

BAB VI

Anemia pada Bayi dan Balita: Skrining, MPASI Kaya Zat Besi, Infeksi, dan Dampak Tumbuh Kembang

Ika Nurfajriyani, S.Kep., Ns., M.Kep

A. Anemia Pada Bayi dan Balita

Sebanyak 2 dari 5 balita di dunia mengalami anemia. Menurut World Health Organization, sekitar 39.8% anak usia 6-59 bulan di dunia menderita anemia (hemoglobin < 11 g/dl) (World Health Organization, 2025c). Di Indonesia, terjadi peningkatan prevalensi anemia pada anak di bawah 5 tahun dari 2007 hingga 2018, yaitu dari 19.7% menjadi 38.5% pada tahun 2023, prevalensi anemia pada anak sebesar 23.8% (Priliani et al., 2025).

Anemia pada bayi dan balita merupakan masalah global yang harus segera ditangani, dalam Sustainable Development Goals (SDGs) 2030, masalah anemia termasuk dalam pencapaian SDG 2 yaitu zero hunger. Target 2.2 berkomitmen untuk mengakhiri segala bentuk malnutrisi pada tahun 2030. Termasuk mencapai target nutrisi lain yang telah disepakati internasional pada anak di bawah lima tahun yang mencakup stunting, wasting, serta indikator gizi lain yang berkaitan dengan defisiensi mikronutrien termasuk anemia (World Health Organization, 2025b).

Dampak anemia pada bayi dan balita, khususnya yang disebabkan akibat defisiensi besi adalah masalah pertumbuhan dan perkembangan anak. Pada periode 1000 hari pertama kehidupan, kekurangan hemoglobin mengganggu oksigenasi jaringan otak sehingga menyebabkan gangguan perkembangan kognitif, motoric, dan perilaku yang dapat bersifat permanen. Selain itu, anemia menurunkan fungsi imun, meningkatkan kerentanan terhadap infeksi, memperburuk status nutrisi, serta meningkatkan risiko morbiditas. Dampak jangka meliputi rendahnya capaian Pendidikan dan produktivitas saat dewasa (Andriastuti, 2025; McWilliams; et al., 2022).

B. Definisi Anemia

Anemia pada anak secara klinis didefinisikan sebagai suatu kondisi kadar hemoglobin (Hb), hematokrit, atau jumlah sel darah merah (RBC) berada di bawah nilai normal yang sudah disesuaikan dengan usia dan jenis kelamin anak, sehingga menyebabkan kemampuan darah dalam mengangkut oksigen ke jaringan menurun (Gallagher, 2022). Anemia pada anak merupakan suatu kondisi patologis yang ditandai oleh penurunan konsentrasi hemoglobin (Hb), hematokrit, atau massa eritrosit total di bawah nilai rujukan normal yang telah disesuaikan dengan usia dan jenis kelamin, sehingga kapasitas darah dalam mengangkut dan mendistribusikan oksigen ke jaringan mengalami gangguan. Secara fisiologis, hemoglobin berfungsi sebagai protein pengikat oksigen di dalam eritrosit; oleh karena itu, penurunan kadar hemoglobin akan berimplikasi langsung pada penurunan suplai oksigen jaringan (tissue hypoxia), yang dalam jangka panjang dapat memengaruhi metabolisme seluler, fungsi organ, serta proses pertumbuhan dan perkembangan anak.

Hemoglobin merupakan parameter utama untuk menegakkan diagnosis anemia. Nilai Hb dikatakan rendah bila berada di bawah batas normal sesuai usia dan jenis kelamin.

Tabel 1.1 Cut-off hemoglobin menurut WHO (2024) pada anak usia 6-59 bulan

Kategori anemia	Hb (g/dL) anak 6-23 bulan	Hb (g/dL) anak 24-59 bulan
Anemia (semua derajat)	<10.5	<11.0
Mild (ringan)	9.5-10.4	10.0-10.9
Moderate (sedang)	7.0-9.4	7.0-9.9
Severe (berat)	<7.0	<7.0

Keterangan: Sumber (World Health Organization, 2024b)

C. Klasifikasi Anemia

Klasifikasi anemia berdasarkan morfologi ditentukan oleh ukuran eritrosit dan kadar hemoglobin di dalam eritrosit. Ukuran eritrosit dinilai melalui nilai mean corpuscular volume (MCV), sedangkan kadar dan konsentrasi hemoglobin dinilai melalui mean corpuscular hemoglobin (MCH) dan mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC). Berdasarkan parameter tersebut, anemia dibagi menjadi tiga kelompok utama, yaitu:

1. Anemia mikrositik hipokrom

Ditandai oleh eritrosit berukuran lebih kecil dari normal (MCV rendah) dan kadar hemoglobin yang rendah sehingga tampak lebih pucat (MCH/MCHC rendah). Anemia mikrositik hipokrom paling sering disebabkan oleh anemia defisiensi besi, yaitu kondisi kekurangan zat besi yang mengakibatkan gangguan sintesis hemoglobin sehingga eritrosit terbentuk lebih kecil dan tampak pucat. Selain itu, talasemia juga termasuk dalam kelompok ini, karena merupakan kelainan genetik yang menyebabkan gangguan pembentukan rantai globin hemoglobin sehingga eritrosit menjadi mikrositik dan hipokrom. Anemia penyakit kronis pada stadium lanjut dapat menunjukkan gambaran serupa akibat gangguan metabolisme besi dan hambatan pemanfaatan besi oleh sumsum tulang. Anemia sideroblastik juga termasuk dalam kategori ini, yang ditandai oleh gangguan pembentukan heme di dalam eritroblas sehingga zat besi tidak dapat dimanfaatkan secara efektif untuk sintesis hemoglobin, meskipun cadangan besi tubuh mencukupi atau meningkat.

2. Anemia normositik normokrom

Anemia normositik normokrom ditandai oleh ukuran eritrosit yang masih normal (MCV normal) dan kadar hemoglobin dalam eritrosit yang juga relatif normal (MCH/MCHC normal), tetapi jumlah eritrosit atau kadar hemoglobin total menurun. Kondisi ini menunjukkan bahwa morfologi sel darah merah masih tampak normal, namun produksi, distribusi, atau masa hidup eritrosit mengalami gangguan. Jenis anemia ini sering ditemukan pada perdarahan akut, anemia akibat penyakit kronis pada fase awal, anemia hemolitik, gagal ginjal kronik akibat penurunan produksi eritropoietin, serta anemia aplastik atau supresi sumsum tulang. Pada kondisi hemolisis atau perdarahan akut, sumsum tulang biasanya merespons dengan meningkatkan retikulosit, sedangkan pada gangguan produksi eritrosit respons retikulosit cenderung rendah. Oleh karena itu, evaluasi anemia normositik normokrom umumnya memerlukan penilaian lebih lanjut melalui hitung retikulosit, fungsi ginjal, penanda inflamasi, serta pemeriksaan sumsum tulang bila diperlukan.

3. Anemia makrositik

Anemia makrositik ditandai oleh eritrosit yang berukuran lebih besar dari normal (MCV meningkat), dengan kadar hemoglobin per sel yang biasanya normal atau sedikit meningkat, meskipun kadar hemoglobin total tetap menurun karena jumlah eritrosit berkurang. Kondisi ini umumnya terjadi akibat gangguan sintesis DNA pada proses pembentukan eritrosit, sehingga maturasi inti sel terlambat sementara pertumbuhan sitoplasma tetap berlangsung, menghasilkan eritrosit yang besar. Penyebab utama anemia makrositik adalah defisiensi vitamin B12 dan defisiensi asam folat, yang keduanya termasuk dalam kelompok anemia megaloblastik. Selain itu, anemia makrositik juga dapat ditemukan

BAB VI

pada penyakit hati, hipotiroidisme, gangguan sumsum tulang, penggunaan obat-obatan tertentu, serta peningkatan retikulosit pada hemolisis atau perdarahan karena retikulosit berukuran lebih besar daripada eritrosit matang. Pada apusan darah tepi, dapat ditemukan makro-ovalosit dan hipersegmentasi neutrofil pada anemia megaloblastik, yang menjadi petunjuk penting dalam menegakkan diagnosis.

D. Anemia Defisiensi Besi pada Balita

Anemia defisiensi besi pada bayi dan balita merupakan masalah gizi mikro yang sering terjadi dan berdampak signifikan terhadap pertumbuhan, perkembangan neurologis, serta daya tahan tubuh anak. Pada masa awal kehidupan, kebutuhan zat besi meningkat pesat sehingga ketidakseimbangan antara asupan dan kebutuhan mudah menyebabkan gangguan eritropoiesis dan penurunan hemoglobin. WHO menempatkan anemia pada anak di bawah lima tahun sebagai prioritas kesehatan global karena prevalensi dan konsekuensi jangka panjangnya, sehingga pemahaman komprehensif mengenai kondisi ini menjadi sangat penting dalam praktik klinis dan kesehatan masyarakat (World Health Organization, 2025b).

Anemia defisiensi besi adalah kondisi klinis, dengan karakteristik kadar zat besi yang tidak mencukupi sehingga mengganggu sintesis hemoglobin; akibatnya jumlah dan fungsi sel darah merah menurun, mengakibatkan hemoglobin rendah dan penurunan kemampuan darah membawa oksigen ke jaringan tubuh. Kekurangan zat besi ini paling sering disebabkan oleh asupan yang tidak adekuat, kebutuhan yang meningkat, gangguan penyerapan, atau kehilangan darah, dan prevalensinya tinggi pada masa bayi dan balita karena pertumbuhan cepat dan cadangan besi lahir yang terbatas. Defisiensi ini tidak hanya berdampak pada status hematologis, tetapi juga berpengaruh terhadap perkembangan neurokognitif dan imunitas anak (Aksu, 2023).

Tanda dan gejala anemia defisiensi besi pada bayi dan balita dapat bervariasi sesuai dengan derajat defisiensi besi, tingkat keparahan anemia, usia anak, serta lamanya kondisi berlangsung. Pada tahap awal, defisiensi besi dapat terjadi tanpa manifestasi klinis yang jelas, sehingga sering kali luput dari perhatian. Seiring dengan menurunnya cadangan besi dan kadar hemoglobin, anak mulai menunjukkan berbagai keluhan dan tanda klinis, baik yang bersifat hematologis maupun non-hematologis. Manifestasi tersebut tidak hanya berupa pucat dan kelemahan, tetapi juga dapat melibatkan gangguan nafsu makan, perubahan perilaku, gangguan tidur, keterlambatan perkembangan, serta meningkatnya kerentanan terhadap infeksi.

Berikut adalah tanda dan gejala anemia defisiensi besi pada anak menurut Aksu (2023):

1. Gejala umum akibat penurunan kadar hemoglobin

Anemia defisiensi besi pada anak sering kali ditemukan secara tidak sengaja melalui pemeriksaan darah lengkap karena pada awalnya dapat berlangsung tanpa gejala yang spesifik. Manifestasi klinis yang paling sering dijumpai adalah pucat (pallor), yang umumnya tampak pada telapak tangan, dasar kuku, dan konjungtiva, terutama ketika kadar hemoglobin telah menurun cukup rendah. Selain pucat, anak dapat mengalami gejala umum akibat berkurangnya kapasitas darah dalam membawa oksigen, seperti palpitasi, sesak saat aktivitas, sakit kepala, tinnitus, vertigo, sinkop, mudah lelah, pusing, dan penurunan fungsi kognitif. Pada anak yang lebih besar dan remaja, keluhan mudah lelah dan penurunan konsentrasi juga dapat menjadi gambaran klinis yang khas.

2. Gejala pada anemia yang lebih berat

Pada kondisi anemia yang lebih berat, manifestasi klinis menjadi lebih nyata. Anak dapat mengalami penurunan nafsu makan, gelisah, letargi, dan takikardia sebagai bentuk respons tubuh terhadap kekurangan oksigen jaringan. Bila kadar hemoglobin sangat rendah, kondisi ini bahkan dapat berkembang menjadi gagal jantung. Selain itu, salah satu tanda khas yang dapat mengarah pada defisiensi besi adalah pica, yaitu kebiasaan mengonsumsi bahan yang tidak bernilai gizi seperti kertas, tanah, atau es, yang dalam beberapa kasus dapat menjadi tanda awal sebelum gejala anemia yang lebih jelas muncul.

3. Manifestasi pada bayi dan gangguan perkembangan

Anemia defisiensi besi dapat menimbulkan manifestasi yang berbeda pada bayi dibandingkan anak yang lebih besar. Gejala yang dapat muncul meliputi breath holding spells, gangguan pola tidur, keterlambatan perkembangan, bahkan regresi perkembangan. Menariknya, keluhan-keluhan ini dapat muncul sejak tahap awal defisiensi besi, bahkan sebelum anemia terjadi. Defisiensi besi pada bulan pertama kehidupan juga dapat mengganggu perkembangan neurologis, termasuk proses mielinisasi dan neurotransmisi, sehingga anak dapat mengalami gangguan konsentrasi, iritabilitas, kesulitan memahami, penurunan prestasi akademik, gangguan perhatian/hiperaktivitas, dan restless legs syndrome.

4. Manifestasi non-hematologis dan komplikasi

Selain gejala umum, defisiensi besi juga dapat menimbulkan manifestasi non-hematologis pada berbagai sistem tubuh. Pada rongga mulut, dapat ditemukan penurunan papila lidah, burning tongue, penurunan sensasi pengecap, dan angular cheilitis. Pada rambut dan kuku, dapat terlihat rambut mudah patah, kuku rapuh, kuku berkerut, dan pada

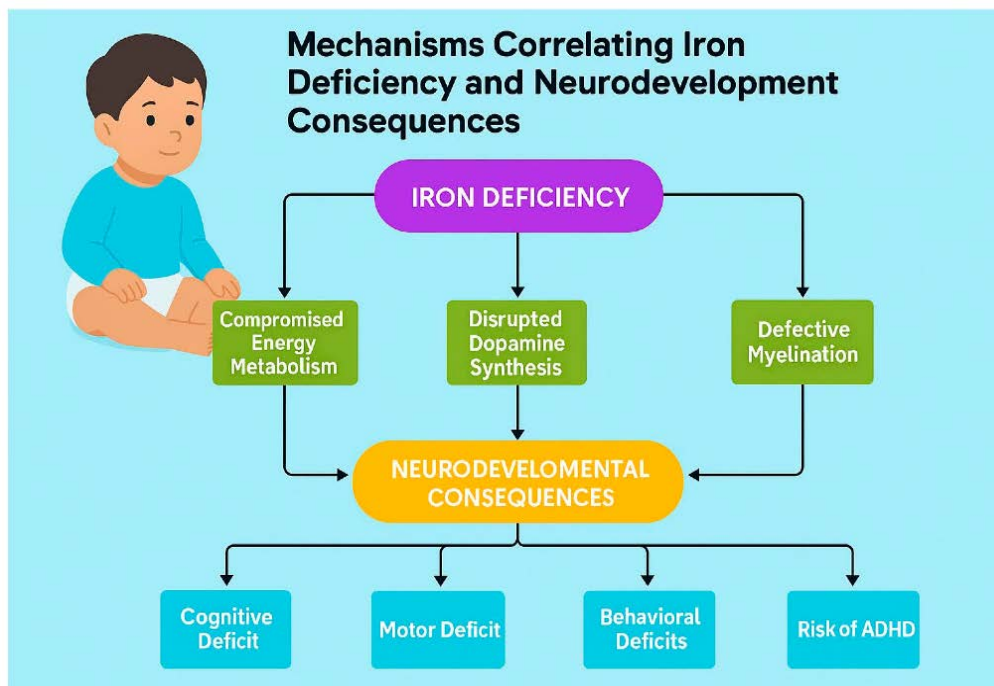
BAB VI

kasus tertentu spoon nails (koilonychia). Dalam kasus yang jarang, dapat pula muncul blue sclera dan disfagia sebagai bagian dari Plummer Vinson syndrome. Selain itu, karena zat besi berperan dalam sistem imun, anak dengan defisiensi besi dapat mengalami peningkatan frekuensi infeksi.

E. Dampak Anemia pada Bayi dan Balita

1. Gangguan Kognitif dan Neurodevelopment

Anemia defisiensi besi pada masa bayi secara langsung menimbulkan masalah kognitif, seperti penurunan kemampuan memori, gangguan perhatian, keterlambatan perkembangan bahasa, serta lemahnya fungsi eksekutif yang berperan dalam perencanaan dan pengendalian perilaku. Gangguan ini dapat menetap hingga usia sekolah apabila terjadi pada periode kritis perkembangan otak. Secara biologis, kondisi tersebut terjadi karena zat besi memiliki peran esensial dalam proses mielinisasi serabut saraf, sintesis neurotransmiter (terutama dopamin dan serotonin), serta metabolisme energi pada sel neuron. Kekurangan besi menyebabkan gangguan pembentukan dan pematangan jaringan otak, termasuk pada hipokampus dan korteks prefrontal yang berperan dalam memori dan fungsi eksekutif. Selain itu, anemia menurunkan kapasitas hemoglobin dalam mengangkut oksigen ke jaringan otak, sehingga menghambat aktivitas sel saraf yang sedang berkembang pesat pada masa infancy. Apabila defisiensi terjadi dalam periode sensitif perkembangan neurologis, perubahan struktur dan fungsi otak dapat bersifat jangka panjang dan tidak sepenuhnya reversible, meskipun kadar hemoglobin telah dikoreksi melalui suplementasi (Alhazmi & Scholar, 2025).

Gambar 1. Mekanisme Dampak Kognitif Akibat Anemia Defisiensi Besi

Keterangan : Mekanisme dampak kognitif akibat anemia defisiensi besi

Sumber : Alhazmi dan Scholar (2025)

2. Masalah Perkembangan Motorik

Zat besi memiliki peran esensial dalam proses **mielinisasi serabut saraf**, pembentukan dan pematangan jaringan saraf, serta sintesis neurotransmitter yang berperan dalam koordinasi sistem saraf pusat dan perifer. Selain itu, zat besi merupakan komponen penting dalam metabolisme energi seluler, khususnya pada produksi adenosin trifosfat (ATP) yang diperlukan untuk fungsi neuron dan aktivitas otot. Defisiensi besi dapat mengganggu transmisi impuls saraf, menurunkan efisiensi fungsi neuromuskular, serta menghambat perkembangan struktur otak pada periode kritis pertumbuhan. Oleh karena itu, kekurangan zat besi pada masa bayi tidak hanya memengaruhi parameter hematologis, tetapi juga berdampak pada pematangan sistem saraf dan optimalisasi perkembangan motorik anak yang ditandai dengan keterlambatan pencapaian *milestone* motorik kasar dan halus serta penurunan kemampuan motorik sesuai usia (Mahmoud, 2024).

Studi yang dilakukan di **Aceh Besar** mengenai **hubungan status anemia dengan perkembangan motorik pada anak usia di bawah dua tahun (12-24 bulan)** pada **102 anak**. Status anemia diukur dengan **HemoCue 201+** ($Hb < 11 \text{ g/dL}$), sedangkan perkembangan motorik dinilai menggunakan **Denver II**. Hasil penelitian menunjukkan bahwa prevalensi

anemia sangat tinggi (hampir dua pertiga anak), dan **keterlambatan perkembangan motorik lebih sering ditemukan pada anak dengan anemia**, khususnya pada **motorik halus (27,1% vs 3,2%; $r = 0,291$; $p = 0,003$)**. Anemia pada anak usia dini berhubungan dengan keterlambatan perkembangan motoric (Siti et al., 2020).

3. Gangguan Pertumbuhan Fisik dan Stunting

Pertumbuhan fisik terhambat dan risiko stunting pada anak dapat terjadi akibat anemia defisiensi besi, terutama jika kekurangan zat besi berlangsung kronis selama 1000 hari pertama kehidupan. Secara fisiologis, zat besi tidak hanya penting dalam sintesis hemoglobin, tetapi juga berperan dalam fungsi enzim mitokondria, metabolisme energi sel, serta regulasi hormon pertumbuhan, termasuk aksis growth hormone–insulin-like growth factor-I (GH-IGF-I) yang memediasi pertumbuhan linear tulang dan jaringan. Akumulasi anemia defisiensi besi dapat menurunkan sekresi dan fungsi IGF-I, sehingga stimulasi pertumbuhan tulang dan pertambahan tinggi badan anak (growth velocity) menjadi terhambat. Selain itu, anemia kronis menurunkan kapasitas transport oksigen (hipoksia jaringan), yang dapat mengganggu proliferasi dan diferensiasi sel dalam lempeng pertumbuhan tulang (growth plate) yang sangat bergantung pada oksigen dan energi metabolik untuk memperluas jaringan tubuh.

Beberapa studi menunjukkan adanya hubungan epidemiologis antara anemia dan gangguan pertumbuhan fisik anak. Hasil systematic review dan meta-analisis menunjukkan bahwa pada anak usia 0-12 tahun di negara berkembang, prevalensi anemia defisiensi besi berkisar antara 3,6% hingga 58,8%, sedangkan prevalensi stunting berkisar antara 6,6% hingga 44,5%. Anak yang mengalami stunting memiliki risiko 1,31 hingga 6,785 kali lebih tinggi untuk menderita anemia defisiensi besi dibandingkan anak tanpa stunting. Penelitian tersebut juga menemukan hubungan positif antara anemia atau defisiensi besi dan indikator pertumbuhan, seperti skor tinggi badan menurut usia (Height-for-Age Z-score) (Oktarina; et al., 2024).

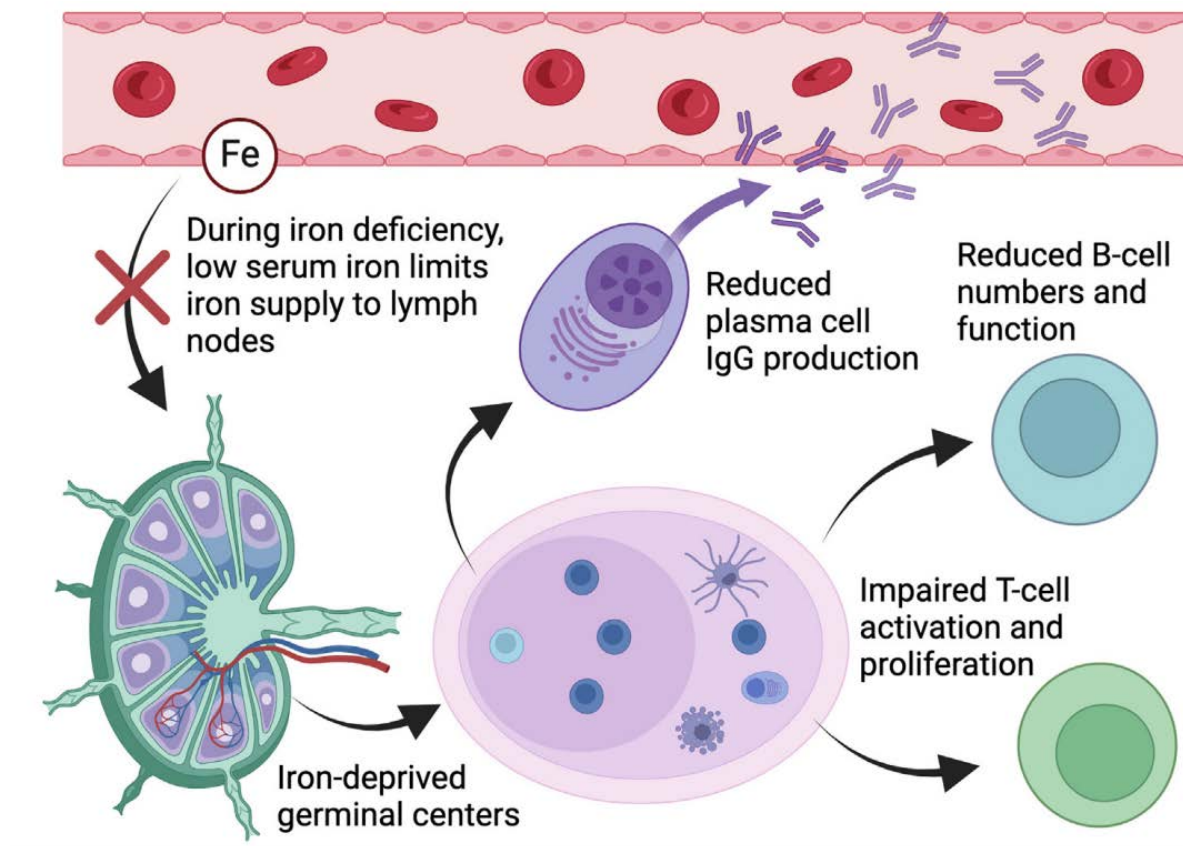
4. Imunitas Menurun dan Risiko Infeksi

Zat besi berperan penting dalam proliferasi dan diferensiasi sel imun, termasuk limfosit T, limfosit B, serta aktivitas makrofag dalam respons terhadap patogen. Besi juga dibutuhkan dalam proses pembentukan enzim-enzim yang terlibat dalam respons imun seluler dan produksi sitokin. Kekurangan besi dapat mengganggu fungsi sistem imun bawaan maupun adaptif, sehingga menurunkan kemampuan tubuh dalam melawan infeksi. Selain itu, anemia menyebabkan penurunan kapasitas transport oksigen, yang dapat memperburuk kondisi jaringan selama infeksi dan menghambat proses penyembuhan. Akibatnya, anak dengan

BAB VI

anemia lebih rentan mengalami infeksi berulang seperti infeksi saluran pernapasan dan diare, yang pada gilirannya dapat memperburuk status gizi, meningkatkan morbiditas, serta memperpanjang siklus malnutrisi dan inflamasi kronis.

Anemia defisiensi besi pada anak terbukti berdampak langsung terhadap fungsi sistem imun, baik imun bawaan maupun adaptif. Penelitian klinis pada anak dengan anemia defisiensi besi menunjukkan bahwa dibandingkan kelompok kontrol sehat, kelompok anemia memiliki penurunan bermakna aktivitas fagositosis neutrofil dan *oxidative burst* ($p < 0,05$), serta kadar sitokin proinflamasi IL-6 yang lebih rendah, yang mencerminkan gangguan respons imun terhadap patogen (Hassan et al., 2016). Hasil ini menegaskan bahwa defisiensi besi menghambat fungsi sel efektor imun dalam eliminasi mikroorganisme. Zat besi merupakan mikronutrien esensial dalam proliferasi dan diferensiasi limfosit T dan B, regulasi produksi sitokin, serta aktivitas makrofag; kekurangannya berhubungan dengan peningkatan kerentanan terhadap infeksi berulang pada anak, khususnya infeksi saluran pernapasan dan gastrointestinal (Lee, 2024). Review mengenai status besi dan imunitas adaptif menunjukkan bahwa defisiensi besi dapat menurunkan respons antibodi dan berpotensi mengurangi *vaccine efficacy*, karena gangguan aktivasi dan maturasi sel B serta respons sel T helper yang diperlukan dalam pembentukan imunitas humoral yang adekuat (Stoffel & Drakesmith, 2024). Secara keseluruhan, data ini memperlihatkan bahwa anemia defisiensi besi tidak hanya berdampak hematologis, tetapi juga menurunkan kapasitas pertahanan imun anak melalui gangguan fagositosis, produksi sitokin, dan respons antibodi, sehingga meningkatkan morbiditas infeksi dan memperpanjang siklus malnutrisi-inflamasi.

Gambar 2. Dampak Defisiensi Besi Terhadap Imunitas Adaptif Seluler dan Humoral

Keterangan : Dampak defisiensi besi terhadap imunitas adaptif seluler dan humoral

Sumber: (Stoffel & Drakesmith, 2024).

5. Dampak Sosial-Emosional dan Perilaku

Otak sedang mengalami pertumbuhan dan mielinisasi yang sangat pesat pada periode balita, sehingga kekurangan zat besi dapat mengganggu perkembangan sistem neurotransmitter (seperti dopamin) yang berperan dalam regulasi emosi dan perilaku. Riset menunjukkan bahwa menunjukkan bahwa **balita/pra-sekolah (usia sekitar 47-68 bulan)** dengan **anemia defisiensi besi** memperlihatkan **perubahan afeksi dan perilaku yang nyata dibanding anak tanpa anemia**, seperti **lebih sedikit respons sosial terhadap orang tua**, **lebih cepat mendekat ke orang tua saat bermain**, **lebih lambat menunjukkan afeksi positif**, dan **lebih ragu dalam menjajaki mainan baru**, yang mengindikasikan adanya gangguan dalam interaksi sosial dan respons emosional dasar pada usia dini akibat anemia (Lozoff; et al., 2007).

F. Skrining Anemia

Skrining anemia pada bayi dan balita merupakan komponen penting dalam pelayanan kesehatan anak karena anemia, terutama anemia defisiensi besi, masih menjadi masalah kesehatan yang dapat berdampak luas terhadap pertumbuhan, perkembangan neurologis, fungsi kognitif, perilaku, dan kemampuan belajar anak di masa mendatang. Defisiensi besi pada awal kehidupan tidak hanya menyebabkan penurunan kadar hemoglobin, tetapi juga berpotensi menimbulkan gangguan neurodevelopment jangka panjang, sehingga deteksi dini dan pencegahan perlu menjadi prioritas. Pelaksanaan skrining anemia umumnya didasarkan pada usia anak dan faktor risiko, dengan rekomendasi skrining universal pada usia sekitar 12 bulan melalui pemeriksaan hemoglobin atau hematokrit disertai penilaian faktor risiko. Selain itu, skrining selektif atau pemeriksaan ulang perlu dilakukan pada anak dengan risiko tinggi, seperti bayi prematur, bayi berat lahir rendah, bayi yang mendapat ASI eksklusif lebih dari empat bulan tanpa suplementasi zat besi, anak dengan asupan zat besi rendah, serta balita dengan konsumsi susu sapi berlebihan, terutama pada kelompok usia 6-24 bulan yang memerlukan perhatian khusus dalam upaya pencegahan dan deteksi anemia defisiensi besi (Baker & Greer, 2010).

1. Waktu Dilakukan Skrining

Skrining anemia pada bayi direkomendasikan dilakukan secara umum pada usia 12 bulan karena periode ini merupakan fase transisi fisiologis yang penting dalam metabolisme besi. Pada usia tersebut, cadangan besi sejak lahir mulai menurun, sementara kebutuhan zat besi meningkat sejalan dengan pertumbuhan yang cepat, peningkatan massa eritrosit, dan perubahan pola makan dari ASI eksklusif menuju makanan pendamping ASI (MPASI). Kondisi ini menjadikan usia 12 bulan sebagai periode yang rentan terhadap ketidakseimbangan antara kebutuhan dan ketersediaan zat besi, sehingga skrining pada usia ini penting untuk mendeteksi dini defisiensi besi maupun anemia defisiensi besi sebelum menimbulkan dampak yang lebih luas terhadap tumbuh kembang anak (Baker & Greer, 2010).

Skrining anemia pada usia 12 bulan perlu dilakukan melalui pemeriksaan kadar hemoglobin atau hematokrit yang disertai penilaian faktor risiko defisiensi besi dan anemia defisiensi besi. Pendekatan ini penting karena kadar hemoglobin yang masih normal belum selalu menunjukkan status besi yang adekuat, terutama pada fase awal ketika cadangan besi mulai menurun, tetapi anemia belum tampak secara klinis maupun laboratorik. Oleh karena itu, skrining pada usia 12 bulan perlu disertai asesmen klinis yang mencakup riwayat

pemberian ASI, waktu pemberian makanan pendamping ASI, kualitas dan kecukupan asupan zat besi, riwayat pertumbuhan, serta kondisi perinatal seperti prematuritas dan berat badan lahir rendah. Integrasi antara hasil pemeriksaan laboratorium dan analisis faktor risiko individual meningkatkan ketepatan deteksi dini defisiensi besi serta mendukung penentuan intervensi gizi dan pemantauan lanjutan secara lebih tepat.

Waktu skrining anemia pada kondisi khusus atau kelompok risiko tinggi perlu dilakukan lebih awal dibandingkan skrining rutin pada bayi sehat berdasarkan faktor risiko, kondisi klinis, dan riwayat nutrisi anak. Kelompok risiko tinggi meliputi bayi prematur, bayi dengan berat badan lahir rendah (BBLR), bayi dengan cadangan Fe lahir rendah, bayi yang mendapat ASI eksklusif tanpa asupan besi adekuat setelah usia 4-6 bulan, anak dengan pemberian MP-ASI rendah zat besi, infeksi kronik, gangguan malabsorpsi, serta penyakit kronis lainnya. Kelompok-kelompok tersebut memiliki risiko lebih tinggi mengalami defisiensi besi karena cadangan besi sejak lahir lebih sedikit, kebutuhan besi meningkat, atau asupan besi tidak mencukupi pada masa pertumbuhan awal (Unger et al., 2019).

Secara fisiologis, bayi prematur dan bayi dengan berat badan lahir rendah (BBLR) merupakan kelompok yang berisiko tinggi mengalami defisiensi besi dan anemia pada periode awal kehidupan. Kondisi ini berkaitan dengan proses transfer besi transplasenta yang terutama terjadi pada trimester ketiga kehamilan, sehingga kelahiran sebelum aterm menyebabkan cadangan besi janin tidak berlangsung secara optimal. Akibatnya, bayi prematur umumnya memiliki cadangan zat besi yang lebih rendah dibandingkan bayi cukup bulan.

Berbagai rekomendasi klinis menekankan pentingnya identifikasi dini terhadap faktor risiko defisiensi besi sejak kunjungan awal bayi, khususnya pada kelompok prematur dan BBLR. Pada bayi prematur atau BBLR yang mendapat ASI dominan, suplementasi besi umumnya dianjurkan dimulai pada usia 2-6 minggu, dengan dosis yang disesuaikan berdasarkan berat lahir, jenis asupan, dan kondisi klinis masing-masing bayi. Pemantauan selanjutnya perlu dilakukan secara berkala melalui penilaian pertumbuhan, status nutrisi, tanda klinis anemia, serta pemeriksaan laboratorium bila terdapat indikasi klinis atau faktor risiko yang menetap.

2. Metode Skrining Anemia pada Bayi dan Balita

a. Penilaian klinis dan identifikasi faktor risiko

Metode skrining anemia pada bayi dan balita diawali dengan penilaian klinis melalui anamnesis dan pemeriksaan klinis sederhana untuk mengidentifikasi faktor risiko anemia,

terutama anemia defisiensi besi. Penilaian ini mencakup riwayat prematuritas, berat badan lahir rendah, riwayat pemberian ASI eksklusif tanpa suplementasi zat besi, waktu dan kualitas pemberian MPASI, pola konsumsi makanan sumber zat besi, konsumsi susu sapi berlebihan pada balita, gangguan pertumbuhan, serta riwayat penyakit kronis atau infeksi berulang. Tahap ini penting karena skrining anemia pada bayi dan balita tidak hanya bertujuan mendeteksi penurunan kadar hemoglobin, tetapi juga mengidentifikasi kondisi yang meningkatkan risiko terjadinya defisiensi besi secara dini.

b. Pemeriksaan Laboratorium Hb dan Ht

Setelah penilaian klinis, skrining dilanjutkan dengan pemeriksaan laboratorium berupa pengukuran kadar hemoglobin (Hb) atau hematokrit (Ht) sebagai metode skrining utama, karena praktis, cepat, dan mudah diterapkan pada pelayanan primer. Pemeriksaan hemoglobin dapat dilakukan menggunakan sampel darah kapiler melalui tusukan ujung jari atau tumit dengan alat point-of-care, maupun sampel darah vena sebagai bagian dari pemeriksaan darah lengkap. Nilai hemoglobin diinterpretasikan berdasarkan batas usia; pada anak usia 6-59 bulan, anemia umumnya ditetapkan bila kadar hemoglobin <11,0 g/dL sesuai kriteria Organisasi Kesehatan Dunia (WHO).

c. Evaluasi Lanjutan

Apabila hasil skrining menunjukkan kadar hemoglobin rendah atau ditemukan faktor risiko kuat meskipun kadar hemoglobin masih normal, evaluasi lanjutan dapat dilakukan melalui pemeriksaan darah lengkap (complete blood count/CBC) untuk menilai indeks eritrosit, terutama mean corpuscular volume (MCV) dan mean corpuscular hemoglobin (MCH), yang membantu mengidentifikasi pola anemia mikrositik yang sering berkaitan dengan defisiensi besi. Pada kondisi tertentu, pemeriksaan dapat dilanjutkan dengan uji yang lebih spesifik, seperti serum ferritin yang dikombinasikan dengan C-reactive protein (CRP) untuk menilai cadangan besi dan mengurangi bias akibat proses inflamasi, atau reticulocyte hemoglobin content (CHr/Ret-He) sebagai indikator defisiensi besi fungsional yang lebih dini. Integrasi antara data klinis dan laboratorik memungkinkan deteksi defisiensi besi secara lebih akurat sehingga intervensi gizi, suplementasi zat besi, pemantauan ulang, atau rujukan dapat diberikan secara tepat (Baker & Greer, 2010).

G. Infeksi Sebagai Penyebab Anemia

1. Patofisiologi

Infeksi merupakan salah satu faktor penting yang berkontribusi terhadap terjadinya anemia pada bayi dan balita. Pada kondisi infeksi, tubuh akan memicu respons inflamasi

sistemik yang bertujuan membatasi pertumbuhan patogen, salah satunya dengan mengatur metabolisme besi. Namun, respons protektif ini pada saat yang sama dapat menurunkan ketersediaan besi untuk eritropoiesis dan akhirnya menyebabkan anemia. Secara klinis, kondisi ini penting karena dapat terjadi bersamaan dengan defisiensi besi, sehingga memperburuk kondisi anak, terutama di daerah dengan angka infeksi yang tinggi (Schmidt, 2015).

Infeksi meningkatkan produksi sitokin proinflamasi, terutama interleukin-6 (IL-6), yang kemudian merangsang hati untuk meningkatkan sintesis hepcidin. Hepcidin merupakan hormon utama pengatur homeostasis besi. Pada keadaan inflamasi, peningkatan hepcidin menjadi mekanisme sentral yang menjelaskan terjadinya anemia. Hepcidin bekerja dengan berikatan pada ferroportin, yaitu satu-satunya transporter ekspor besi yang terdapat pada enterosit usus, makrofag retikuloendotelial, dan hepatosit. Ikatan ini menyebabkan internalisasi dan degradasi ferroportin, sehingga aliran besi dari usus ke sirkulasi menurun dan pelepasan besi dari cadangan tubuh juga terhambat. Akibatnya, meskipun cadangan besi mungkin masih ada, besi menjadi “terkunci” di jaringan dan tidak tersedia secara adekuat untuk pembentukan hemoglobin (Schmidt, 2015).

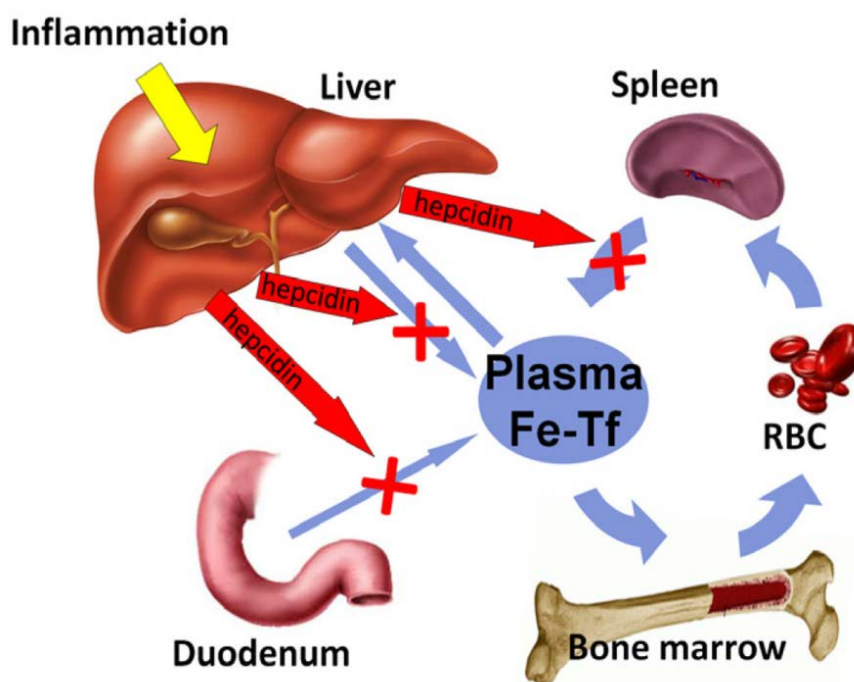
Peningkatan hepcidin selama infeksi juga menyebabkan penurunan absorpsi besi di usus. Dalam keadaan normal, besi dari makanan diserap oleh enterosit duodenum dan dikeluarkan ke sirkulasi melalui ferroportin. Namun, ketika hepcidin meningkat, ferroportin pada enterosit mengalami degradasi sehingga besi yang sudah masuk ke sel usus tidak dapat ditransfer ke plasma. Besi tersebut akhirnya hilang ketika enterosit mengalami deskuamasi. Konsekuensinya, pemberian asupan besi oral pada anak dengan inflamasi aktif sering kali kurang efektif karena absorpsi usus sedang terhambat oleh respons hepcidin yang tinggi (Schmidt, 2015)

Selain menghambat absorpsi usus, hepcidin juga menahan besi di makrofag dan hati. Makrofag, khususnya dalam sistem retikuloendotelial, berperan penting dalam mendaur ulang besi dari eritrosit tua. Pada kondisi infeksi, hepcidin menurunkan ekspresi ferroportin pada makrofag sehingga besi hasil daur ulang tidak dapat dilepaskan ke sirkulasi. Hal yang sama terjadi pada hepatosit sebagai tempat penyimpanan besi. Akibatnya, kadar besi serum dan saturasi transferin menurun, sedangkan ferritin dapat tampak meningkat karena ferritin sendiri merupakan protein fase akut. Inilah sebabnya anak dengan infeksi atau inflamasi dapat mengalami defisiensi besi fungsional, yaitu cadangan besi ada tetapi tidak dapat dimobilisasi untuk eritropoiesis (Schmidt, 2015).

Di samping gangguan metabolisme besi, inflamasi akibat infeksi juga dapat menyebabkan penurunan produksi eritropoietin (EPO). Sitokin proinflamasi diketahui dapat mengganggu regulasi fisiologis produksi EPO di ginjal, sehingga respons kompensasi terhadap anemia menjadi tidak optimal. Dalam kondisi normal, hipoksia jaringan akan merangsang peningkatan EPO untuk mempercepat pembentukan eritrosit. Namun pada infeksi dan inflamasi persisten, peningkatan EPO sering kali tidak sebanding dengan derajat anemia yang terjadi. Hal ini menyebabkan kapasitas tubuh untuk menggantikan eritrosit yang hilang atau rusak menjadi berkurang (Nemeth, 2009).

Mekanisme berikutnya adalah penurunan respons sumsum tulang terhadap eritropoietin. Pada anemia terkait inflamasi, sumsum tulang tidak hanya kekurangan besi yang tersedia, tetapi juga menjadi kurang responsif terhadap stimulasi eritropoietik. Sitokin inflamasi dapat menekan proliferasi dan diferensiasi prekursor eritroid serta mengganggu pematangan sel darah merah. Dengan demikian, meskipun eritropoietin tersedia, efektivitasnya menurun karena lingkungan sumsum tulang berada dalam keadaan inflamasi dan kekurangan besi fungsional. Kombinasi antara keterbatasan besi, penurunan produksi EPO, dan resistensi eritropoietik inilah yang menjadikan anemia pada infeksi sering bersifat kompleks dan dapat menetap selama proses inflamasi berlangsung (Nemeth, 2009).

Gambar 3. Pengaruh Inflamasi Terhadap Metabolisme Besi dan Eritropoiesis



Keterangan : Pengaruh inflamasi terhadap metabolisme besi dan eritropoiesis

Sumber : (Nemeth, 2009)

Gambar di atas menjelaskan peningkatan hepcidin akibat inflamasi menyebabkan hipoferemia dengan menghambat aliran utama besi ke dalam plasma, terutama dari daur ulang besi oleh makrofag limpa dan hati, serta dari absorpsi besi di duodenum dan cadangan besi di hepatosit. Jika berlangsung lama, hipoferemia akan menurunkan ketersediaan besi untuk sintesis hemoglobin dan eritropoiesis sehingga memicu anemia inflamasi (Nemeth, 2009).

Pada bayi dan balita, mekanisme ini memiliki implikasi klinis yang sangat penting karena kelompok usia ini sedang berada pada fase pertumbuhan cepat dengan kebutuhan besi yang tinggi. Infeksi berulang, seperti infeksi saluran napas, diare, tuberkulosis, malaria (di daerah endemis), maupun infeksi parasit, dapat memperberat risiko anemia melalui inflamasi berulang, penurunan nafsu makan, gangguan asupan, gangguan absorpsi nutrisi, dan peningkatan kebutuhan metabolik. Oleh karena itu, dalam evaluasi anemia pada anak, riwayat infeksi aktif atau kronik harus selalu dipertimbangkan agar diagnosis tidak hanya berfokus pada defisiensi besi murni, tetapi juga mencakup kemungkinan anemia inflamasi atau kombinasi keduanya.

2. Infeksi yang Sering Menjadi Penyebab Anemia pada Bayi dan Balita

a. Infeksi Parasit Malaria

Malaria menyebabkan anemia melalui tiga jalur utama yaitu penghancuran langsung eritrosit oleh parasit (hemolisis), penghancuran sel darah merah yang tidak terinfeksi oleh limpa (perusakan bystander), dan supresi sumsum tulang akibat sitokin inflamasi. Infeksi *Plasmodium falciparum* memicu pelepasan sitokin pro-inflamasi yang meningkatkan kadar hepcidin, sebuah hormon yang menghambat penyerapan zat besi di usus dan mengunci zat besi di dalam makrofag, sehingga eritropoiesis (pembentukan sel darah merah) terganggu (White, 2018).

Bayi dan balita merupakan kelompok dengan risiko tertinggi untuk mengalami anemia akibat malaria, khususnya pada daerah transmisi tinggi. Pada fase awal kehidupan, anak belum memiliki imunitas parsial terhadap *Plasmodium* seperti yang biasanya berkembang setelah pajanan berulang selama beberapa tahun. Akibatnya, setiap episode infeksi dapat menimbulkan manifestasi klinis yang lebih berat, termasuk penurunan hemoglobin yang cepat. Nicholas J. White menjelaskan bahwa pada wilayah dengan penularan tinggi, anak-anak kecil menanggung beban penyakit terbesar. seiring bertambahnya usia, imunitas pengendali penyakit berkembang sehingga infeksi pada remaja dan dewasa lebih sering bersifat asimtomatik dan prevalensi anemia menurun (White, 2018).

b. Infeksi Cacing (Soil Transmitted Helminths/STH)

BAB VI

Infeksi cacing usus, khususnya kelompok **soil-transmitted helminths (STH)**, merupakan salah satu infeksi parasit kronik yang masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di banyak negara berpendapatan rendah dan menengah. Kelompok STH utama meliputi **Ascaris lumbricoides**, **hookworm (Ancylostoma duodenale dan Necator americanus)**, serta **Trichuris trichiura**. Infeksi berhubungan dengan lingkungan yang memiliki sanitasi buruk, akses air bersih terbatas, personal hygiene yang rendah, serta lingkungan yang padat penduduk. Pada bayi dan balita, infeksi cacing tidak hanya berdampak pada kesehatan saluran cerna, tetapi juga dapat memengaruhi status gizi, absorpsi mikronutrien, nafsu makan, dan pada akhirnya berkontribusi terhadap anemia. Lubis et al. (2025) dalam risetnya menyatakan bahwa infeksi STH dan anemia merupakan dua ancaman kesehatan global yang saling bertumpang tindih, terutama pada **anak usia di bawah lima tahun** dan wanita usia reproduktif (Lubis et al., 2025).

Cacing tambang (seperti *Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus*) menempel pada mukosa usus halus dan menghisap darah secara langsung. Selain kehilangan darah secara mekanis, infeksi cacing menyebabkan peradangan mukosa kronis yang menurunkan absorpsi mikronutrien penting. Kehilangan zat besi yang terus-menerus melalui saluran cerna tanpa kompensasi asupan yang cukup akan dengan cepat menghabiskan cadangan besi tubuh pada anak. Hasil penelitian Lubis et al (2025) menunjukkan bahwa **prevalensi infeksi STH pada anak di bawah lima tahun memiliki hubungan bermakna dengan prevalensi anemia**. Artinya, negara-negara dengan beban STH yang lebih tinggi cenderung juga menghadapi beban anemia anak yang lebih tinggi.

c. Infeksi Saluran Pernafasan Akut Rekuren

Infeksi Saluran Pernafasan Akut (ISPA) yang bersifat rekuren atau berulang merupakan salah satu morbiditas yang paling prevalen pada populasi anak. Meskipun etiologinya sering kali bersifat akut, manifestasi klinis yang berulang memiliki implikasi signifikan terhadap homeostasis mikronutrien, khususnya zat besi. Dalam konteks klinis, ISPA rekuren lebih tepat diklasifikasikan sebagai faktor yang berkontribusi secara progresif terhadap kejadian anemia, alih-alih sebagai etiologi tunggal yang bersifat langsung. Mekanisme kontribusi tersebut mencakup beberapa jalur patofisiologis berikut:

- **Induksi Inflamasi Sistemik dan Regulasi Hecpidin:** Episode infeksi yang berulang memicu pelepasan sitokin pro-inflamasi (seperti IL-6) secara kontinu. Hal ini menstimulasi sintesis hepcidin di hati, yang secara mekanistik menghambat protein

ferroportin. Dampaknya adalah terjadinya sekuestrasi besi dalam makrofag dan penurunan absorpsi besi di usus halus, yang memicu kondisi hipoferremia sistemik.

- **Gangguan Eritropoiesis:** Peningkatan kadar hepcidin dan sitokin inflamasi secara kronis mengganggu ketersediaan zat besi bagi prekursor eritrosit di sumsum tulang. Proses ini menghambat laju eritropoiesis fungsional meskipun cadangan besi dalam jaringan mungkin masih tersedia.
- **Dampak Metabolik dan Anoreksia Induksi Infeksi:** Infeksi berulang sering disertai dengan penurunan nafsu makan (anoreksia) dan peningkatan kebutuhan metabolik. Ketidakseimbangan antara asupan nutrisi yang inadeguat dan kehilangan mikronutrien selama masa sakit mempercepat deplesi cadangan besi pada anak.
(Zhang et al., 2024).

d. Infeksi HIV dan Tuberkulosis

Dalam konteks infeksi HIV, anemia bukan hanya merupakan komorbiditas, tetapi juga mencerminkan tingkat keparahan penyakit, adanya gangguan hematopoiesis, serta meningkatnya risiko luaran klinis yang buruk. Anemia merupakan kelainan hematologis yang paling sering ditemukan pada orang yang hidup dengan HIV (people living with HIV/PLWHIV) dan berhubungan erat dengan progresivitas penyakit serta peningkatan risiko mortalitas. Berdasarkan systematic review dan meta-analysis yang mencakup 63 studi observasional dengan total 110.113 partisipan, Xu et al. melaporkan bahwa prevalensi anemia pada PLWHIV masih tinggi di berbagai kelompok populasi, yaitu 39,7% pada anak usia <15 tahun, 46,6% pada orang dewasa usia ≥ 15 tahun, dan 48,6% pada ibu hamil dengan HIV. Pada kelompok dewasa dengan HIV, prevalensi berdasarkan derajat keparahan terdiri atas 21,6% anemia ringan, 22,6% anemia sedang, dan 6,2% anemia berat (Xu et al., 2021).

HIV dapat mengganggu sumsum tulang yang menopang hematopoietic stem/progenitor cells (HSPCs), sehingga produksi sel darah merah menurun. Selain itu, infeksi HIV mengubah milieu sitokin dan faktor pertumbuhan, termasuk peningkatan interleukin-6 dan hepcidin, yang menurunkan ketersediaan besi untuk eritropoiesis dan mendorong terbentuknya anemia inflamasi. Kelainan hematologis pada HIV sering diperparah oleh infeksi oportunistik, keganasan, serta efek obat. Antiretroviral therapy secara umum dapat menurunkan prevalensi anemia, tetapi beberapa obat, terutama zidovudine, tetap diketahui dapat menimbulkan anemia berat atau pure red cell aplasia.

Pada kasus tuberculosis, anemia paling sering muncul sebagai anemia inflamasi atau anemia of chronic disease. Infeksi *Mycobacterium tuberculosis* memicu respons inflamasi sistemik yang meningkatkan pelepasan sitokin proinflamasi, terutama IL-1, TNF- α , dan IL-

6. Rangkaian mediator ini merangsang produksi hepcidin, yang kemudian menurunkan ekspresi ferroportin, menahan besi di sistem retikuloendotelial, mengurangi absorpsi besi dari usus, dan membatasi ketersediaan besi bagi eritroblas. Akibatnya, terjadi eritropoiesis yang terhambat, kadar besi serum menurun, ferritin meningkat sebagai reaktan fase akut, dan respons eritropoietin menjadi tidak memadai terhadap derajat anemia. Dasaradhan et al pada tahun 2022 melakukan riset kasus-kontrol di Tanzania yang menunjukkan bahwa pada pasien TB, anemia of chronic disease jauh lebih sering daripada anemia defisiensi besi, dan kadar hepcidin lebih tinggi pada kasus TB dibanding kontrol; kadar hepcidin juga berkaitan dengan beban mikobakteri serta beratnya gejala. Dengan demikian, anemia pada TB lebih tepat dipahami sebagai manifestasi inflamasi kronis dan dishomeostasis besi, bukan sebagai kekurangan besi sederhana (Dasaradhan et al., 2022).

Han et al melakukan riset retrospektif selama enam tahun pada 103 anak dengan tuberkulosis paru di Tianjin Children's Hospital, Children's Hospital of Tianjin University, Tianjin, Tiongkok, selama enam tahun. Hasil penelitian menunjukkan bahwa 37,9% anak mengalami anemia saat diagnosis, dengan sebagian besar berupa anemia ringan hingga sedang. Hampir separuh kasus anemia (48,7%) menunjukkan gambaran mikrositik hipokrom, sedangkan sebagian kecil (5,1%) berupa anemia normositik. Penelitian ini juga menunjukkan bahwa kadar hemoglobin berkorelasi negatif dengan penanda inflamasi seperti CRP dan ESR. Setelah satu bulan terapi antituberkulosis, kadar hemoglobin pada 76,9% anak kembali normal (Han et al., 2024).

Infeksi kronis seperti HIV dan tuberkulosis dapat menjadi penyebab anemia pada anak. Kondisi ini tidak hanya memengaruhi asupan dan kebutuhan zat gizi, tetapi juga menimbulkan peradangan yang berlangsung lama sehingga pembentukan sel darah merah terganggu dan zat besi tidak dapat digunakan dengan baik oleh tubuh. Karena itu, anemia pada anak dengan infeksi kronis tidak selalu berarti hanya kekurangan zat besi. Sering kali, anemia juga berkaitan dengan proses infeksi dan peradangan yang sedang berlangsung. Oleh sebab itu, penilaian anemia pada anak perlu dilakukan secara menyeluruh dengan melihat penyakit penyebabnya, bukan hanya kadar hemoglobin saja. Dengan begitu, penanganan yang diberikan tidak hanya bertujuan menaikkan hemoglobin, tetapi juga mengatasi infeksi dan peradangan yang mendasarinya.

H. Pencegahan Anemia pada Bayi dan Balita

Pencegahan anemia defisiensi besi pada anak perlu dimulai sejak **periode kehamilan** dan dilanjutkan secara berkesinambungan pada masa bayi, balita, hingga anak usia lebih

besar. Hal ini penting karena status besi ibu selama kehamilan sangat memengaruhi pembentukan cadangan besi janin, terutama pada trimester akhir ketika transfer besi transplasenta berlangsung paling intensif. Setelah lahir, kebutuhan zat besi anak terus meningkat seiring pertumbuhan yang cepat, sehingga pencegahan harus mencakup pemenuhan asupan besi yang adekuat, pengaturan pola makan yang tepat, pengenalan kelompok berisiko, serta deteksi dini terhadap faktor-faktor yang dapat mengganggu absorpsi atau meningkatkan kehilangan besi. Dengan pendekatan pencegahan yang dimulai sejak kehamilan, kejadian anemia defisiensi besi dan dampaknya terhadap pertumbuhan, perkembangan neurologis, serta daya tahan tubuh anak dapat diminimalkan.

1. Memenuhi kecukupan zat besi dan asam folat pada periode kehamilan

Pencegahan anemia defisiensi besi pada anak idealnya dimulai sejak masa kehamilan, karena cadangan besi bayi saat lahir sangat dipengaruhi oleh status besi ibu. Selama kehamilan, terutama pada trimester ketiga, terjadi transfer besi aktif dari ibu ke janin untuk membentuk simpanan besi yang akan digunakan bayi pada awal kehidupan. Oleh karena itu, ibu hamil perlu memperoleh asupan zat besi yang adekuat melalui pola makan seimbang, pemantauan kadar hemoglobin selama antenatal care, serta suplementasi zat besi dan asam folat sesuai rekomendasi. WHO merekomendasikan suplementasi harian **30-60 mg besi elemental** dan **400 µg asam folat** selama kehamilan untuk mencegah anemia maternal, prematuritas, dan berat badan lahir rendah, yang semuanya merupakan faktor risiko anemia defisiensi besi pada bayi (World Health Organization, 2024a).

2. Memenuhi kebutuhan zat besi sesuai usia melalui pemberian makan yang adekuat

Pencegahan utama anemia defisiensi besi pada anak dilakukan dengan memastikan asupan zat besi yang cukup sesuai usia. Pada bayi cukup bulan, cadangan besi umumnya mencukupi pada beberapa bulan awal kehidupan, tetapi mulai sekitar usia 6 bulan kebutuhan energi dan mikronutrien, termasuk zat besi, mulai melebihi yang dapat dipenuhi oleh ASI saja. Oleh karena itu, setelah usia tersebut kebutuhan zat besi harus dipenuhi melalui makanan pendamping ASI (MPASI) yang kaya zat besi. Pemberian MPASI yang tepat waktu dan berkualitas sangat penting karena pada fase ini pertumbuhan berlangsung cepat dan kebutuhan besi meningkat. Pada anak yang lebih besar, pencegahan dilakukan dengan mempertahankan pola makan seimbang yang mengandung sumber zat besi secara konsisten, baik dari bahan pangan hewani maupun nabati, disertai upaya meningkatkan penyerapan zat besi melalui konsumsi makanan kaya vitamin C. WHO merekomendasikan pemberian makanan pendamping perlu dimulai pada usia 6 bulan karena pada usia tersebut kebutuhan nutrisi bayi sudah tidak lagi dapat dipenuhi hanya dari ASI, dan periode 6-23

bulan merupakan masa yang sangat penting untuk mencegah kekurangan zat gizi serta gangguan pertumbuhan.

Tabel 1.2 Kebutuhan zat besi harian berdasarkan kelompok usia

Kelompok usia	Kebutuhan zat besi/hari
0-6 bulan	0,27 mg/hari*
7-12 bulan	11 mg/hari
1-3 tahun	7 mg/hari
4-8 tahun	10 mg/hari
9-13 tahun	8 mg/hari
14-18 tahun (laki-laki)	11 mg/hari
14-18 tahun (perempuan)	15 mg/hari

Keterangan: Pada usia 0-6 bulan, angka 0,27 mg/hari merupakan Adequate Intake (AI), bukan RDA, dan umumnya dipenuhi dari cadangan besi sejak lahir serta ASI pada bayi cukup bulan. Data kebutuhan zat besi di atas merujuk pada Recommended Dietary Allowance (RDA) dari National Institutes of Health (NIH) Office of Dietary Supplements.

Sumber: (National Institutes of Health, 2025).

Berdasarkan kebutuhan tersebut, kelompok usia yang paling rentan mengalami defisiensi besi adalah bayi usia 6-24 bulan, terutama saat transisi dari ASI eksklusif ke MPASI, karena kebutuhan zat besi meningkat tajam sementara kapasitas makan anak masih terbatas. Oleh sebab itu, MPASI perlu mengutamakan sumber zat besi dengan bioavailabilitas tinggi seperti daging, hati, ikan, ayam, dan telur, serta dapat dikombinasikan dengan bahan pangan kaya vitamin C untuk meningkatkan absorpsi zat besi.

3. Mengutamakan sumber zat besi dengan bioavailabilitas tinggi dan meningkatkan absorpsinya

Sumber zat besi yang berasal dari bahan pangan hewani, terutama **heme iron**, lebih mudah diserap dibandingkan zat besi non-heme dari bahan nabati. Oleh karena itu, pencegahan anemia defisiensi besi pada anak sebaiknya mengutamakan konsumsi sumber

besi hewani seperti daging dan hati dalam jumlah yang sesuai usia. Selain itu, absorpsi zat besi dapat ditingkatkan dengan konsumsi **vitamin C** secara bersamaan. Sebaliknya, beberapa komponen makanan dapat menghambat absorpsi zat besi, seperti **susu dan produk olahannya, fitat, teh, dan kopi**, sehingga konsumsinya perlu diperhatikan agar tidak mengganggu penyerapan zat besi dari makanan utama (Aksu, 2023).

4. Menghindari praktik pemberian makan yang meningkatkan risiko defisiensi besi

Salah satu langkah penting dalam pencegahan adalah menghindari pola makan yang justru meningkatkan risiko anemia defisiensi besi. Setelah usia 1 tahun, konsumsi susu sapi sebaiknya dibatasi maksimal 500 mL per hari. Konsumsi susu yang berlebihan dapat menurunkan asupan makanan kaya zat besi, mengganggu penyerapan besi, dan berkontribusi terhadap terjadinya anemia defisiensi besi. Selain itu, bila ASI tidak tersedia, bayi dianjurkan mendapatkan formula yang difortifikasi besi pada periode awal kehidupan untuk membantu memenuhi kebutuhan zat besi secara adekuat (Aksu, 2023).

5. Memberikan perhatian khusus pada anak dengan risiko tinggi

Pencegahan anemia defisiensi besi harus lebih ketat pada anak yang termasuk kelompok berisiko tinggi, seperti **bayi prematur, bayi berat badan lahir rendah (BBLR), bayi dari kehamilan ganda, serta bayi yang mengalami kehilangan darah perinatal**. Pada kelompok ini, cadangan besi saat lahir lebih sedikit atau kebutuhan besi meningkat lebih cepat, sehingga defisiensi besi dapat terjadi lebih dini, bahkan pada beberapa bulan pertama kehidupan. Karena itu, kelompok berisiko tinggi memerlukan pemantauan lebih intensif, edukasi nutrisi yang lebih terarah, dan bila perlu suplementasi sesuai pertimbangan klinis. Identifikasi dini kelompok berisiko merupakan bagian penting dari pencegahan agar anemia tidak berkembang menjadi lebih berat (Aksu, 2023).

6. Mencegah kehilangan besi dan menangani faktor penyebab dasar

Pencegahan anemia defisiensi besi tidak cukup hanya dengan meningkatkan asupan besi, tetapi juga harus mencakup upaya mengurangi kehilangan besi dan mengatasi faktor yang mengganggu absorpsi. Defisiensi besi pada anak dapat berkaitan dengan **perdarahan, gangguan absorpsi usus, infestasi parasit usus, serta infeksi *Helicobacter pylori***. Oleh karena itu, anak yang sering mengalami infeksi saluran cerna, diare kronis, gangguan makan, atau tanda-tanda malabsorpsi perlu dievaluasi lebih lanjut. Penanganan penyebab dasar sangat penting untuk mencegah anemia berulang dan memastikan keberhasilan pencegahan jangka panjang (Aksu, 2023).

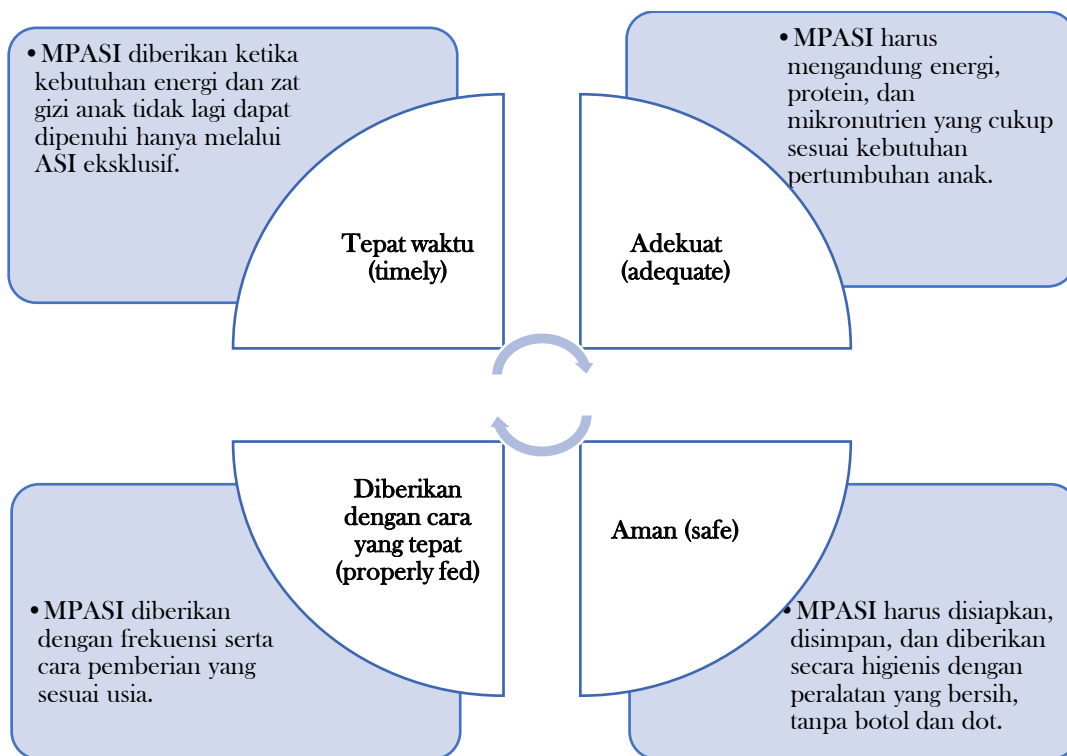
I. Makanan Pendamping ASI (MP-ASI) Kaya Zat Besi

WHO merekomendasikan agar bayi mulai mendapatkan makanan pendamping ASI (MPASI) sejak usia 6 bulan, dengan tetap melanjutkan pemberian ASI. Pada tahap awal, bayi usia 6-8 bulan dianjurkan menerima MPASI sebanyak 2-3 kali per hari. Frekuensi ini kemudian ditingkatkan menjadi 3-4 kali per hari pada usia 9-11 bulan dan tetap 3-4 kali per hari pada usia 12-24 bulan. Selain makanan utama, anak usia 12-24 bulan juga dapat diberikan makanan selingan bergizi sebanyak 1-2 kali per hari sesuai kebutuhan dan nafsu makan anak (World Health Organization, 2025a).

Seiring bertambahnya usia, konsistensi dan variasi makanan perlu ditingkatkan secara bertahap sesuai dengan kemampuan makan dan kebutuhan perkembangan anak. Sejak usia 6 bulan, bayi dapat mulai diberikan makanan dengan tekstur lunak, halus, atau semi-padat. Pada usia sekitar 8 bulan, sebagian besar bayi sudah mampu mengonsumsi finger foods, yaitu makanan yang dapat dipegang dan dimakan sendiri oleh anak. Selanjutnya, pada usia 12 bulan, sebagian besar anak umumnya sudah dapat mengonsumsi jenis makanan yang sama dengan anggota keluarga lainnya, dengan tetap memperhatikan bahwa makanan yang diberikan harus padat zat gizi, terutama mengandung sumber protein hewani seperti daging, unggas, ikan, telur, dan produk susu.

Dalam praktik pemberian makan, perlu dihindari makanan dengan bentuk atau tekstur yang berisiko menyebabkan tersedak, seperti anggur utuh atau wortel mentah. Selain itu, minuman dengan nilai gizi rendah seperti teh, kopi, dan minuman ringan manis tidak dianjurkan untuk diberikan kepada anak. Pemberian jus juga perlu dibatasi agar tidak menggantikan konsumsi makanan lain yang lebih kaya zat gizi.

Gambar 3. Prinsip Pemberian Makanan Pendamping ASI (MPASI) yang Baik



Keterangan : MPASI yang baik harus diberikan secara tepat waktu, adekuat, aman, dan dengan cara pemberian yang sesuai usia serta respons makan anak
 Sumber : (World Health Organization, 2025a).

1. Panduan Pemberian Makan pada Anak

Berikut panduan pemberian makan pada bayi dan anak usia 6-23 bulan yang disesuaikan dengan kemampuan mengunyah, menelan, dan kebutuhan gizi mereka. Tabel ini mencakup konsistensi makanan, frekuensi pemberian, serta jumlah porsi tiap kali makan, sehingga dapat menjadi acuan bagi orang tua atau pengasuh dalam menyusun MPASI yang tepat dan aman.

Usia Bayi	Konsistensi/Tekstur	Frekuensi	Jumlah Tiap Kali Makan
6-8 bulan	Mulai dengan bubur kental dan makanan lumat	2-3 kali/hari makanan utama, 1-2 kali/hari makanan selingan	Mulai dengan 2-3 sendok makan tiap kali makan, kemudian ditingkatkan secara bertahap hingga 1/2 mangkuk ukuran 250 ml (± 125 ml)
9-11 bulan	Makanan yang dicincang halus dan makanan yang dapat dipegang bayi (finger food)	3-4 kali/hari makanan utama, 1-2 kali/hari makanan selingan	1/2-3/4 mangkuk ukuran 250 ml (± 125 -200 ml)
12-23 bulan	Makanan keluarga	3-4 kali/hari makanan utama, 1-2 kali/hari makanan selingan	3/4-1 mangkuk ukuran 250 ml (± 200 -250 ml)

Keterangan : Usia bayi menunjukkan kapan bayi mulai menerima jenis MPASI tertentu. Konsistensi atau tekstur makanan disesuaikan dengan kemampuan mengunyah dan menelan bayi. Frekuensi merujuk pada jumlah pemberian makanan utama dan selingan setiap hari, sedangkan jumlah tiap kali makan adalah porsi awal yang dianjurkan dan dapat ditingkatkan secara bertahap sesuai kemampuan bayi.

Sumber : (Ekayanti et al., 2023).

2. Persiapan sebelum menyiapkan makanan

- Cuci tangan dengan sabun dan air mengalir sebelum menyiapkan makanan.
- Pastikan peralatan makan dan masak bersih serta higienis.
- Gunakan bahan makanan yang segar dan aman untuk dikonsumsi.
- Bersihkan area memasak sebelum digunakan.
- Pisahkan bahan mentah dan makanan matang untuk mencegah kontaminasi silang.

BAB VI

f. Pastikan kuku pendek dan bersih

3. Sumber makanan kaya zat besi

a. Sumber heme (dari daging/hewani, lebih mudah diserap tubuh):

- 1) Daging merah (sapi, kambing) cincang halus
- 2) Hati ayam atau sapi
- 3) Unggas (ayam, bebek) cincang atau dihaluskan
- 4) Ikan (tuna, salmon, sarden) tanpa tulang

b. Sumber non-heme (dari nabati, serat tinggi, penyerapan bisa dibantu vitamin C):

- 1) Kacang-kacangan (kacang hijau, lentil, buncis) direbus atau dihaluskan
- 2) Tahu dan tempe
- 3) Bayam, brokoli, daun kelor (dimasak lunak)
- 4) Sereal atau bubur fortifikasi zat besi

c. Tips meningkatkan penyerapan:

- 1) Padukan makanan sumber zat besi non-heme dengan makanan kaya vitamin C (misal: wortel, jeruk, bayam, tomat)
- 2) Hindari pemberian teh, kopi, atau susu sapi bersamaan dengan makanan kaya zat besi, karena dapat menurunkan penyerapan

4. Contoh menu MPASI menurut rekomendasi

a. Menu untuk bayi usia 6-8 bulan

Bubur Soto Ayam Santan

Porsi: 3 porsi

Nilai Gizi per Porsi: Energi 96 kkal, Protein 4,6 g, Lemak 4,1 g

Kontribusi energi sebesar 48% dari kebutuhan makanan tambahan sehari

Bahan:

- 60 gr (6 sdm) nasi putih
- 45 gr (4,5 sdm) daging ayam cincang
- 30 gr (1 buah kecil) tahu, potong dadu
- 30 gr (3 sdm) labu siam, potong kecil
- 15 gr (1,5 sdm) wortel, potong kecil
- 1 lembar daun salam
- 1 batang sereh, memarkan
- 1 lembar daun jeruk
- 5 gr (1 sdm) minyak goreng
- 30 ml (3 sdm) santan

- 300 ml air kaldu ayam

Bumbu halus:

- 1 siung bawang merah
- 1 siung bawang putih
- 1 cm kunyit
- 1 cm jahe

Buah Pelengkap

100 gr (3 buah kecil) jeruk, diambil sarinya

Cara Membuat

- 1) Tumis bumbu halus dengan minyak goreng hingga harum.
- 2) Masukkan ayam cincang, masak hingga berubah warna.
- 3) Tambahkan air kaldu ayam, santan, daun salam, sereh, dan daun jeruk. Masak hingga mendidih.
- 4) Masukkan nasi, tahu, labu siam, dan wortel. Masak hingga semua bahan matang dan empuk.
- 5) Haluskan sesuai tekstur yang diinginkan.
- 6) Sajikan hangat, tambahkan sari jeruk sebagai pelengkap.

Gambar 4. Bubur Soto Ayam Santan untuk Bayi Usia 6-8 Bulan



Sumber: (Ekayanti et al., 2023)

b. Menu untuk usia 9-11 bulan

Nasi Tim Ayam Lele Cincang

Porsi: 1 porsi

Bahan:

- 100 gr (10 sdm) nasi putih
- 30 gr (3 sdm) daging ayam cincang
- 10 gr (1 sdm) daging ikan lele
- 10 gr (1 sdm) wortel, potong kecil
- 5 ml (1 sdt) minyak goreng
- 10 ml (1 sdm) santan kental
- 1,5 sdm bawang bombay, iris halus
- 200 ml kaldu ayam

Buah Pelengkap:

180 gr (1 potong besar) semangka

Cara Membuat

- 1) Masukkan nasi, ayam cincang, ikan lele, bawang bombay, minyak, dan santan ke dalam mangkok tim.
- 2) Tambahkan kaldu ayam.
- 3) Masukkan wortel, masak hingga lunak dan matang.
- 4) Angkat dan sajikan hangat bersama buah semangka.

Gambar 5. Nasi Tim Ayam Lele Cincang Untuk Anak 9-11 Bulan



Sumber : (Ekayanti et al., 2023)

c. Menu untuk usia 12-23 bulan

Nasi Ikan Kuah Kuning

Porsi: 3 porsi

Informasi Nilai Gizi per Porsi: energi 267 kkal, protein: 28,5 g , lemak: 10,7 g

Kontribusi energi sebesar 48,5% dari kebutuhan makanan tambahan sehari

Bahan:

- 150 gr (15 sdm) nasi
- 360 gr (3 ekor) ikan kembung
- 75 gr (7,5 sdm) labu siam, potong kecil
- 75 gr (7,5 sdm) tempe, potong dadu
- 60 gr (1 buah besar) tomat, potong
- 15 ml (1,5 sdm) minyak goreng

Bumbu:

- 2 lembar daun salam
- 1 batang sereh, digeprek
- 2 cm laos, digeprek
- Garam secukupnya
- Gula secukupnya
- 35 ml (3,5 sdm) santan
- 750 ml air
- 2 buah jeruk nipis

Bumbu Halus

- 5 siung bawang merah
- 3 siung bawang putih
- 3 buah kemiri
- 2 cm jahe
- 2 cm kunyit

Buah Pelengkap

- 270 gr semangka

Cara Membuat

- 1) Bersihkan ikan, lumuri dengan garam dan jeruk nipis atau cuka, diamkan 10 menit, kemudian bilas sampai bersih.
- 2) Lumuri kembali ikan dengan garam dan jeruk nipis, diamkan 5 menit.

BAB VI

- 3) Panaskan minyak, goreng ikan hingga matang, sisihkan.
- 4) Tumis bumbu halus, tambahkan serih, daun salam, dan laos. Masak hingga air mendidih.
- 5) Masukkan potongan labu siam dan tempe, masak hingga matang.
- 6) Tambahkan santan, masukkan ikan goreng, bumbu dengan garam dan gula secukupnya.
- 7) Masukkan potongan tomat, koreksi rasa, dan sajikan hangat bersama semangka.

Gambar 6. Nasi Ikan Kuah Kuning



Sumber : (Ekayanti et al., 2023)

Referensi

- Aksu, T. (2023). Iron Deficiency Anemia in Infancy , Childhood , and Adolescence. *Turk Arch Pediatr*, 58(4), 358–362. <https://doi.org/10.5152/TurkArchPediatr.2023.23049>
- Alhazmi, S. A., & Scholar, G. (2025). The Impact of Iron Deficiency Anemia and Its Treatment on Cognitive and Behavioral Development in Children : A Comprehensive Review The Impact of Iron Deficiency Anemia and Its Treatment on Cognitive and Behavioral Development in Children : A Comprehensiv. *Preprints*, 0–9. <https://doi.org/https://doi.org/10.20944/preprints202511.1084.v1>
- Andriastuti, J. T. M. (2025). Neurodevelopmental Impairments as Long-term Effects of Iron Deficiency in Early Childhood : A Systematic Review. *Balkan Med J*, 42(2), 108–120. <https://doi.org/10.4274/balkanmedj.galenos.2025.2024-11-24>
- Baker, R. D., & Greer, F. R. (2010). Clinical Report—Diagnosis and Prevention of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0–3 Years of Age) abstract. *American Academy of Pediatrics*, 126(5). <https://doi.org/10.1542/peds.2010-2576>
- Dasaradhan, T., Koneti, J., Kalluru, R., & Gadde, S. (2022). Tuberculosis-Associated Anemia : A Narrative Review. *Cureus*, 14(8). <https://doi.org/10.7759/cureus.27746>
- Ekayanti, I., Nurlita, H., Anggiruling, D. O., Rosa, D., Astuti, D., Prihastono, E., Katherini, E., Fauzi, M., Mursalim, Septiani, N., Masruroh, S., Yumeida, T., Sholuhiyah, Z., & Nadiya, A. (2023). *Buku Resep Makanan Lokal*. Kementerian Kesehatan RI. <https://ayosehat.kemkes.go.id/buku-resep-makanan-lokal>
- Gallagher, P. G. (2022). Anemia in the pediatric patient. *Blood*, Aug 11;140. <https://doi.org/10.1182/blood.2020006479>. PMID: 35213686; PMCID: PMC9373018
- Han, C., Fang, Y., Dong, L., Guo, D., Lei, M., Guo, W., & Cai, C. (2024). Correlation of tuberculosis-related anemia severity with tuberculosis-induced inflammation in children : a six-year retrospective study. *Italian Journal of Pediatrics*, 1–7.
- Hassan, T. H., Badr, M. A., Karam, N. A., Zkaria, M., Fathy, H., Saadany, E., Mohamed, D., Rahman, A., Shahbah, D. A., Mohamed, S., Morshedy, A., Fathy, M., Mohamed,

- A., Esh, H., & Selim, A. M. (2016). Impact of iron deficiency anemia on the function of the immune system in children. *Medicine*, 95(47), 1-5. <https://doi.org/doi:10.1097/MD.0000000000005395>.
- Lee, N. H. (2024). Iron deficiency in children with a focus on inflammatory conditions. *National Library of Medicine*, 67(6), 283-293.
- Lozoff, B., Corapci, F., Burden, M. J., Kaciroti, N., Barroso, R. A., Sazawal, S., & Black, M. (2007). Preschool-Aged Children with Iron Deficiency Anemia Show Altered Affect and Behavior. *J Nutr.*, 137(3), 683-689. <https://doi.org/doi:10.1093/jn/137.3.683>.
- Lubis, R., Satria, F. B., Rasmaliah, R., Jemadi, J., & Nasution, S. K. (2025). Impact of soil-transmitted helminths infections on anemia burden : a global analysis of children under five and reproductive-age women. *BMC Public Health*, 25(1356).
- Mahmoud, F. mohamed. (2024). American Journal of Medical and Clinical Research & Reviews involves assessment of hemoglobin , red cell indices , and iron status markers such as serum ferritin . yond the hematological parameters . Iron plays a 12 months of age , is another signific. *American Journal of Medical and Clinical Research and Review*, 3(10), 1-6.
- McWilliams, S., Singh, I., Leung, W., Stockler, S., & Ipsiroglu, O. S. (2022). Iron deficiency and common neurodevelopmental disorders—A scoping review. *Plos One*, 17(9), 1-22. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0273819>
- National Institutes of Health. (2025). Iron: Fact Sheet for Health Professionals. <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional/>
- Nemeth, G. E. (2009). Iron sequestration and anemia of inflammation Tomas. *Semin Hematol*, 46(4), 387-393. <https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2009.06.001>.Iron
- Oktarina, C., Dilantika, C., Sitorus, N. L., & Basrowi, R. W. (2024). Relationship Between Iron Deficiency Anemia and Stunting in Pediatric Populations in Developing Countries : A Systematic Review and Meta-Analysis. *MD*, 11(10). <https://doi.org/doi:10.3390/children11101268>.

- Priliani, L., Harahap, A. R., Satyagraha, A. W., Noviyanti, R., Apriyana, I., Nanine, I., Sudoyo, H., & Malik, S. G. (2025). Mapping anemia prevalence across Indonesia. *Asia Pac J Clin Nutr*, 34(February), 430-439. <https://doi.org/10.6133/apjcn.202506>
- Schmidt, P. J. (2015). Regulation of Iron Metabolism by Heparin under Conditions of. *Journal of Biological Chemistry*, 290(31), 18975-18983. <https://doi.org/10.1074/jbc.R115.650150>
- Siti, M., Dadang, S., Yulia, F., & Aripin, A. (2020). Assessment of Anemia Status on Physical Development Skills of Children Under Two Years Old in Aceh , Indonesia. *J Nutr Sci Vitaminol*, 66, 463-467. <https://doi.org/10.3177/jnsv.66.S463>. PMID: 33612642.
- Stoffel, N. U., & Drakesmith, H. (2024). Effects of Iron Status on Adaptive Immunity and Vaccine Efficacy: A Review. *Advances in Nutrition*, 15(6), 100238. <https://doi.org/10.1016/j.adnut.2024.100238>
- Unger, S. L., Fenton, T. R., Jetty, R., Critch, J. N., & Connor, D. L. O. (2019). Practice Point Iron requirements in the first 2 years of life. *Paediatrics & Child Health*, 2019. <https://doi.org/10.1093/pch/pxz148>
- White, N. J. (2018). Anaemia and malaria. *Malaria Journal*, 17(371), 1-17. <https://doi.org/10.1186/s12936-018-2509-9>
- World Health Organization. (2024a). Daily iron and folic acid supplementation during pregnancy. <https://www.who.int/tools/elena/interventions/daily-iron-pregnancy?>
- World Health Organization. (2024b). Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. <https://iris.who.int/home>
- World Health Organization. (2025a). Complementary feeding.
- World Health Organization. (2025b). SDG Target 2.2 Malnutrition. https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/sdg-target-2_2-malnutrition
- World Health Organization. (2025c). WHO Global Anaemia estimates, 2025 Edition. <https://shorturl.at/DTHs9>

Xu, P. C., Wang, Y. H., Meng, Q. J., Wen, Y. B., Yang, J., & Wang, X. Z. (2021). Delayed elimination communication on the prevalence of children ' s bladder and bowel dysfunction. *Scientific Reports*, 1-8. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-91704-3>

Zhang, X., Dai, X., Li, X., Xie, X., Chen, Y., Chen, Y., Guan, H., & Zhao, Y. (2024). Recurrent respiratory tract infections in children might be associated with vitamin A status: a case-control study. *January*, 1-8. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1165037>