuadamente el efecto inhibitorio del calcio sobre la absorción de hierro, considerándolo como único inhibidor en la dieta.

Efecto de los alimentos de origen animal sobre la absorción de hierro.

Los alimentos de origen animal como res, cerdo, pollo y pescado promueven la absorción de hierro. Uno de los primeros reportes fue el de Layrisse et al., 1968, quienes evaluaron el efecto de varios alimentos en la absorción de hierro.

La absorción estimada por esta ecuación en el presente estudio es de 1.86%. Se ha reportado que la adición de pollo, res o pescado a una dieta rica en maíz aumenta la absorción de hierro 2-3 veces, sin tener el mismo efecto el hecho de agregar únicamente huevo (Bjorn y Hallberg, 1979). Al evaluar la absorción de hierro isotópicamente en 14 participantes, Reddy et al., 2006, observaron una absorción de hierro del 6.47%, al consumir en promedio 222 g de carne. El resultado en el presente estudio es más mucho más bajo a pesar de que el consumo de carne en promedio fue de 138g.

El mecanismo por el cual la carne promueve la absorción de hierro no es entendido del todo. Este efecto promotor es conocido como “factor cárnico”. Se ha sugerido que se debe a los péptidos que contienen cisteína los cuales, así como el ácido ascórbico, podrían también reducir (Fe^{+2}) y quelar al hierro (Taylor et al. 1986). Hay investigaciones que se han enfocado en el efecto promotor de las proteínas, sin embargo, no se han aislado ni identificado proteínas o péptidos específicos. Se ha propuesto también que el efecto del factor cárnico puede ser debido en parte a los carbohidratos sulfatados presentes en el tejido muscular (Huh et al., 2004).

Dado que el consumo de alimentos de origen animal en el presente estudio es mucho mayor a lo reportado y lo recomendado, se esperaría que empleando este algoritmo la predicción de la absorción de hierro fuera más alta.

Efecto de la interacción de alimentos de origen animal y fitato sobre la absorción de hierro.

En la dieta de los participantes de este estudio, hubo un alto consumo de fitato, lo cual concuerda con lo reportado por Rosado et al., 1992, quienes mencionan que las dietas rurales son ricas en inhibidores de absorción de minerales, conteniendo aproximadamente 5 veces más fitato que una dieta urbana. En el presente estudio, el contenido de fitato fue de 362 mg y el porcentaje de absorción estimado por la ecuación que considera los alimentos de origen animal más fitato fue de 3.71%, siendo este valor más alto de las cinco ecuaciones empleadas. Este valor es el más cercano al reportado en población mexicana infantil de 3.85% donde se tomó en cuenta ácido ascórbico, alimentos de origen animal y fitatos para predecir la absorción de hierro (Rodríguez et al., 2007).

Comparando el resultado obtenido de la ecuación que considera únicamente los alimentos de origen animal contra el modelo que también incluye a los fitatos, se observa que el efecto promotor de la carne sobre la absorción de hierro, se potencializa en presencia de fitato. El efecto negativo del fitato sobre la absorción de hierro es dosis-dependiente e inicia desde concentraciones de 2-10 mg (Hallberg et al., 1989). Baech et al., 2003, reportan que el tejido animal promueve la absorción de hierro. La adición de 50 y 75 g de carne a una dieta rica en fitato, aumentó la absorción de hierro no hemínico 2.6 y 3.4%, respectivamente. El efecto promotor de la carne en la absorción de hierro se potencializa al aumentar la concentración de fitato de 25 a 250 mg (Hallberg et al., 1989). En el presente estudio, el porcentaje de absorción de hierro se duplicó al considerar la interacción de la carne y fitato. Dado que la dieta típica mexicana es rica en fitato, se recomienda el consumo de carne para potencializar la absorción de hierro consumido.

Efecto de la interacción de ácido ascórbico y fitato sobre la absorción de hierro.

En el presente estudio, la absorción que se predice usando ese modelo es de 2.40%, muy por debajo de lo reportado por Díaz et al., 2003, quienes observaron una absorción de hierro del 22.9% al incluir 50 mg de ácido ascórbico a una dieta típica mexicana con un contenido promedio de ácido fítico de 1660 mg y 77 mg de ácido ascórbico. En el presente estudio, el consumo promedio de ácido ascórbico es de 72 mg y del ácido fítico es de 1279 mg.

El IDR del ácido ascórbico para la población mexicana de 9 a 13 años de edad es de 45 mg, la población estudiada consumió 155% del IDR. Se sabe que el ácido ascórbico es uno de los principales promotores de la absorción de hierro de dietas con alto contenido de inhibidores. Esto puede ser debido al hecho de que el ácido ascórbico mantiene el hierro en su estado reducido (ión ferroso), formando un compuesto estable y soluble, además provee un ambiente ácido que facilita la absorción del mineral (Teucher et al., 2004; González 2005).

En ausencia de inhibidores, el ácido ascórbico promueve la absorción de hierro, sin embargo, cuanto mayor es la concentración de fitato presente en la dieta, mayor es el efecto del ácido ascórbico (Hallberg et al., 1989). Nuestros resultados demuestran que el agregar alimentos de origen animal a estas dietas con alto contenido de fitatos de acuerdo a los modelos de Hallberg y Hulthén, 2000, es mejor potenciador que el ácido ascórbico sólo. Sin embargo, para poblaciones donde el consumo de alimentos de origen animal no es posible por costumbres o costos, el adicionar ácido ascórbico es una buena opción para aumentar la biodisponibilidad de hierro.

Efecto de la interacción de alimentos de origen animal, fitato y ácido ascórbico sobre la absorción de hierro.

La predicción de la absorción de hierro usando el modelo que incluía ácido ascórbico, alimentos de origen animal y fitato fue menor que la calculada usando únicamente alimentos de origen animal, alimentos de origen animal más fitato o ácido ascórbico más fitato.

Para mejorar la absorción de hierro, la relación fitato:hierro debe ser <6:1 en dietas que contienen ácido ascórbico y carne como promotores (Hurrell 2004; Tuntawiroon et al., 1990). En el presente estudio, la relación fitato:hierro es de 29:1, en presencia de ácido ascórbico y carne. Posiblemente, esta diferencia en la relación fitato:hierro en presencia de ácido ascórbico y carne, sea la razón por la que el porcentaje de absorción de hierro predicho por este modelo, es menor comparado con el modelo que considera alimentos de origen animal más fitato o ácido ascórbico más fitato, en las que sólo se considera uno de los dos promotores de la absorción en cada ecuación. Baech et al., 2003, reportan que cantidades iguales o mayores a 50 g de

carne aumentan significativamente la absorción de hierro de forma dosis-dependiente de una dieta con alto contenido de fitato y bajo contenido de ácido ascórbico. Además, en el mismo estudio emplearon el algoritmo propuesto por Reddy et al., 2000, reportando una absorción del 1.26%, muy similar a lo reportado en el presente estudio, 1.22%, al usar la misma ecuación. A pesar de ser dietas diferentes, la similitud en el porcentaje de absorción de hierro puede ser debida al aumento tanto de carne (promotor) como de fitato (inhibidor) en el presente estudio comparado con el de Beach et al., 2003.

Siegenberg et al., 1991, reportaron que 30 mg de ácido ascórbico fueron suficientes para revertir el efecto de 205 mg de ácido fítico, además con la adición de 50 y 150 mg de ácido ascórbico, la absorción aumentó más del 2.97 y 3.21%, respectivamente. Los participantes del presente estudio ya tienen un alto consumo de carne, por lo que la recomendación es que aumenten el consumo de ácido ascórbico para continuar revirtiendo el efecto inhibido del ácido fítico presente en la dieta (1279 mg). Lo anterior se puede lograr aumentando el consumo de frutas y verduras que actualmente es de 270 g.

Dentro de las limitaciones del presente trabajo se encuentra la falta de estudios de absorción de hierro hechos con isótopos en población infantil mexicana, esto con la finalidad de poder comprar las predicciones de absorción de hierro reportadas en presente estudio y también para contar con algoritmos que no subestimen ni sobreestimen el porcentaje de absorción en una dieta típica mexicana.

VII. CONCLUSIONES.

Los cinco modelos matemáticos utilizados para predecir la absorción de hierro, subestiman la absorción de hierro, el algoritmo que contempla alimentos de origen animal más fitato es el más cercano al reportado.

Estos modelos no explican porque ha disminuido la prevalencia de anemia y de deficiencia de hierro en la población infantil mexicana, lo cual debe investigarse a mayor profundidad en estudios futuros.

Para contar con modelos matemáticos certeros, es decir, que no subestimen ni sobreestimen el porcentaje de absorción, es importante realizar estudios de absorción en la población infantil mexicana, para que se obtengan modelos aplicables a la población de interés.

Lo ideal sería tener un modelo que incluya todas las variables, en lugar de tener varias ecuaciones evaluando el efecto individual sobre la absorción de hierro. Lo anterior se debe comparar y validar con estudios de absorción de hierro usando isótopos estables.

VIII. REFERENCIAS.

- Amaro M, Cámara F. 2004. Iron availability: An updated review. *Int J Food Sci Nutr* 55(8): 597-606.
- Ameringen M, Montgomery S, Mannar V, Veneman A, Sommer A. 2009. Investing in the future. A united call to action on vitamin and mineral deficiencies. Global Report. Extraído de <http://www.unitedcalltoaction.org/> Consultado el 10 de Noviembre de 2014.
- Andrews N. 2000. Iron homeostasis: insights from genetics and animal models. *Nat Rev Genet* 1(3):208-17.
- Andrews N. 2008. Forging a field: the golden age of iron biology. *Blood* 112(2): 219–230.
- Baech S, Hansen M, Bukhave C, Jensen M, Sorensen S, Kristensen L, Purslow P, Skibsted L, Sandström. 2003. Nonheme-iron absorption from a phytate-rich meal is increased by the addition of small amounts of pork meat. *Am J Clin Nutr* 77:173-9.
- Barrios Y, Acosta E, Espinoza M, Meléndez A, Méndez D. 2007. La homeostasis del hierro y una hormona: la hepcidina. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo* 11(3): 20-25.
- Benitez M, Grijalva M y Valencia M. 1994. Total and soluble iron content and effect of certain inhibitors present in selected varieties of tepary bean (*Phaseolus-acutifolius*). *J Agric Food Chem* 42(6):1300-1302.
- Binaghi M, Greco C, López L, Ronayne P y Valencia M. 2008. Biodisponibilidad de hierro en la dieta infantil. *Arch Argent Pediatr* 106(5):387-389.
- Bjorn E, Hallberg L. 1979. Effect of animal proteins on the absorption of food iron in man. *Nutr Metab* 23:192-202.

- Bonsing J, Ring J, Stewart A, Mackinlay A. 1988. Complete nucleotide sequence of the bovine beta-casein gene. *Aust J Biol Sci* 41(4):527-37.
- Bourges H, Casanueva E, Rosado J. 2005. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana. México: Médica Panamericana. Pp 245–264.
- British Nutritional Foundation. Revisado 21 de Agosto de 2014. <http://www.nutrition.org.uk/nutritionscience/life/pre-school-children?start=6>
- Collins J, Wessling M, Knutson M. 2008. Hepcidin regulation of iron transport. *J Nutr* 138(11):2284-2288.
- Comité Nacional de Hematología, Sociedad Argentina de Pediatría. Anemia Ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento. 2009. *Arch Argent Pediatr* 107 (4):353-361.
- Cook J, Finch C. 1979. Assessing iron status of a population. *Am J Clin Nutr* 32:2115-2119.
- Dallman P. 1986. Biochemical basis for the manifestations of iron deficiency. *Ann Rev Nutr* 6:13-40.
- Davidsson L, Ziegler E, Zeder C, Walczyk T, Hurrell R. 2005. Sodium iron EDTA [NaFe(III)EDTA] as a food fortificant: erythrocyte incorporation of iron and apparent absorption of zinc, copper, calcium, and magnesium from a complementary food based on wheat and soy in healthy infants. *Am J Clin Nutr* 81(1):104-109.
- De la Cruz V, Villalpando S, Rebollar R, Shamah T y Méndez. 2012. Nutritional causes of anaemia in Mexican children under 5 years. Results from the 2006 National Health and Nutrition Survey. *Salud Publica Mex* 54:108-115.
- Departamento de Agricultura de Estados Unidos. 1996. USDA National Nutrient Database for Standard Reference.

- Dev B, Sood S, DeWind S, Slattery C. 1994. Kappa-casein and beta-caseins in human milk micelles: structural studies. Arch Biochem Biophys 314(2):329-336.
- Díaz M, Rosado J, Allen L, Abrams S, García O. 2003. The efficacy of a local ascorbic acid-rich food in improving iron absorption from Mexican diets: a field study using stable isotopes. Am J Clin Nutr 78(3):436-40.
- Fairweather S y Hurrell R. 1996. Bioavailability of minerals and trace elements. Nut Res Rev 9:925-324.
- Fairweather S. 1987. The concept of bioavailability as it relates to iron nutrition. Nut Res Rev 7:319-325.
- Fairweather S. 2001. Iron. J Nutr 131:1383S-1386S.
- Farrell H, Jimenez R, Bleck G, Brow E, Butler J, Creamer L, Hicks C, Hollar C, Ng-Kwai-Hang K, Swaisgood H. 2004. Nomenclature of the proteins of cow's milk: sixth revision. J Dairy Sci 87(6):1641-1674.
- Financiera rural. 2012. Bovinos y sus derivados. Dirección General Adjunta de Planeación Estratégica y Análisis Sectorial. Extraído de <http://www.gbcbiotech.com/bovinos/bovinos.html> el 13 de Enero de 2015.
- Freire W. 1998. La anemia por deficiencia de hierro: estrategias de la OPS/OMS para combatirla. Salud Publica Mex 40(2):199-205.
- Frossard E, Bucher M, Mächler F, Mozafar A, Hurrell R. 2000. Potential for increasing the content and bioavailability of Fe, Zn and Ca in plants for human nutrition. J Sci Food Agric 80(7):861-879.
- Gaitán D, Flores S, Saavedra P, Miranda C, Olivares M, Arredonde M, López D, Lönnnerdal B, Pizarro F. 2011. Calcium does not inhibit the absorption of 5 milligrams of

nonheme or heme iron at doses less than 800 milligrams in nonpregnant women. *J Nutr* 141(9): 1652-6.

Gaitán D, Olivares M, Arredondo M, Pizarro F. 2006. Biodisponibilidad de hierro en humanos. *Rev Chil Nutr* 33(2):142-148.

García O, Ronquillo D, Caamaño M, Martínez G, Camacho M, López V, Rosado J. 2013. Zinc, iron and vitamins A, C and E are associated with obesity, inflammation, lipid profile and insulin resistance in Mexican school-aged children. *Nutrients* 5(12): 5012-30.

González R. 2005. Biodisponibilidad del hierro. *Rev Costarric Salud Pública* 14(26):6-12.

Grantham G, Ani C. 2001. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr* 131: 694S-666S.

Gulec S, Anderson G, Collins J. 2014. Mechanistic and regulatory aspects of intestinal iron absorption. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 307(4): 397-409.

Gutiérrez J, Rivera J, Shamah T, Villalpando S, Franco A, Cuevas L, Romero M, Hernández M. 2012. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud 2012. Resultados nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX, 2012).

Hallberg L, Brune M, Erlandsson M, Sandberg A, Rossander L. 1991. Calcium: effect of different amounts on nonheme- and heme-iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 53(1): 112-9.

Hallberg L, Brune M, Rossander L. 1989. Iron absorption in man: ascorbic acid and dose-dependent inhibition by phytate. *Am J Clin Nutr* 49:140-4.

Hallberg L, Hulthén L. 2000. Prediction of dietary iron absorption: an algorithm for calculating absorption and bioavailability of dietary iron. *Am J Clin Nutr* 71:1147-1160.

- Huh E, Hotchkiss A, Brouillette J, Glahn R. 2004. Carbohydrate fractions from cooked fish promote iron uptake by Caco-2 cells. *J Nutr* 134(7):1681-9.
- Hurrell R, Lynch S, Trinidad T, Dassenko S, Cook J. 1989. Iron absorption in humans as influenced by bovine milk proteins. *Am J Clin Nutr* 49:546-552.
- Hurrell R. 2004. Phytic acid degradation as means of improving iron absorption. *Int J Vitam Nutr Res* 74(6):445-452.
- Jackson A. 2010. Iron and Health. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Londres: TSO. Consultado el 27 de noviembre de 2014. Extraído de <https://www.gov.uk/government/publications/sacn-iron-and-health-report>
- Jeppsen R, Borzelleza J. 1999. Safety evaluation of ferrous bisglycinate chelate. *Food Chem Toxicol* 37(7): 723:731.
- Kaminski S, Cieslinska A, Kostyra E. 2007. Polimorphism of bovine beta-casein and its potential effect on human health. *J A G* 48(3): 189-198.
- Kranz R, Richard C, Taylor J, Frawley E. 2009. Cytochrome c biogenesis: mechanisms for covalent modifications and trafficking of heme and for heme-iron redox control. *Microbiol Mol Biol Rev* 73(3): 510-528.
- Krishnamurthy P, Xie T, Schuetz J. 2007. The role of transporters in cellular heme and porphyrin homeostasis. *J Pharmacol Exp Ther* 114:345-358.
- Ladino L, Velásquez O. 2010. Nutridatos. Manual de Nutrición Clínica. Health Book's. Colombia.
- Layrisse M, Martínez C, Roche M. 1968. Effect of interaction of various foods on iron absorption. *Am J Clin Nutr* 21(10):1175-83.
- Lieu P, Heiskala M, Peterson P, Yang Y. 2001. The roles of iron in health and disease. *Mol Aspects Med* 22: 1-87.

- Lönnerdal B, Chen C. 1990. Effects of formula protein level and ratio on infant growth, plasma amino acids and serum trace elements. *Acta Pedri Scand* 79(3):257-265.
- Lönnerdal B. 1996. Iron and trace element nutrition of infants and toddlers. *MONATSSCHRIFT KINDERHEILKUNDE* 144 (2): S202-S210.
- Lönnerdal B. Calcium and iron absorption-mechanisms and public health relevance. 2010. *Int J Vitam Nutr Res* 80(4-5): 293-9.
- Lozoff B, Beard J, Connor J, Felt B, Georgieff M, Schallert T. 2006. Long-lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. *Nutr Res* 64:S34-S43.
- Martínez B, Ibáñez MV, Rincón F. 2002. Ácido fólico: aspectos nutricionales e implicaciones analíticas. *Arch Latinoam Nutr* 52(3):219-231.
- McDermid J, Lönnerdal B. 2012. Iron. *Adv Nutr Res* 3:523-533.
- Muñoz M, Villar I, García J. 2009. An update on iron physiology. *J Gastroenterol* 15(37):4617-4626.
- Olivares M, Hertrampf E, Pizarro F, Walter T. 2003. El enriquecimiento con hierro de la leche: la experiencia chilena. *Food Nutr Agric* 32: 69-73.
- Pérez G, Vittori D, Pregi N, Garbosa G, Nesse A. 2005 b. Homeostasis del hierro. Mecanismos de absorción, captación celular y regulación. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 39(3):301-314.
- Qiu A, Jansen M, Sakaris A, Min S, Chattopadhyay S, Tsai E, Sandoval C, Zhao R, Akabas MH, Goldman I. 2006. Identification of an intestinal folate transporter and the molecular basis for hereditary folate malabsorption. *Cell* 127 (5): 917-928.
- Reddy M, Hurrell R, Cook J. 2006. Meat consumption in a varied diet marginally influences nonheme iron absorption in normal individuals. *J Nutr* 136(3):576-81.

- Reddy M, Hurrell R, Cook J. 2000. Estimation of nonheme-iron bioavailability from meal composition. *Am J Clin Nutr* 71:937-943.
- Rivera J, Pedraza L, Aburto T, Batis C, Sánchez T, González T, López N, Pedroza A. 2016. Overview of the dietary intakes of the Mexican population: results from the National Health and Nutrition Survey 2012. *J Nutr* 146(9): 1851S-5S.
- Rodríguez S, Hotz C, Rivera J. 2007. Bioavailable dietary iron is associated with hemoglobin concentration in Mexican preschool children. *J Nutr*. 137:2304-2310.
- Rosado J, Díaz M, González K, Griffin I, Abrams S, Preciado R. 2005. The addition of milk or yogurt to a plant-based diet increases zinc bioavailability but does not affect iron bioavailability in women. *J Nutr* 135(3):465-8.
- Rosado J, López P, Morales M, Muñoz E y Allen L. 1992. Bioavailability of energy, nitrogen, fat, zinc, iron and calcium from rural and urban Mexican diets. *Br J Nutr* 68(1):45-58.
- Sánchez T, López N, Rodríguez S, García A, Rivera J, Carriquiry A, Villalpando S. 2016. High prevalence of inadequate calcium and iron intakes by Mexican population groups as assessed by 24-hour recalls. *J Nutr* 146(9): 187 4S-80S.
- Sandberg A. 2002. Bioavailability of minerals in legumes. . *Br J Nutr* 88(3):S281-S285.
- Shamah T, Rodríguez S, Gaona E, Cuevas L, Carriquiry A, Rivera J. 2016. Three 24-hour recalls in comparison with one improve the estimates of energy and nutrient intakes in an urban Mexican population. *J Nutr* 146(5): 1043-50.
- Siegenberg D, Baynes R, Bothwell T, Macfarlane B, Lamparelli R, Car N, MacPhail P, Schmidt U, Tal A, Mayet F. 1991. Ascorbic acid prevents the dose-dependent inhibitory effects of polyphenols and phytates on nonheme-iron absorption. *Am J Clin Nutr* 53(2):537-41.
- Stein J, Hartmann F, Dignass A. 2010. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in patients with IBD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 7(11):599-610.

- Taylor P, Martínez C, Romano E, Layrisse M. 1986. The effect of cysteine-containing peptides released during meat digestion on iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 43(1):68-71.
- Teucher B, Olivares M, Cori H. 2004. Enhancers of iron absorption: ascorbic acid and other organic acids. *Int J Vitam Nutr Res* 74(6):403-419.
- Tuntawiroon M, Sritongkul N, Rossander L, Pleehachinda R, Suwanik R, Brune M, Hallberg. 1990. Rice and iron absorption in man. *Eur J Clin Nutr* 44(7):489-97.
- Tussing L, Pustacioglu C, Nemeth E, Braunschweig. 2012. Rethinking iron regulation and assessment in iron deficiency, anemia of chronic disease, and obesity: introducing hepcidin. *J Acad Nutr Diet* 112:391-400.
- Villalpando S, de la Cruz V, Shamah T, Rebollar R, Contreras A. 2015. Nutritional status of iron, vitamin B12, folate, retinol and anemia in children 1 to 11 years old. Results of the Ensanut 2012. *Salud Publica Mex* 57:372-384.
- Viteri F, Torun B. 1974. Anemia and physical work capacity. *Clin Hematol* 3:609-626.
- Wang J, Pantopoulos K. 2011. Regulation of cellular iron metabolism. *Biochem J* 434:365-381.
- WHO 2001. Iron deficiency anaemia. Assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. WHO/NHD/01.3
- WHO 2007. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. Geneva, WHO.
- WHO 2011. Guideline: Intermittent iron supplementation in preschool and school-age children. Geneva, WHO.
- Yip R. 2001. "Iron". En *Present knowledge in nutrition*:311-328. Estados Unidos de América: ILSI Press.

Ziegler E. 2011. Consumption of cow's milk as a cause of iron deficiency in infants and toddlers. Nutr Res 69(1):S37-S42.

IX. ANEXOS

Anexo 1. Frecuencia de alimentos.



PH120112

Últimas celdas con 0-9 o cualquier letra

Código de identificación del sujeto

--	--	--	--

ID

--	--	--

Iniciales

Fecha de aplicación

--	--	--	--	--	--

Día

Mes

Año

FRECUENCIA DE ALIMENTOS

VERDURAS Y FRUTAS

ALIMENTO	Número de veces al				Nunca	En temporada	CODIGO
	Día	Semana	Mes	Año			
1	Botabot						
2	Brócoli						
3	Calabacitas						
4	Cebolla						
5	Champifón						
6	Chayote						
7	Chicharo						
8	Chilaca						
9	Chile poblano						
10	Col						
11	Coliflor						
12	Ejote						
13	Ejote						
14	Huilaocoche						
15	Jitomate						
16	Lechuga						
17	Nopales						
18	Pepino						
19	Pimiento morrón rojo, verde, amarillo, anaranjado						
20	Rábano						
21	Tomate						
22	Verdolaga / acelga / quillotes/ espinaca						
23	Zanahoria						
24	Salsa verde						
25	Salsa roja						
26	Durazno						

Anexo 1. Frecuencia de alimentos (continuación).

	ALIMENTO	Número de veces al				Nunca	En temporada	CODIGO
		Día	Semana	Mes	Año			
27	Fresa							
28	Garambullo							
29	Guayaba							
30	Jicama							
31	Lima							
32	Limon							
33	Granada							
34	Mango							
35	Citrula							
36	Mandarina							
37	Mango							
38	Manzana							
39	Melón							
40	Naranja							
41	Papaya							
42	Pera							
43	Piña							
44	Piñazo							
45	Sandía							
46	Toronja							
47	Tuna							
48	Uvas							

LEGUMINOSAS

	ALIMENTO	Número de veces al				Nunca	CODIGO
		Día	Semana	Mes	Año		
49	Frijoles						
50	Habas						
51	Lentijas						
52	Goya texturizada						
53	Gerbano						

LACTEOS

Anexo 1. Frecuencia de alimentos (continuación).



FMN20113

Últimas celdas con 0 en caso

Código de identificación del sujeto

ID	Iniciales		

Fecha de aplicación

Día	Mes	Año			

	ALIMENTO	Número de veces al				Nunca	CODIGO
		Día	Semana	Mes	Año		
54	Llecha fresca entera (cartón)						
55	Llecha bronca						
56	Llecha en polvo						
57	Llecha descremada (light)						
58	Queso, panala, ranchero y pasaca						
59	Queso manchego, asadero, amarillo,						
60	Yogurt con frutas (sabor)						
61	Quesadilla						
62	Yakult						

CARNES

	ALIMENTO	Número de veces al				Nunca	CODIGO
		Día	Semana	Mes	Año		
63	Carna de res, bistec, molida, trozo						
64	Carna de cerdo, bistec, trozo						
65	Carnitas						
66	Hígado de res						
67	Menudo						
68	Barbacoa de borrego						
69	Pollo						
70	Menudencia de pollo						
71	Huevo						
72	Pavo o guajolote						
73	Atún						
74	Sardina						
75	Pescado, filete y caldo						
76	Caldo de camarón						
77	Cócal de mariscos (Camarón, pulpo, ostras)						

EMBUTIDOS

Anexo 1. Frecuencia de alimentos (continuación).

	ALIMENTO	Número de veces al				Nunca	CODIGO
		Día	Semana	Mes	Año		
78	Jamón						
79	Salchicha						
80	Mortadela						
81	Queso de puercos						
82	Longaniza / Chorizo						

ALIMENTOS PREPARADOS

	ALIMENTO	Número de veces al				Nunca	CODIGO
		Día	Semana	Mes	Año		
83	Arroz rojo, blanco, amarillo						
84	Sopa de pasta, seca y aguada						
85	Sopa instantánea						
86	Camote						
87	Papa						
88	Avena cocida o instantánea						
89	Galletas dulces						
90	Galletas saladas						
91	Cereal de caja (sucritos, corn flakes)						
92	Pan dulce						
93	Pastelitos, panalito, pingüinos						
94	Rancho de cereal						
95	Pan integral bimbo, wonder						
96	Pan blanco bimbo, wonder						
97	Bollo						
98	Tortilla de harina						
99	Tortilla de maíz						
100	Gorditas queso, migajas						
101	Sopes						
102	Pizza						
103	Hot dogs						
104	Tamales de carne, queso, dulces						
105	Mole verde, rojo						
106	Frituras (Churritos, papas)						
107	Palomitas						

GRASAS

Anexo 1. Frecuencia de alimentos (continuación).



PH020112

Último año con información

Código de identificación del sujeto

--	--	--	--

ID

--	--	--

Iniciales

Fecha de Aplicación

--	--	--	--	--	--

Día

Mes

Año

	ALIMENTO	Número de veces al				Nunca	CODIGO
		Día	Semana	Mes	Año		
108	Aceite vegetal						
109	Agua de coco						
110	Cacahuete, almendra, nuez, semillas						
111	Chema						
112	Manteca						
113	Mantequilla						
114	Mayonesa						
115	Chicharrón						

AZUCARES

	ALIMENTO	Número de veces al				Nunca	CODIGO
		Día	Semana	Mes	Año		
116	Azúcar						
117	Chocolata en polvo						
118	Chocolata en barra						
119	Dulces (paletas)						
120	Mermelada						
121	Miel						
122	Helado (leche)						
123	Milena						
124	Cebazo						

BEBIDAS

	ALIMENTO	Número de veces al				Nunca	CODIGO
		Día	Semana	Mes	Año		
125	Agua de frutas						
126	Bebidas con saborizante (Tang, Frico, Clight, Kool-Aid)						
127	Gatorade						
128	Atole						
129	Refrescos (coca, manzana)						
130	Jugo natural, naranja, zanahoria						
131	Jugo embotellado						
132	Café						
133	Té						

OBSERVACIONES

Realizó:

--	--	--

Verificó: _____

Fecha de verificación:

--	--	--	--	--	--

