

XLI Curso de actualización

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025
La niñez, tan diversa como nuestro país



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Anemia ferropénica

Alexandra B. Granados Ramírez

Residente de Pediatría
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Sofía Rodríguez Giraldo

Residente de Pediatría
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Juan Camilo Villada Valencia

Oncohematólogo pediatra
docente Universidad de Antioquia.

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025

La niñez, tan diversa como nuestro país



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Conceptos

La ferropenia es la disminución del hierro corporal por debajo de los niveles necesarios para mantener una homeostasis normal. Si se perpetúa, se genera un estado de eritropoyesis ineficaz con alteraciones tempranas en el hemograma con hipocromía, microcitosis. Anemia ferropénica se define como un nivel de hemoglobina por debajo de dos desviaciones estándar para la edad y el sexo, con disminución de los depósitos de hierro (ferritina), lo que se considera un estado más avanzado de la ferropenia.

A nivel celular, el hierro participa en numerosas funciones celulares y procesos bioquímicos, entre ellas en la síntesis y reparación del ADN, como factor de múltiples enzimas que participan en la función mitocondrial y la producción y funcionamiento de los neurotransmisores, lo cual explica como en estados de ferropenia en menores de cinco años se puede afectar el desarrollo cognitivo y psicomotor.

Epidemiología

El déficit de hierro es el déficit nutricional más frecuente a nivel mundial y la anemia por déficit de hierro en la principal causa de anemia en niños y en adultos; constituye un problema de salud pública. Hay dos picos de prevalencia, el primero entre el primer y tercer año de vida y el segundo durante la adolescencia.

En 2016, hubo más de 1,2 mil millones de casos de anemia ferropénica a nivel mundial; el 41,7 % de los niños menores de 5 años tenían anemia en todo el mundo. Y en Colombia para 2020 el Ministerio de Salud y Protección Social reportó una prevalencia de ferropenia en niños de 6 meses a 5 años de 10,6 %.

Según los datos de la Encuesta Nacional de Situación Nutricional - ENSIN 2015, la anemia se presenta en 25 de cada 100 niños menores de 5 años (24,7 %) y es mayor cuando se trata de niños entre los 6 a 11 meses (62,5 %); las comunidades afrodescendientes (33 %), indígenas (34 %) y la región de la Orinoquía y Amazonía (33,1 %) reportan los porcentajes más altos de anemia.

Causas y factores de riesgo

Existen varios mecanismos que explican estados de ferropenia

(Tabla 1). Tratar de identificar factores desencadenantes y corregirlos a tiempo es indispensable para corregir el déficit de hierro y mejorar la anemia. Un recién nacido a término, durante los primeros 6 meses de vida, cubre sus necesidades y depósitos de hierro gracias al paso de este a través de la placenta durante el último trimestre de gestación. Cuando empieza la alimentación complementaria y durante la primera infancia, los depósitos de hierro dependen de su contenido en la dieta. La introducción precoz de la leche de vaca se ha asociado con un menor aporte de hierro y biodisponibilidad. Por otro lado, durante la etapa escolar, la principal causa de ferropenia son las pérdidas de sangre principalmente del tracto gastrointestinal. El aumento de los requerimientos asociado a un bajo aporte de hierro también explica estados de ferropenia en todos los grupos etarios en la población pediátrica.

Tabla 1. Etiología de anemia ferropénica

Aporte insuficiente	• Lactancia materna exclusiva en mayores de 6 meses • Leche de vaca en menores de 12 meses • Exceso de lácteos en la dieta • Bajo contenido de hierro hemo (dieta vegetariana o vegana) • Inseguridad alimentaria
Absorción intestinal alterada	• Consumo concomitante de inhibidores de la absorción de hierro • Acidificación estomacal inadecuada (gastritis atrófica, uso de antiácidos o inhibidores de la bomba de protones, infección por H. Pylori) • Disfunción de la mucosa intestinal (enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal) • Obesidad • Concentraciones de hepcidina aumentadas de forma inapropiada (inflamación crónica, mutaciones TMPRSS6) • Resecciones intestinales • Diarrea crónica • Infecciones por parásitos intestinales
Aumento de pérdidas	• Sangrado uterino anormal • Epistaxis a repetición • Pérdidas gastrointestinales, genitourinarias o respiratorias • Ejercicio físico intenso • Diálisis • Infección por uncinarias o esquistosomiasis • Síndrome de Munchausen • Inducido por medicamentos (salicilatos, AINES, anticoagulantes, esteroides)

**Elaboración propia

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025

La niñez, tan diversa como nuestro país



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Manifestaciones clínicas

La ferropenia con o sin anemia puede ser asintomática, sin embargo, se han descrito síntomas inespecíficos como inatención, fatiga, cefalea. Se han reportado estados de ferropenia en pacientes con síndrome de piernas inquietas, espasmos del sollozo, terrores nocturnos y TDHA; la asociación con estas patologías con el déficit de hierro no está claramente definida en los estudios. En contexto de ferropenia, aún sin anemia, puede haber pica (apetencia por sustancia que no son alimentos y sin valor nutricional) o pagofagia (apetencia por hielo).

El síndrome anémico puede presentarse con manifestaciones mucocutáneas como la palidez, la cual se observa en conjuntivas y región subungueal y en casos de larga evolución se pueden encontrar afectación en mucosas y faneras con alopecia, piel o cabello secos, coiloniquia, fragilidad del cabello, queilitis angular o glositis, como consecuencia del impacto de los niveles bajos de hierro en la replicación del ADN y el ciclo celular.

Debido a la disminución de la masa eritrocitaria causada por la anemia hay un menor transporte de oxígeno a los tejidos y disminución de la viscosidad sanguínea por lo que se pueden encontrar síntomas cardiovasculares como taquicardia, palpitaciones o soplos cardíacos; otros síntomas derivados de la hipoxia tisular como disminución de la concentración, mareo y vértigo, cefalea, tinnitus, anorexia, irritabilidad, fatiga, cambios en el comportamiento o letargo, aunque menos específicos.

Diagnóstico

Un adecuado interrogatorio buscando síntomas de alarma como sangrados, evaluando la historia nutricional y registrando los datos antropométricos del menor, son indispensables en el abordaje diagnóstico. Sin embargo, la toma de laboratorios confirma la sospecha diagnóstica y permite hacer un seguimiento adecuado. Los exámenes iniciales son un hemograma, conteo de reticulocitos y un extendido de sangre periférica, seguido de una ferrocínética básica. Siempre tener en cuenta las presentaciones atípicas y los diagnósticos diferenciales (**Gráfica 1**).

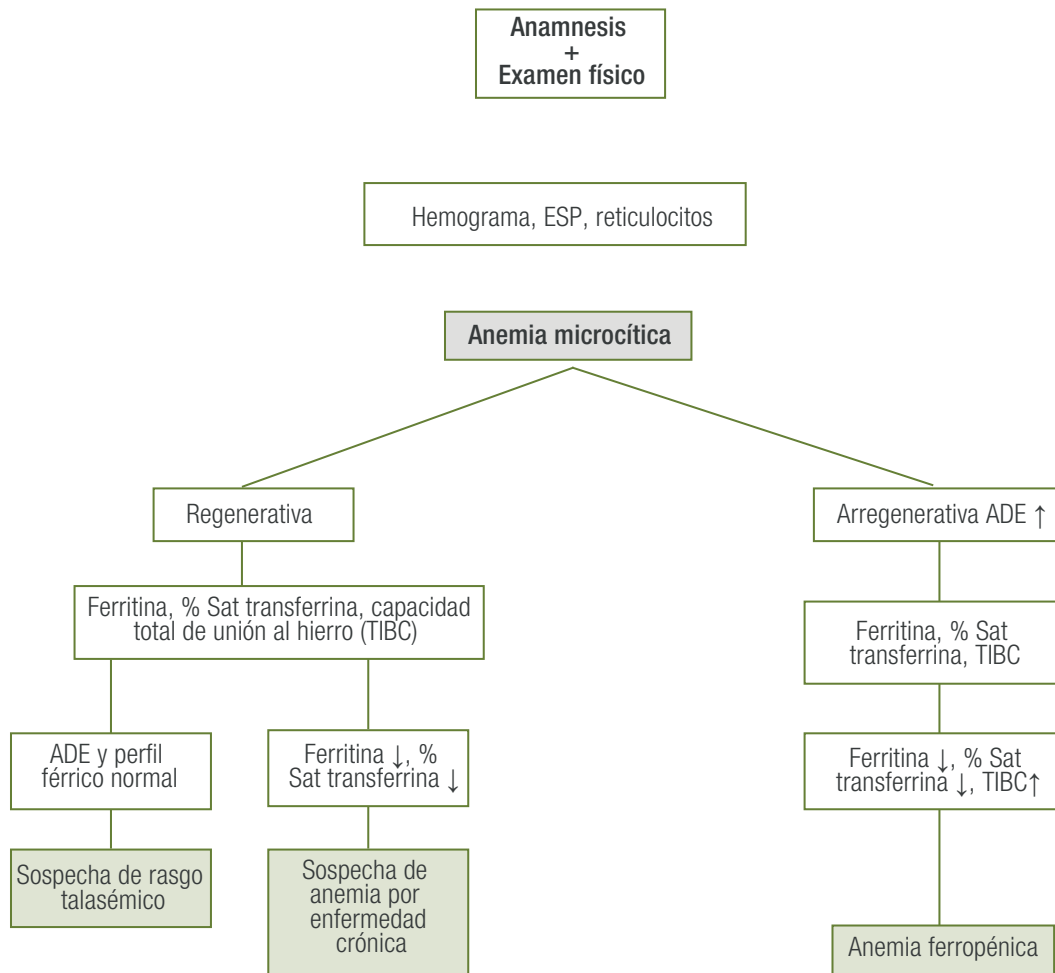


Figura 1. Algoritmo diagnóstico

**Elaboración propia

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025

La niñez, tan diversa como nuestro país



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

- **Hemograma:** según los índices de Wintrobe ajustados a la edad, es una anemia (Hb ↓ según edad y sexo) microcítica (VCM ↓), hipocrómica (MCHC ↓) y heterogénea (RDW >15); el recuento de eritrocitos está disminuido en estados tardíos de la anemia ferropénica. Estos hallazgos se deben al estado de eritropoyesis ineficaz que sufre la médula ósea, que no logra compensar la producción de eritrocitos, generando eritrocitos defectuosos y menor cantidad de hemoglobina.

El volumen corpuscular medio cambia con la edad, el límite inferior para definir microcitosis (-2 DS para la edad) se define en pediatría como: menor de 1 año: por debajo de 70 FL, entre 1 y 10 años el límite inferior es 70 + la edad en años, y a partir de los 10 años se define microcitosis con VCM por debajo de 80 FL.

El índice de Mentzer que resulta útil para diferenciar la anemia por deficiencia de hierro de la talasemia.

$$\text{Índice de Mentzer} = \text{VCM} / \text{RGR (millones}/\mu\text{L)}$$

Resultado: >13 Anemia ferropénica o <13 Talasemia

*VCM: volumen corpuscular medio, RGR: recuento de glóbulos rojos

- **Extendido de sangre periférica:** se observará eritrocitos disminuidos en número, microcitos e hipocromía, también se pueden encontrar células en cigarro o fragmentos de eritrocitos pálidos.
- **Reticulocitos:** inicialmente como compensación por parte de la médula ósea puede haber un conteo normal de reticulocitos o levemente aumentados, pero cuando está instaurada la anemia ferropénica, no habrá sustrato para la eritropoyesis y será hiporregenerativa (recuento absoluto < 25.000 por mm³ o IPR <1 %).

Se debe confirmar la deficiencia de hierro con un perfil ferrocínica, principalmente con la ferritina, los demás índices se comportan como complementarios y se realizarán según disponibilidad e individualización del caso del paciente, por lo que no se deberán solicitar todos de manera rutinaria:

- **Ferritina:** este es el paraclínico más importante, antes de la caída de la hemoglobina incluso de la alteración de los índices eritrocitarios, hay un descenso de los depósitos de hierro expresado en caída de la ferritina (**Tabla 2**). Según la OMS se considera bajo el valor de ferritina por debajo de 12 mcg/L en niños menores de 5 años y por debajo de 15 mcg/L en niños mayores de 5 años; se debe recordar que la ferritina se eleva en condiciones inflamatorias agudas o crónicas, como reactante de fase aguda y genera falsos negativos, en estos casos la Organización Mundial de la Salud (OMS) define deficiencia de hierro en una concentración sérica de ferritina < 30 µg/L en niños menores de 5 años e <70 µg/L en el adulto. Existen varias condiciones inflamatorias crónicas donde se han definido con mayor precisión los umbrales de normalidad de la ferritina (**Tabla 3**).

- **Porcentaje de saturación de la transferrina con hierro:** se encuentra disminuida porque refleja la baja disponibilidad de hierro plasmático en los tejidos.

- **Receptor soluble de la transferrina (RsTf):** es un indicador eficaz para el diagnóstico de la ferropenia, ya que, a diferencia de la ferritina no es un reactante de fase aguda. Se comporta inversamente proporcional a la disponibilidad de hierro debido a que al producirse una depleción de los depósitos de hierro aumenta la expresión de estos receptores en la membrana celular como intento de aumentar la posibilidad de captar más complejos de transferrina-hierro y, por consiguiente, aumenta cantidad de RsTf circulante. Un índice del receptor soluble del receptor de la transferrina elevado nos indica una deficiencia de hierro. Su limitante es la no disponibilidad en el país.

- **Hierro sérico:** se encuentra disminuido en la deficiencia de hierro, pero también en las condiciones de inflamación por lo que por sí solo no realiza diagnóstico de anemia ferropénica.

- **Capacidad total fijación del hierro (TIBC):** mide la cantidad de hierro que puede ser fijado por las proteínas en la sangre y se encuentra aumentada en esta entidad como compensación de la poca disponibilidad del mineral.

- **Contenido de hemoglobina reticulocitaria:** indica la cantidad de hierro disponible para la eritropoyesis en los 3-4 días previos y es un índice temprano de anemia por

deficiencia de hierro, por lo que en la anemia ferropénica se encuentra baja, pero es muy sensible.

- **Nivel sérico de hepcidina:** está disminuido o es

indetectable en la anemia ferropénica, pero se ve afectado por varios factores, incluidos el ritmo circadiano y la función hepática y renal, su limitante es que no está disponible en país.

Tabla 2. Biomarcadores para el diagnóstico de la deficiencia de hierro

Laboratorio	Ferropenia Latente	Ferropenia sin anemia	Anemia ferropénica
Hemoglobina	N	N o límite inferior	↓
Recuento de GR	N	N o ↑	↓
VCM	N	N o ↑	↓
MCHC	N	N o ↑	↓
RDW	N	N o ↑	↑
Plaquetas	N	N	N o ↑
Reticulocitos	↓	↓	↓
Hb reticulocitaria	↓	↓	↓
Ferritina	Límite inferior	↓	↓↓
Sat. de transferrina	N	↓	↓↓
RsTf	N	↑	↑
Hierro sérico	N	↓	↓
Capacidad de fijación al hierro	N	↑	↑
Hepcidina	N	↓	↓↓

GR: glóbulos rojos, Hb: hemoglobina, RsTf: receptor soluble de la transferrina N: normal

**Elaboración propia

Tabla 3. Guías para la definición diagnóstica de ferropenia

Guía	Diagnóstico de Ferropenia
OMS (2020)	Ferritina <15 µg/L (adulto) <12 µg/L (niños); con inflamación, <70 µg/L (adulto), <30 µg/L (<5 años)
BC Guideline (2019)	Ferritina <15 µg/L (adulto) <12 µg/L (niños); Probable: 15–30 µg/L; Posible: 12–20 µg/L; Poco probable > 30 µg/L
AAFP (2021)	ND
BSH (2022)	Ferritina <12 µg/L (<5 años) <15 µg/L (>5 años)
Falla Cardíaca	
ESC (2021)	ND
ACCF/AHA (2017)	Ferritina <100 µg/L o 100–300 µg/L si TSAT <20 %
KDIGO (2012)	Ferritina <30 µg/L (deficiencia grave de hierro) Ferritina <500 µg/L y TSAT <30 % (NDCKD) Ferritina <500 µg/L y TSAT <30 % (HDCKD) Ferritina <500 µg/L y TSAT <30 % (niños)
NICE (2015)	Ferritina <100 µg/L (NDCKD) Ferritina <100 µg/L (HDCKD) Ferritina >100 µg/L y TSAT <20 % o HRC >6 % (FID)
KDOQI (2006)	Ferritina <25 µg/L or TSAT <16 %
Enfermedad Inflamatoria	
ECCO (2015)	Enfermedad inactiva: ferritina <30 µg/L Enfermedad activa: <100 µg/L
IWG IBD (2007)	Enfermedad inactiva: ferritina <30 µg/L y TSAT <16 % Enfermedad activa: <100 µg/L y TSAT <16 %

Continúa en la siguiente página.

Tabla 3. Guías para la definición diagnóstica de ferropenia

Otras	
NCCN (2020)	Ferritina >500–800 µg/L y TSAT <50 % (Posible) Ferritina 30–500 µg/L y TSAT <50 % (Funcional) Ferritina <30 µg/L y TSAT <20 % (Absoluta)
ESMO (2018)	ND
NATA (2011)	ND

OMS, Organización Mundial de la Salud; BC, British Columbia; ND, nonhemodialysis; AAFP, American Academy of Family Physicians; BSH, British Society for Haematology; ESC, European Society of Cardiology; ACCF/ AHA, American College of Cardiology/American Heart Association; TSAT, transferrin saturation; KDIGO, Kidney Disease: Improving Global Outcomes; NDCKD, not on hemodialysis chronic kidney disease; NICE, National Institute of Health and Care Excellence; KDOQI, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative; HDCKD, in hemodialysis chronic kidney disease; FID, functional iron deficiency; HRC, hypochromic red cell; ECCO, European Crohn's and Colitis Organization; IWG, International Working Group; QoL, quality of life; NCCN, National Comprehensive Cancer Network; ESMO, European Society for Medical Oncology; NATA, Network for the Advancement of Transfusion Alternatives

**Adaptado de: Lee NH. Iron deficiency in children with a focus on inflammatory conditions. Clin Exp Pediatr. 2024;67(6):283–93

Tratamiento

Lo más importante es corregir la causa subyacente de la ferropenia

1. Medidas dietarias: se debe tener en cuenta:

- Favorecer lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses (aunque el contenido de hierro es más bajo que el de la leche de vaca, tiene mayor biodisponibilidad).
- Fomentar dieta equilibrada, sin excluir ningún grupo de alimento; tres raciones al día de alimentos que contengan hierro (carnes rojas, cereales fortificados, pescado).
- El hierro hemo contenido en fuentes animales tiene mejor absorción que el hierro no hemo de fuentes vegetales (mito de vegetales verdes).
- Promover consumo de alimentos con vitamina C (frutas cítricas) que mejora la absorción de hierro en el tracto gastrointestinal.

- Evitar el consumo de lácteos concomitante con el de cárnicos, ya que interfiere con la absorción de hierro.

- Evitar tanatos (contenidos en el té), los alimentos con salvado o ricos en fosfatos, oxalatos y fitatos (fibra vegetal, semillas y algunos granos como el arroz) ya que inhiben la absorción del hierro, por lo que se deben consumir alejados de los suplementos de hierro o alimentos con hierro.

2. Medidas farmacológicas: La vía oral con sales de hierro (sulfato y fumarato) es de elección para corregir la anemia por déficit de hierro y se deben tener en cuenta las presentaciones disponibles en el país (**Tabla 4**). Con respecto a la interacción con alimentos en la dieta, se debe considerar qué tipo de presentación se administra al paciente, si es aminoquelada (fumarato ferroso) o no aminoquelada (sulfato ferroso e hidróxido férrico polimaltosado), ya que las formas no aminoqueladas no se absorben si se dan con los alimentos y se deben administrar 1 o 2 horas después de las comidas.

Tabla 4. Presentaciones pediátricas de hierro oral disponibles en el país

Nombre genérico	Presentaciones	Hierro elemental por cc, ml o en cada tableta/cápsula
Sulfato ferroso	• Gotas 125 mg/ml, frasco por 20 ml (1ml=25 gotas) • Jarabe 250 mg/5ml, frasco por 120 ml • Jarabe 4 g/100 ml, frasco por 120 ml • Tabletas 100, 200 y 300 mg	25 mg/ml (1mg/gota) 10 mg/ml 8mg/ml 20mg, 40 mg y 60 mg
Fumarato ferroso	• Gotas 6,66 mg/ml, frasco por 30 ml (1ml=20 gotas) • Suspensión al 3 % (3 g/100ml) frasco por 120 ml • Cápsulas 330 mg + 100mg de vitC+ 1mg Ac fólico	0,33 mg/gota 6 mg/ml 108 mg
Hidróxido férrico polimaltosado	• Gotas 50mg/ml, frasco por 30 ml (1ml=40 gotas) • Jarabe 50mg/5ml, frasco por 120 ml • Jarabe 50mg+120mcg Ac fólico /5ml, frasco por 120 ml • Cápsulas 100mg + 1mg de ácido fólico	1,25 mg/gota 10 mg/ml 10 mg + 24 mcg/5ml 100mg

**Elaboración propia

La dosis recomendada de hierro elemental es de 3-6 mg/kg/día y adolescentes entre 60 hasta 100 mg/día. Para asegurar adherencia se puede administrar una vez al día, pero en caso de intolerancia se puede fraccionar la dosis en 2 o 3 tomas al día. Se debe comenzar con dosis de 3 mg/kg y en casos de refractariedad, se debe considerar aumentar la dosis, pero antes asegurar adherencia. Los efectos secundarios del tratamiento incluyen: síntomas digestivos (estreñimiento, náuseas, anorexia, heces oscuras), la pigmentación dental reversible y ocurre con todas las presentaciones de hierro que hay en el mercado.

El tiempo de tratamiento es de al menos 3 meses, o se propone que se debe mantener la suplementación luego de lograr la hemoglobina meta, el mismo tiempo que se tardó en la normalización de esta (será el parámetro que primero corrige), por eso durante el seguimiento se debe realizar un hemograma control y reticulocitos en un tiempo prudente. Si bien se puede evidenciar un pico reticulocitario a los 7-10 días, este es transitorio y no justifica tomar exámenes tan

tempranamente. Se espera un incremento de Hb de 1 g/dL en las 4 primeras semanas o incluso hasta 1 gramo por semana, en casos de eritropoyesis ineficaz severa, desde el inicio del tratamiento por lo que idealmente se debe realizar un control de ferritina al final de este para evaluar suplencia de los depósitos. En el seguimiento se deben tener en cuenta las causas de anemia persistente y fracaso en el tratamiento (Tabla 5).

La otra opción de tratamiento es la reposición de hierro por vía parenteral, las indicaciones más frecuentes son: el fracaso terapéutico con un esquema de hierro oral con dosis y tiempo adecuado, intolerancia digestiva o la asociación de patologías que contraindiquen la vía oral. Adicionalmente pacientes con anemia moderadas a severas con ferropenia asociada, se pueden beneficiar de hierro venoso para evitar transfusiones de glóbulos rojos. La dosis se calcula mediante la fórmula de Ganzoni, que estima la cantidad de hierro deficitario de cada paciente de forma individualizada, según el peso, la cifra de hemoglobina y de la hemoglobina deseada, para esto se

necesitará evaluación por hematología pediátrica. En el país las presentaciones disponibles de hierro parenteral es el hierro sacarosa, dextran y carbomaltosa.

Tabla 5. Causas de fracaso terapéutico con hierro oral

Causa	Evaluar posibilidad des
Persistencia de la causa	- Bajo aporte de hierro en la dieta - Pérdidas de sangre persistentes
Incumplimiento terapéutico	- Dosis insuficiente - Mala tolerancia - Falta de cumplimiento
Diagnóstico incorrecto	- Rasgo talasémico - Anemia de los procesos crónicos (hipotiroidismo, falla hepática o renal)
Malabsorción	- Enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad celiaca - Administración del hierro con alimentos que disminuyen absorción o quelantes

***Adaptado de Fernández S, Viver S. Anemia ferropénica. Pediatr Integral. 2021; XXV (5): 222-232.*

La fórmula para el cálculo de hierro total es:

$$\text{Déficit de hierro (mg)} = [\text{peso (kg)} \times (\text{Hb deseada* [g/dL]} - \text{Hb actual [g/dL]})] \times 2,4 + \text{depósito de hierro (mg)**}$$

**El depósito de hierro en pacientes con un peso menor o igual a 35 kg es 15 mg/kg, y en mayores de 35 kg es 500 mg

La dosis total de hierro se administra se fracciona en aplicaciones cada 48 horas, sin sobrepasar la dosis de: 5 a 7 mg/Kg/día, con una dosis máxima de 200 mg/día.

No se recomienda transfusión de rutina para la anemia ferropénica únicamente y siempre deberá individualizar y evaluar la estabilidad hemodinámica.

Prevención y tamizaje

No existe consenso sobre la necesidad de hacer cribado universal de anemia ferropénica a la población infantil, sin embargo, la estrategia nacional AIEPI, tiene en cuenta la

suplementación con sulfato ferroso a partir de los 6 meses hasta los 5 años cada 6 meses a dosis de 2 mg/kg/día (dosis preventiva) por 1 mes. La OMS recomienda en los entornos donde la prevalencia de la anemia en niños de aproximadamente 1 año está por encima del 40 %, o la dieta no incluye alimentos enriquecidos con hierro, se deben administrar suplementos de hierro a la misma dosis preventiva a todos los niños entre 6 y 23 meses de edad. También se debe evaluar suplementar con dosis preventiva en los siguientes casos:

- A todos los prematuros desde la segunda semana de vida.

Pediatría

saberes y argumentos compartidos 2025
La niñez, tan diversa como nuestro país



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

- Recién nacidos con muy bajo peso al nacer.
- Niños con lactancia materna exclusiva por encima de los 6 meses.
- Niños con introducción de leche de vaca antes de los 12 meses.
- Niños con dietas restrictivas y obesidad (dietas inadecuadas con exceso de carbohidratos y grasas).
- Niños con enfermedades que puedan asociar ferropenia (enfermedad celiaca, enfermedad inflamatoria intestinal, resección intestinal extensa).

9. Pivina L, Semenova Y, Doşa MD, Dauletyarova M, Bjørklund G. Iron Deficiency, Cognitive Functions, and Neurobehavioral Disorders in Children. *J Mol Neurosci.* 2019; 68:1–10

Bibliografía

1. Kumar S, Arnipalli S, Mehta P, Carrau S, Ziouzenkova O. Iron Deficiency Anemia: Efficacy and Limitations of Nutritional and Comprehensive Mitigation Strategies. *Nutrients.* 2022; 14:2976
2. Gattermann N, Muckenthaler MU, Kulozik AE, Metzgeroth G, Hastka J. The evaluation of iron deficiency and iron overload. *Dtsch Arztebl Int.* 2021; 118: 84-56
3. Pasricha SR, Tye-Din J, Muckenthaler M, Swinkels D. Iron deficiency. *Lancet.* 2021; 397: 23-48
4. Fernández S, Viver S. Anemia ferropénica. *Pediatr Integral.* 2021; XXV (5): 222-232
5. Jullien S. Screening of iron deficiency anaemia in early childhood. *BMC Pediatrics.* 2021; 21(Suppl 1):337
6. Sundararajan S, Rabe H. Prevention of iron deficiency anemia in infants and toddlers *Pediatric Research.* 2021; 89:63 – 73
7. Cappellini MD, Musallam KM, Taher AT. Iron deficiency anaemia revisited. *J Intern Med.* 2020; 287: 153-170
8. Veneranda Mattiello V, Schmugge M, Hengartner H, Weid N, Renella R. Diagnosis and management of iron deficiency in children with or without anemia: consensus recommendations of the SPOG Pediatric Hematology Working Group. *Eur J Pediatr.* 2020; 179:527–545