
ACTUALIZACION

Deficiencia de hierro y zinc en niños

Iron and zinc deficiency in children

Drs.: Giuseppe Grandy*, Gerardo Weisstaub, Daniel López de Romaña*****

Resumen

La anemia continúa siendo un gran problema de salud a nivel mundial, en Bolivia el 82% de los niños de 6 a 23 meses son anémicos. El retardo de crecimiento es un problema frecuente en países en desarrollo, el 32% de los niños bolivianos lo sufren, esta prevalencia es la más alta de Sudamérica. En ambas patologías, anemia y retardo de crecimiento, el factor etiológico más importante es la deficiencia de hierro y zinc, respectivamente.

Tanto la deficiencia de hierro, como la deficiencia de zinc tienen un papel preponderante como problemas de salud pública. La deficiencia de hierro constituye la mayor causa de anemia a nivel mundial. Por otro lado la deficiencia de zinc implica retraso del crecimiento, incremento de la morbilidad en enfermedades infecciosas, como diarrea y neumonía, principalmente en los dos primeros años de vida.

Palabras Clave: Rev Soc Bol Ped 2010; 49 (1): 25-31: hierro, zinc, deficiencia e infancia.

Introducción

La anemia continúa siendo un gran problema de salud pública a nivel mundial, especialmente en niños y embarazadas. En América Latina, Ecuador y Bolivia son los países con mayor prevalencia de anemia (57% y 56% respectivamente). Según la Encuesta Nacional de Nutrición del 2007, Bolivia presentó un aumento de la anemia en menores de 24 meses del 78% al 82% en cuatro años, llegando en algunas regiones del país al 90%.

Abstract

Anemia remains a major health problem worldwide, 82% of Bolivian children among 6 to 23 months are anemic. Growth retardation is a common problem in developing countries, 32% of Bolivian children are stunted and this prevalence is the highest in South America. The most important etiological factor in both disorders, anemia and stunting, is iron and zinc deficiency, respectively.

Both iron deficiency and zinc deficiency have a role as public health problems. Iron deficiency is the major cause of anemia worldwide. On the other hand zinc deficiency implies growth retardation, increased infectious disease morbidity such as diarrhea and pneumonia, especially in the first two years of life.

Key words: Rev Soc Bol Ped 2010; 49 (1): 25-31: iron, zinc, deficiency and children.

Por otro lado varios estudios han demostrado la asociación del retardo de crecimiento, uno de los problemas más importantes en los países en desarrollo, con la deficiencia de zinc. En Bolivia el 32% de los niños menores de 2 años padecen retardo de crecimiento, la prevalencia más alta de Sudamérica. En este momento no se tienen datos puntuales acerca de las concentraciones plasmáticas de zinc en la población boliviana. Un estudio realizado a nivel rural en una población del altiplano muestra una

* Médico Pediatra. Magíster en Nutrición y Alimentos, mención Nutrición Clínica Pediátrica. Caja Petrolera de Salud y Centro Pediátrico Albina R. de Patiño.

** Médico Pediatra. Magíster en Ciencias de la Nutrición. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos. Universidad de Chile.

*** PhD en Nutrición Humana. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos. Universidad de Chile.

prevalencia de deficiencia de zinc del 61% (punto de corte <80 ug. /dL.) en niños en edad escolar con una prevalencia de déficit de talla del 41%.

Si tomamos en cuenta el Modelo Causal de Desnutrición propuesto por la UNICEF, dentro de las múltiples causas de desnutrición, no podemos dejar de lado la ingesta inadecuada de nutrientes y entre ellos los micronutrientes cumplen un rol importante. Tanto la deficiencia de hierro, como la deficiencia de zinc tienen un papel preponderante como problemas de salud pública. La deficiencia de hierro constituye la mayor causa de anemia a nivel mundial. Por otro lado la deficiencia de zinc implica retraso del crecimiento, incremento de la morbilidad en enfermedades infecciosas, como diarrea y neumonía, principalmente en los dos primeros años de vida.

Función biológica del Hierro y el Zinc

El hierro (Fe) y el zinc (Zn) son minerales indispensables para la vida. Aunque se requieren en pequeñas cantidades, participan formando parte de enzimas que actúan en diversos procesos biológicos esenciales para el buen funcionamiento del organismo.

El 70% del hierro se encuentra en la hemoglobina, otro 25% se encuentra como reserva (ferritina y hemosiderina), un 4% como mioglobina y un 1% unido a la transferrina y como componente de diversas enzimas que participan en la producción oxidativa de energía celular, la síntesis de algunos neurotransmisores y de ADN.

El zinc es un componente indispensable para la función normal de más de 300 enzimas catalíticas, estructurales y de regulación. También participa en la expresión génica, el metabolismo de DNA y RNA, síntesis de proteínas y en la unión de algunas hormonas a sus receptores. Es fundamental para mantener la estructura de las proteínas, crecimiento, maduración sexual, fertilidad, metabolismo de vitamina A, metabolismo de hormonas, respuesta inmune, cicatrización de heridas, sentido del gusto y del apetito.

Absorción de hierro y zinc

El hierro es absorbido a nivel de intestino delgado proximal (duodeno). El enterocito regula la absorción de Fe según las necesidades del organismo: altos niveles corporales de Fe bloquean su absorción y bajos niveles la incrementan. La dieta contiene dos tipos de Fe según su forma química. El Fe no hemínico (inorgánico) proveniente de alimentos vegetales, sales minerales y también en carnes. El hierro hemínico derivado de carnes y sangre, cada uno con transportadores específicos. El hierro hemínico es incorporado como molécula hem al enterocito, mediante el transportador intestinal putativo de hierro hem (HCP1), que es regulado por hipoxia y deficiencia de hierro, aunque también puede ser internalizado por endocitosis. En el interior del enterocito, el hem es degradado por la enzima hem-oxigenasa liberando al hierro para que este se incorpore al pool de hierro del enterocito. En cambio, el Fe no hemínico es reducido en el borde de la vellosidad, ya que el transportador de metales divalentes 1 (DMT1) transporta solo hierro ferroso, (la mayoría del Fe dietario se presenta como Fe férrico) este es captado por el DMT1 que lo internaliza a la célula.

Además del tipo de Fe de la dieta, la absorción de Fe es afectada por otros factores dietarios favorecedores o inhibidores de la absorción, por la cantidad de superficie y motilidad intestinal, el estado de los depósitos de Fe, la velocidad de la eritropoyesis y por la hipoxia. Existe una relación inversa entre la absorción y los depósitos de hierro, en relación directa con la velocidad de la eritropoyesis y la hipoxia. Pocos factores dietarios afectan la absorción del hierro hemínico, las proteínas de origen animal la favorecen, mientras el calcio la disminuye. En cambio, la absorción de hierro no hemínico es influenciado por varios componentes de la dieta, el ácido ascórbico, las proteínas de la carne y los alimentos fermentados la favorecen, mientras que los fitatos, la fibra alimentaria y la caseína la inhiben.

El Zn de la dieta es absorbido en el intestino delgado a través de un proceso transcelular, el yeyuno es

donde se produce la mayor velocidad de transporte. La absorción parece ser un proceso activo y saturable, existe un aumento de la velocidad de transporte cuando el estado nutricional de zinc se encuentra depletado. El Zn es un micronutriente ubicuo dentro del organismo, su excreción se realiza principalmente por vía gastrointestinal (secreciones pancreática, intestinal y biliar) su absorción es esencialmente a nivel intestinal (enterocito). Desde el intestino es transferido a la circulación unido mayoritariamente a la albúmina (70%) y a la alfa 2 macroglobulina (20-40%). La absorción de Zn dietario depende de su estado nutricional, cantidad de inhibidores y favorecedores dietarios de su absorción e integridad del intestino. Mientras los fitatos y la fibra forman compuestos de baja solubilidad con el zinc, inhibiendo su absorción, la histidina, metionina y cisteína la favorecen.

Se han identificado diferentes transportadores de zinc localizados en las membranas celulares. Estos transportadores difieren en su especificidad tisular, localización intracelular, sentido del transporte de zinc (intra o extracelular), tipo de expresión (regulada o constitutiva) y sensibilidad al zinc. Existen 4 transportadores de zinc en los mamíferos ZnT 1, 2, 3 y 4. El ZnT4 es el transportador específico a nivel intestinal, también se encuentra a nivel de glándulas mamarias. Se postula que además de estos transportadores de zinc, el DMT1 ubicado en el enterocito podría ser responsable de capturar e internalizar el zinc en la célula.

Indicadores del estado nutricional del hierro y el zinc

La deficiencia de hierro ocurre en etapas de severidad creciente. Primero Inicialmente un agotamiento de los depósitos de hierro que se caracteriza por una reducción de la ferritina sérica bajo lo normal (deficiencia latente de hierro o depleción de los depósitos). Al progresar el déficit se compromete el aporte de hierro a los tejidos (eritropoyesis deficiente en hierro) que se caracteriza en forma precoz por

un aumento de la concentración sérica del receptor de transferrina y más tarde se añaden una reducción de la saturación de la transferrina y un aumento de la protoporfirina eritrocitaria libre. En esta etapa se aprecia una reducción de la síntesis de hemoglobina, sin embargo su concentración aún no cae por debajo del límite normal. Finalmente se llega a la etapa más severa de la deficiencia en la cual se constata una anemia microcítica hipocromica.

El indicador más utilizado para evaluar la deficiencia de hierro es la hemoglobina, de hecho se han utilizado indistintamente los términos anemia, deficiencia de hierro y anemia por deficiencia de hierro. No obstante, debemos tener presente que la deficiencia de hierro no es la única causa de anemia.

Las formas moderadas y leves de deficiencia de hierro pueden cursar sin anemia (como es en los casos de valores normales cercanos al límite de referencia) pero el funcionamiento de los tejidos y procesos metabólicos dependientes del hierro se encuentran ya deteriorados. Por esta razón, las concentraciones de hemoglobina no son el único indicador de deficiencia de hierro:

Hemoglobina (Hb). Sola es poco sensible y específica, la hemoglobina por debajo de los puntos de corte nos indica la presencia de una anemia en su tercera etapa o anemia por deficiencia de hierro, donde la disminución de hierro provoca una disminución en la concentración de hemoglobina circulante y eritrocitos pequeños. Sin embargo, para el diagnóstico de la anemia por deficiencia de hierro se debe asociar los valores de hemoglobina con otros valores indicadores de deficiencia de hierro, ya que la disminución de concentraciones de hemoglobina puede tener muchas causas, como deficiencia nutricional de vitamina A, ácido fólico, riboflavina o deficiencia de vitamina B12, infecciones e inflamación.

Ferritina sérica (FS). Esta es la proteína de almacenamiento del hierro en el organismo y los bajos valores circulantes son indicadores de bajas reservas de hierro en el organismo. Esta se considera la primera etapa de deficiencia a ser evaluada y la técnica

más específica para el diagnóstico de anemia ferropriva es la ferritina, pero solo si esta se encuentra en concentraciones bajas. Es importante tener en cuenta que esta es una proteína que es capaz de aumentar cuando existe un proceso de infección, por lo tanto, es necesario conocer mediante otras técnicas o métodos la presencia de inflamación o infección (Proteína C Reactiva, leucocitosis). También puede alterarse por hipertiroidismo, enfermedades hepáticas.

Volumen corpuscular medio (VCM). Es una medida del volumen del eritrocito e indica deficiencia de hierro, si su valor se encuentra por debajo de los valores de referencia (microcitosis). Esta reducción en los valores del VCM es un fenómeno temprano en el proceso de deficiencia de hierro, se presenta antes de la anemia propiamente tal. En la talasemia también se encuentran valores bajos.

Hemoglobina corpuscular media (HCM). Es un reflejo de la síntesis de hemoglobina y de su contenido en el hematíe. En la deficiencia de hierro la hipocromía (poca coloración del eritrocito) es más frecuente que la microcitosis.

Contenido de hemoglobina en reticulocitos (CHr). Es un indicador sensible, que disminuye a los días de iniciarse una eritropoyesis deficiente de hierro, existen falsos negativos en la talasemia, su uso es limitado debido a que su medición requiere de equipamiento específico y de alto costo.

Determinación de Zinc Protoporfirina (ZPP). Particularmente útil como test de screening en estudios realizados en niños. La protoporfirina se une al hierro para formar el grupo hem de la hemoglobina, cuando no encuentra suficiente hierro para la conformación de esta estructura se une al zinc, al hallar concentraciones de Zinc Protoporfirina por encima de los valores de referencia, se puede decir que existe deficiencia de hierro y medir su severidad de acuerdo con el valor encontrado. Requiere de una técnica adecuada, ya que factores de la sangre como la bilirrubina sérica pueden incrementar sus valores, de igual forma la intoxicación plúmbica podría aumentar sus valores.

Saturación de transferrina. Su uso es limitado debido a la variación diurna del hierro sérico y porque varios estados patológicos afectan las concentraciones de transferrina. Además que requiere muestras de gran volumen y sus valores presentan variaciones ínter diarias.

Receptores de Transferrina (TfR). Esta determinación evalúa la expresión de proteínas que son indicadores de necesidades de hierro en el organismo, su incremento progresivo explica la avidez por la absorción de hierro a través del sistema digestivo, aún antes de estar totalmente depletadas las reservas, y explica una deficiencia tisular de hierro que aumenta la expresión de este receptor. Reflejando la intensidad de la eritropoyesis y demanda de hierro. Su ventaja es que no está afectada por la presencia de infecciones o procesos inflamatorios, pero puede alterarse por Malaria, edad y etnia.

A diferencia del hierro, el zinc no posee indicadores que puedan medir el estado nutricional del zinc a nivel individual. Los indicadores de deficiencia de zinc, nos muestran una deficiencia de zinc a nivel poblacional. Para este efecto, el único biomarcador confiable hasta el momento, es la concentración de zinc (Hess, FNB, 2007; DeBenoist, FNB, 2007). La estimación del consumo alimenticio de zinc y la prevalencia de desnutrición crónica son indicadores indirectos de deficiencia de zinc a nivel poblacional, no son indicadores de deficiencia en sí mismos, más bien de riesgo de deficiencia.

Concentración de Zinc. En plasma o suero es el mejor biomarcador disponible para la evaluación de riesgo a nivel poblacional, pero no a nivel individual. El riesgo de deficiencia de zinc se considera elevado cuando la prevalencia de concentraciones bajas de zinc sérico es mayor al 20%.

Consumo alimenticio de Zinc. Una ingesta inadecuada de zinc de manera habitual, es la causa más probable de deficiencia de zinc. Estimar la adecuación de la ingesta mediante encuestas dietéticas es útil para evaluar el riesgo de deficiencia de zinc en poblaciones. Se considera un riesgo elevado de de-

ficiencia de zinc cuando el consumo inadecuado es mayor al 25% del total de la población estudiada.

Prevalencia de desnutrición crónica. La restricción de crecimiento se mide mediante la relación Talla/Edad, esta variable expresada en puntaje - z (desviaciones estándar) es la de más fácil medición y se encuentra asociada a deficiencia de zinc en poblaciones de riesgo. En niños menores de 5 años, un puntaje - z Talla/Edad menor a dos desviaciones estándar es la expresión de desnutrición crónica.

Deficiencia de micronutrientes

Los micronutrientes son vitaminas y minerales necesarios, aunque en cantidades pequeñas, para el adecuado funcionamiento de un organismo vivo. La deficiencia de micronutrientes es un problema global que tienen serias consecuencias para la salud de la población, cuando su prevalencia es elevada afecta negativamente la economía de un país, ya que contribuyen de manera importante a elevar la carga global de enfermedad estimado en número de muertes anuales y en años de vida perdidos por discapacidad. Por lo que su prevención es imperativa.

Se estima que más de 2 billones de personas en el mundo son deficientes en alguno de los siguientes micronutrientes: hierro, vitamina A, yodo y zinc, Estas son consideradas como las principales deficiencias de micronutrientes en términos de frecuencia y consecuencias en salud, aunque hay otras deficiencias en micronutrientes que también son importantes (vitamina D, Calcio, Vitamina B12, Vitamina B2).

La deficiencia de hierro es la más común, al menos 2 billones de personas en el mundo son deficientes de hierro. AL deficiencia de zinc afecta principalmente a mujeres en edad fértil y niños, en 1996 se estimó una prevalencia de 31.1% de inadecuación dietética de zinc a nivel mundial. Otro reporte de la UNICEF reporta una prevalencia de deficiencia de zinc del 30% en niños menores de 5 años. La deficiencia de vitamina A afecta a 200 millones de

niños a nivel mundial, de los cuales 4 millones tienen Xeroftalmía. En el 2003 se estimó que 36.5% de la población de niños escolares en el mundo tiene ingesta insuficiente de Yodo.

Una carencia temprana de micronutrientes puede perjudicar los aspectos físicos, mentales y sociales de la salud del niño. Los efectos sobre la salud física pueden incluir bajo peso, atrofia del crecimiento, menor inmunidad y mayor mortalidad, también se ha vinculado a un funcionamiento cognitivo más deficiente. Jones G et al, refieren que algunas intervenciones nutricionales (suplementación de zinc, suplementación de vitamina A, promoción de la lactancia materna luego de los 6 meses) son capaces de prevenir el 31% de las muertes en niños menores de 5 años.

Deficiencia de Hierro y Zinc

En cuanto a la deficiencia de hierro, cerca de un 48% de niños menores de 5 años a nivel mundial tienen anemia, al menos la mitad de esta cifra es por deficiencia de hierro. La deficiencia de zinc es un problema de salud pública que afecta principalmente a niños. Black et al reportan que la deficiencia de el hierro y zinc son responsables del 0.2% y 4.4 % de las muertes en menores de 5 años que ocurren anualmente en el mundo. Además ambas deficiencias generan el 4.3% de los DALYs (Años de vida ajustados por discapacidad) en menores de 5 años. En América Latina se estima que la prevalencia de anemia en menores de 5 años es de 39.5%. Por otro lado, el riesgo de deficiencia de zinc es alto en El Salvador, Honduras, Ecuador, Guyana, Perú, Guatemala y Haití, el último con el mayor riesgo de inadecuación dietética de zinc (55.6%) y Guatemala tiene la mayor prevalencia de retardo del crecimiento (46.4%).

La deficiencia de hierro en Bolivia en niños menores de 5 años es uno de los problemas más importantes de salud pública. De acuerdo a los datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística (2008) el

78% de los menores de 2 años y aproximadamente la mitad de los niños menores de cinco años (47%) son anémicos, cifras que muestran un aumento respecto a los datos publicados en el 2003. Datos aportados por el PDC (Línea de base 2007), muestran que la prevalencia de anemia infantil no es uniforme en las diferentes regiones del país; la mayor prevalencia (89%) se observa en los niños de 6 a 23 meses de la región altiplánica son anémicos. Otro estudio realizado en la ciudad de La Paz (2005), la ciudad más grande de la región altiplánica, muestra que el 87% de los niños de 6 a 24 meses son anémicos.

Solo dos estudios han evaluado la deficiencia de zinc en niños menores de 5 años bolivianos. Uno de ellos, realizado en escolares del área rural, mostró una prevalencia de deficiencia de zinc de 61% (punto de corte $<80 \mu\text{g. /dL.}$). El otro estudio, realizado en área urbana, encontró que el 32% de los niños eutróficos menores de 3 años tenían deficiencia de zinc (concentraciones de zinc menores a $10 \mu\text{mol/L}$ en sangre).

Consecuencias de la deficiencia de hierro y zinc

La anemia ferropénica es la principal consecuencia de la deficiencia de Fe. No obstante, el hierro juega un papel importante en otras funciones del organismo. Se han descrito efectos adversos sobre el desarrollo psicomotor y cognitivo en menores de 2 años, sobre la capacidad de aprendizaje, la conducta, la condición física, mayor susceptibilidad a las infecciones (principalmente de tracto respiratorio), disminución de la velocidad de crecimiento y un incremento en la mortalidad infantil.

Estudios revelan que niños con deficiencia moderada de zinc presentan retraso en el crecimiento lineal, al igual que efectos adversos en el desarrollo neuroconductual y desarrollo psicomotor. La deficiencia de este mineral también produce un efecto negativo en la capacidad para detectar el sabor de los alimentos, por lo que se asocia a una disminución del

apetito. La deficiencia de zinc también provoca un aumento de enfermedades respiratorias, digestivas y de la piel por una disminución en la respuesta inmune.

Causas de deficiencia de micronutrientes y desnutrición

Las causas frecuentes de deficiencia de micronutrientes y desnutrición en los países en vías de desarrollo son:

Las prácticas y conductas de alimentación inadecuadas, como la falta de promoción de la lactancia materna exclusiva, conjuntamente con la introducción antes de los 6 meses de alimentos complementarios.

Las dietas inadecuadas en cantidad o calidad. Además, particularmente en las poblaciones de bajos ingresos, los factores socio económicos (agua contaminada, deficiente saneamiento, baja calidad de la salud y la atención de los padres) pueden minar los resultados de los programas de salud pública diseñados para prevenir la desnutrición.

Dentro de los agentes causales de la desnutrición infantil se encuentra la pobreza, en el mundo 1.2 billones de personas viven en extrema pobreza (tienen ingresos menores a un dólar diarios). Para el 2002 en América Latina 97.4 millones de personas viven en estas condiciones.

Conclusiones

El rol de los micronutrientes, entre ellos el hierro y el zinc, es preponderante para el crecimiento adecuado de nuestros niños. Es indispensable lograr la satisfacción de los requerimientos no solo de estos micronutrientes, sino también los requerimientos biológicos, nutricionales, afectivos y psicosociales durante la niñez para lograr el crecimiento y desarrollo óptimos. El pobre crecimiento fetal, el bajo peso al nacer y el retardo de crecimiento, especialmente en los dos primeros años de vida, se asocian

a talla baja en la edad adulta, bajo rendimiento escolar, menor ingreso económico en la edad adulta, lo que condiciona un pobre desarrollo de la sociedad.

Referencias

1. Black RE, Allen LH, Bhutta Z, et al. Maternal and Child Undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *The Lancet* 2008;371:243–60.
2. Black RE. The evidence linking zinc deficiency with children's cognitive and motor functioning. *J Nutr* 2003;133:1473S–6.
3. Brown K, Peerson J, Rivera J, et al. Effect of supplemental zinc on the growth and serum zinc concentrations of prepuberal children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2002;75:1062–171.
4. Castillo-Duran C, Perales CG, Hertrampf ED, Marin VB, Rivera FA, Icaza G. Effect of zinc supplementation on development and growth of Chilean infants. *J Pediatr* 2001;138:229–35.
5. Cook JD. Diagnosis and management of iron-deficiency anaemia. *Best Pract Res Clin Haematol* 2005;18:319–32.
6. G. Weisstaub et al. Situación de hierro, cobre y zinc en escolares de Tacopaya Bolivia. *Rev Soc Bol Ped* 2004;43;2;77–80.
7. Lind T, Lonnerdal B, Stenlund H, Et al. A community-based randomized controlled trial of iron and zinc supplementation in Indonesian infants: effects on growth and development. *Am J Clin Nutr* 2004;80:729–36.
8. Lowe N, Fekete K, Decsi T. Methods of assessment of zinc status in humans: a systemic review. *Am J Clin Nutr* 2009;89:2040s–51.
9. Mei Z, Cogswell ME, Parvanta I, et al. Hemoglobin and ferritin are currently the most efficient indicators of population response to iron interventions: an analysis of nine randomized controlled trials. *J Nutr* 2005;135:1974–80.
10. Pizarro F, Olivares M, Kain J. Hierro y zinc en la dieta de la población de Santiago. *Rev Chil Nutr* 2005;32:7518.
11. Ratledge C. Iron metabolism and infection. *Food Nutr Bull* 2007;28:S515–23.
12. Rodríguez GP, Tuero BB, Acosta SJ, Camejo OM. La Anemia, aspectos nutricionales, conceptos actualizados para su prevención y control. UNICEF – Instituto de nutrición e higiene de los alimentos. 2007.
13. Ullrich C, Wu A, Armsby C, et al. Screening healthy infants for iron deficiency using reticulocyte hemoglobin content. *JAMA* 2005;294:924–30.
14. Urquidí C, Vera C, Trujillo N, Mejía H. Prevalencia de Anemia en niños de 6 a 24 meses de edad de tres Centros de Salud de la Ciudad de La Paz. *Rev Chil Pediatr* 2008;79:327–31.
15. Weisstaub G, Medina M, Pizarro F, Araya M. Copper, iron and zinc in children with moderate and severe acute malnutrition recovered. Following WHO protocols. *Biol Trace Elem Res* 2008;124:1–11.
16. West KP Jr. Vitamin a deficiency disorders in children and women. *Food Nutr Bull* 2003;24:S78–90.
17. Zimmermann Mb, Hurrell RF. Nutritional Iron deficiency. *Lancet* 2007;370:511–20.
18. Zimmermann MB, Molinari L, Staubli F, et al. Serum transferrin receptor and zinc protoporphyrin as indicators of iron status in African children. *Am J Clin Nutr* 2005;81:615–23.