

## Recuperación significativa del estado nutricional mediante manejo dietético individualizado en adolescente con desnutrición aguda severa y sospecha de síndrome de Gitelman: reporte de caso.

Significant recovery of nutritional status through individualized dietary management in an adolescent with severe acute malnutrition and suspected Gitelman syndrome: case report.

**Garza-Ramírez Adriana Lucía\*, Sánchez-Peña María Alejandra\*, Cuellar-Robles Sofía\*.**

\* Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Salud Pública y Nutrición, México.

### RESUMEN

**Introducción:** La desnutrición en pediatría se asocia a retraso en el crecimiento y mayor morbilidad. A su vez, las tubulopatías hereditarias, frecuentemente infradiagnosticadas por su presentación clínica inespecífica, suelen acompañarse de desnutrición como manifestación relevante. Se presenta el caso de una adolescente con desnutrición aguda severa y sospecha de tubulopatía, en quien la intervención dietética individualizada favoreció una recuperación significativa del estado nutricional. **Presentación del caso:** Femenino de 13 años, con antecedente de discapacidad intelectual y gastritis crónica folicular, ingresó por deshidratación, dolor abdominal posprandial, plenitud precoz, diagnóstico de desnutrición aguda severa (índice de masa corporal (IMC) 13.5 kg/m<sup>2</sup> y circunferencia media braquial (CMB) 18.5 cm), hipopotasuria, hipernatriuria y cloruria normal (orientó a sospecha de síndrome de Gitelman). Se prescribió una dieta individualizada hipoalérgica, rica en potasio y magnesio (2,300 mg y 240 mg), hipercalórica/hiperproteica (50 kcal/kg y 2 g/kg de proteína). Al descartar síndrome en cuestión, se suspendió suplementación electrolítica y mantuvo plan dietético enfocado en resolución de desnutrición. Tras 11 meses de seguimiento con intervención nutricional integral, se presentó ganancia total de 15.3 kg y recuperación significativa del estado nutricional. **Conclusión:** La recuperación del estado nutricional lograda mediante intervención dietética individualizada resalta la importancia del abordaje nutricional temprano en pacientes pediátricos con sospecha de tubulopatías. Este caso subraya la necesidad de fortalecer estrategias diagnósticas integrales que contemplen clínica, bioquímica y análisis genético para optimizar el manejo y seguimiento de la desnutrición asociada a estos trastornos. **Palabras Clave:** Desnutrición aguda severa, manejo dietético, pediatría.

### ABSTRACT

**Introduction:** Pediatric malnutrition is associated with growth delay and increased morbidity. Likewise, hereditary tubulopathies, often underdiagnosed due to their nonspecific presentation, are frequently accompanied by malnutrition as a relevant manifestation. We present the case of an adolescent with severe acute malnutrition and suspected tubulopathy, in whom individualized dietary intervention led to a significant recovery of nutritional status. **Case presentation:** A 13-year-old female with a history of intellectual disability and chronic follicular gastritis was admitted due to dehydration, postprandial abdominal pain, early satiety, severe acute malnutrition (body mass index [BMI] 13.5 kg/m<sup>2</sup>, mid-upper arm circumference [MUAC] 18.5 cm), hypokalaemia, hypernatremia, and normal chloruria (suggesting possible diagnosis of Gitelman syndrome). An individualized hypoallergenic diet, rich in potassium and magnesium (2,300 mg and 240 mg), and hypercaloric/hyperproteinic (50 kcal/kg and 2 g/kg of protein) was prescribed. After Gitelman syndrome was ruled out, electrolyte supplementation was suspended and the dietary plan was maintained to address malnutrition. After 11 months of follow-up with comprehensive nutritional intervention, the patient achieved a total weight gain of 15.3 kg and a significant recovery of nutritional status. **Conclusion:** The recovery of nutritional status achieved through individualized dietary intervention highlights the importance of early nutritional management in pediatric patients with suspected tubulopathies. This case underscores the need to strengthen comprehensive diagnostic strategies integrating clinical, biochemical, and genetic analyses to optimize the management and follow-up of malnutrition associated with these conditions. **Keywords:** Severe acute malnutrition, dietary management, pediatrics.

Correspondencia: María Alejandra Sánchez Peña maria.sanchezpn@uanl.edu.mx

Recibido: 23 de abril 2025, aceptado: 24 de septiembre 2025

©Autor2025



Citation: Garza-Ramírez A.L., Sánchez-Peña M.A., Cuellar-Robles S. (2025) Recuperación significativa del estado nutricional mediante manejo dietético individualizado en adolescente con desnutrición aguda severa y sospecha de síndrome de Gitelman: Reporte de caso. *Revista Salud Pública y Nutrición*, 24 (3), 96-101. <https://doi.org/10.29105/respyn24.3-865>

### **Introducción**

La desnutrición pediátrica se clasifica en formas aguda y crónica, diferenciadas principalmente por el tiempo de evolución: menos de tres meses en el caso agudo y más de tres meses en el crónico. Se asocia con un impacto significativo sobre el crecimiento, el desarrollo y la morbilidad infantil (Dipasquale et al., 2020; Bouma, 2017). Entre sus principales causas destacan la ingesta inadecuada de alimentos, pérdidas de nutrientes durante el procesamiento o preparación, aumento del gasto energético y alteraciones en la absorción o utilización metabólica, lo que puede generar retraso en el desarrollo (Caulfield et al., 2004).

Las tubulopatías constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades congénitas del túbulo renal, caracterizadas por alteraciones en la reabsorción tubular que derivan en desequilibrios hidroelectrolíticos, ácido-base y minerales. Su diagnóstico suele retrasarse debido a manifestaciones clínicas y bioquímicas inespecíficas, como fatiga, vómitos y retraso en el crecimiento (Blázquez Gómez et al., 2021). El retraso del crecimiento en este contexto tiene una etiología multifactorial, influida por la acidosis, la hipocalcemia crónica, la resistencia a la hormona de crecimiento y la pérdida de minerales como fosfato y calcio, factores que impactan directamente en las placas de crecimiento (García-Pose & Espinosa, 2008).

El tratamiento nutricional temprano es fundamental en estos pacientes, pues la suplementación de electrolitos y las intervenciones dietéticas individualizadas contribuyen a la mejoría de parámetros antropométricos y al pronóstico general (Da Silva et al., 2020; Francini et al., 2021). Además, las manifestaciones extrarrenales como desnutrición o retraso en el crecimiento pueden constituir indicadores clínicos útiles para orientar hacia la sospecha de tubulopatías (Blázquez Gómez et al., 2021). En México, la evidencia científica sobre esta asociación procede principalmente de reportes de caso y series clínicas pequeñas en pacientes pediátricos con acidosis tubular renal, síndrome de Fanconi y otras tubulopatías hereditarias, en los que se documenta de manera consistente la coexistencia de desnutrición y retraso en el crecimiento (Ceballos-Rodríguez et al., 2019; Méndez-Durán et al., 2007). Sin embargo, aún no existen estudios

epidemiológicos extensos que permitan estimar la magnitud real de este problema, lo que limita la posibilidad de establecer cifras poblacionales precisas y refuerza la necesidad de investigación local.

En este contexto, el presente caso clínico tiene como objetivo destacar la importancia del seguimiento nutricional en pacientes pediátricos con sospecha de tubulopatías y desnutrición, así como enfatizar el valor de integrar la clínica, los hallazgos bioquímicos y los análisis genéticos para un diagnóstico oportuno y un abordaje integral.

### **Presentación del caso**

Se presenta el caso de una paciente femenina de 13 años 3 meses de edad, con antecedentes de múltiples ingresos hospitalarios por dolor abdominal y vómito. Su primera hospitalización data en el año 2017, por cuadro de dolor abdominal, corroborando diagnóstico de enfermedad ácido-péptica. Posteriormente en el año 2019 presenta cuatro internamientos adicionales por dolor abdominal, vómito e intolerancia a la vía oral. Durante este periodo, en consulta externa con gastroenterología, psicología y alergología, se diagnosticó gastritis crónica folicular asociada a *H. pylori* (endoscopia), discapacidad intelectual con coeficiente intelectual de 55 (escala PEABODY; edad equivalente a 7 años 3 meses), así como alergia alimentaria (prueba Prick positiva a mariscos, huevos y soya).

Inicia su padecimiento actual 10 días previos a su ingreso, por dolor abdominal difuso asociado a constipación. Posteriormente refiere presentar evacuaciones Bristol 1, persiste con dolor abdominal y se agregan náuseas y vómito de contenido gástrico 5 a 6 veces diarias posteriores a ingesta de agua (niega fiebre y síntomas disúricos). Un día previo al ingreso acude a consultar con médico particular, quién al no encontrar datos de deshidratación, refiere atención hospitalaria inmediata.

Ingresa por deshidratación moderada, dolor abdominal postprandial en epigastrio, plenitud precoz, sospecha diagnóstica de síndrome de Gitelman (por alteración de electrolitos séricos y urinarios) y diagnóstico de desnutrición aguda severa: peso 31.4 kg (<1°P CDC, 2000), talla 152 cm (-1DE OMS, 2007), IMC 13.5 kg/m<sup>2</sup> (<3DE OMS, 2007), CMB 18.5 cm (<5°P, Frisancho, 1990) y

circunferencia de cintura (CC) 59.5 cm (<10<sup>o</sup>P, Fernández, 2004). Se le realizaron los siguientes tamizajes nutricionales: STAMP (Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics) y STRONGkids, obteniendo una puntuación de 8 (> 4 puntos alto riesgo) y 5 (4-5 puntos alto riesgo) respectivamente, con interpretación de alto riesgo de desnutrición en ambos.

Los estudios bioquímicos de ingreso mostraron alcalosis metabólica hipoclorémica con hipocalcemia persistente asociada a vómitos recurrentes (cuadro que destaca de internamientos previos): electrolitos séricos: Na 136 mmol/L (137–145), K 2.30 mmol/L (3.50–5.10), Cl 93.0 mmol/L (98–107), creatinina 0.50 mg/dL (0.55–1.02).

Electrolitos urinarios a 24 h: K 8.20 mmol/L (20–80), Cl 11.0 mmol/L (46–168), creatinina 50.37 mg/dL (28–217), compatibles con hipopotasuria, hipocloruria e hipernatriuria. Destaca la persistencia de alcalosis metabólica con hipocalcemia, 24 horas posteriores, cuadros recurrentes de vómito y dolor abdominal. Estos hallazgos, junto con la clínica, orientaron a sospecha de síndrome de Gitelman u otra tubulopatía asociada.

Medicamentos prescritos por médico tratante incluyeron Omeprazol (vía intravenosa: 30 mg c/24 h), Claritromicina (vía oral: 250 mg c/12 h), Amoxicilina (vía oral: 500 mg c/8 h) y Macrogol (vía oral: 1 sobre c/24 h), los cuales fueron retirados al egreso hospitalario, manteniendo Cisaprida (vía oral: 5 mg c/8 h) por un periodo de 6 meses.

En el abordaje nutricional se planteó cómo meta un aporte dietético vía oral con las siguientes características: hipoalergénico, blando químico, hipercalórico/hiperprotéico, rico en potasio y magnesio, fraccionado en 5 tiempos de comida y adaptado a los gustos de la paciente, aportando 1,765 calorías (kcal) (56 calorías/kilogramo (kcal/kg por CatchUpGrowth), hidratos de carbono (HC) 255 gramos (g) (58% valor calórico total (VCT); 8.3 gramos/kg (g/kg)), lípidos (LP) 47.5 g (24% VCT; 1.5 g/kg), proteínas (PT) 70 g (16% VCT; 2.3 g/kg), potasio 2,767 miligramos (mg), magnesio 412 mg y fibra 25 g. Se complementó dicho aporte con una fórmula polimérica estándar cuyo aporte por 236 mL incluye aproximadamente 351 kcal, 8.9 g de proteína, 43.7 g de hidratos de carbono, 15.7 g de lípidos y micronutrientes de relevancia como potasio

(246 mg), magnesio (47.7 mg), hierro (2 mg), calcio (116 mg) y vitaminas del complejo B, lo que la convierte en una alternativa adecuada para apoyar el consumo energético-proteico en pacientes pediátricos con desnutrición. La elección de una fórmula polimérica estándar se justificó al no existir contraindicación gastrointestinal para la digestión de proteínas intactas, priorizando su disponibilidad y costo accesible. Previo a la prescripción de dicha meta se realizaron intervenciones escalonadas aportando progresivamente lo siguiente: Día 1-4: 720 kcal (22.5 kcal/kg), HC 81 g (2.5 g/kg), PT 45 g (1.4 g/kg) y LP 24 g (0.7 g/kg), Día 4-9: 1,137 kcal (35.5 kcal/kg), HC 135 g (4.2 g/kg), PT 60.5 g (1.88 g/kg) y LP 39.5 g (1.2 g/kg), Día 9 en adelante: 1,544 kcal (51 kcal/kg), HC 232 g (7.6 g/kg), PT 66 g (2 g/kg) y LP 39 g (1.3 g/kg). Se brindó educación nutricional consistiendo en listas de alimentos ricos en potasio y magnesio, así como consejería dietética involucrando la importancia del apego al plan de alimentación y recomendaciones nutricionales brindadas (consumo suficiente de potasio y magnesio) e importancia de consumo de fibra (26 gramos diarios) y líquidos (1.8 L), con el fin de promover tránsito intestinal, mejorar patrón evacuatorio y evitar constipación. Se mantuvo estrecho contacto con el equipo tratante, con el fin de llevar a cabo lo establecido en conjunto para la mejoría de la paciente.

La sospecha de síndrome de Gitelman fue descartada al demostrar valores urinarios dentro de rangos de referencia en reevaluaciones posteriores, ausencia de hipomagnesemia y falta de confirmación genética, por lo que se atribuyó la alteración electrolítica a los episodios de vómito recurrente y desnutrición severa. Tras lo anteriormente mencionado, se optó por retirar suplementación de electrolitos de relevancia (potasio y magnesio).

El primer monitoreo documentado fue 27 días posteriores al egreso, antropométricamente obteniendo una ganancia de 3.6 kg de peso y 2 cm de CMB (sin cambio en resto de medidas de relevancia), estadificando desnutrición cómo aguda moderada. Clínicamente se identificó persistencia de amenorrea, cabello fino, debilitado y desprecioso y atrofia muscular.

Posteriormente, transcurridos 4 meses, se realiza segundo monitoreo, antropométricamente obteniendo una ganancia de peso de 3.6 kg, 6 cm de estatura, 0.5 cm de CMB y 5.7 cm de CC, estadificando desnutrición como aguda moderada. Bioquímicamente destaca normalización de electrolitos con presencia de hiperfosfatemia aislada (5.1 mg/dL), clínicamente amenorrea, cabello fino, debilitado y desprendible, atrofia muscular y se agregan náuseas y vómito (debido a intoxicación alimentaria referida no identificada y tratada).

Transcurridos 7 meses de egreso, se realizó último monitoreo, antropométricamente obteniendo una ganancia de 4.5 kg de peso, 2 cm de estatura, 2.4 cm de CMB y 4.5 cm de CC, clínicamente con persistencia de cabello fino, debilitado y desprendible. Tras adecuado apego y resultados positivos plasmados en medidas antropométricas de relevancia, se opta por modificar intervención nutricional, manteniendo mismas especificaciones previamente expuestas y aportando lo siguiente: 1,810 kcal (50 kcal/kg), HC 242 g (6.6 g/kg), PT 75 g (2 g/kg), LP 59 g (1.6 g/kg) y fibra 24 g.

Las intervenciones nutricionales brindadas fueron basadas en evidencia, aplicando estándares determinados en la literatura para pacientes pediátricos con diagnóstico de desnutrición (Da Silva et al., 2020; Shinde, 2022; Washington & Rathbun, 1984; Schofield, 1985), inicialmente enfocando el tratamiento hacia lo establecido para trastornos tubulares (Francini et al., 2021). Se brindó un seguimiento estrecho por un periodo de 11 meses, con implementación de intervenciones, educación y consejería nutricional individualizada, logrando una ganancia de peso total de 15.3 kg

(revisar tabla 1 para resultados acumulativos), así como aparición de menarca espontánea y resolución de diagnóstico de desnutrición aguda severa.

### Discusión

La enfermedad de Gitelman es una tubulopatía renal autosómica recesiva caracterizada por alcalosis metabólica, hipocalemia crónica, hipomagnesemia variable e hipocalciuria, cuya expresión clínica puede ser heterogénea e incluso insidiosa, favoreciendo retrasos diagnósticos (Francini et al., 2021). En el presente caso, lo más relevante fue la asociación de vómito y dolor abdominal recurrentes con desnutrición aguda severa, además de alteraciones séricas y urinarias inicialmente sugestivas de Gitelman, que se normalizaron tras la intervención nutricional y el cese de episodios gastrointestinales. La recuperación nutricional progresiva y la resolución de las alteraciones electrolíticas sin confirmación genética apoyan que estas fueron secundarias a pérdidas digestivas y malnutrición más que a una tubulopatía primaria.

La literatura describe presentaciones pediátricas de Gitelman con retraso en el crecimiento e incluso déficit de hormona de crecimiento, lo cual refleja la complejidad endocrino-metabólica del cuadro (Bettinelli et al., 1999). Asimismo, revisiones recientes destacan la variabilidad fenotípica y la dificultad diagnóstica en la infancia, especialmente en presencia de comorbilidades gastrointestinales (Blanchard et al., 2020). Nuestro caso comparte con estos reportes la afectación del crecimiento, pero difiere en que la normalización bioquímica tras la repleción nutricional descartó la tubulopatía como diagnóstico definitivo. Esto sugiere una fisiopatología multifactorial —pérdida digestiva, malabsorción y desnutrición— más que una

**Tabla 1.** Progreso antropométrico de paciente durante 11 meses de tratamiento nutricional individualizado.

Variable	Inicial 2022	Interpretación*	Final 2023	Interpretación*	Incremento
Peso (kg)	31.4	<1P	46.7	25-50P	15.3
Talla (cm)	152	-1/M*	160	M*/+1	8
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	13.5	<-3	18.2	-1/M*	4.7
CMB (cm)	18.5	<5P	24	50P	5.5
CC (cm)	59.5	<10P	68.5	25-50P	9

\*Interpretación de peso acorde a tablas de la CDC (2000), talla e IMC OMS (2007), CMB Frisancho (1990) y CC Fernández (2004).

alteración tubular primaria, en concordancia con evidencia que indica que no todos los pacientes con clínica compatible muestran mutaciones identificables o patrones bioquímicos constantes.

El manejo nutricional fue la principal fortaleza del abordaje, al ser protocolizado, escalonado y sustentado en guías reconocidas de realimentación y catch-up growth en pediatría (Da Silva et al., 2020; Shinde, 2022; Washington & Rathbun, 1984; Schofield, 1985). La aplicación de estos lineamientos permitió establecer metas calóricas y proteicas progresivas adaptadas al estado clínico de la paciente, garantizando una recuperación segura y eficaz (ganancia de 15.3 kg y 8 cm en 11 meses), documentada mediante monitoreo antropométrico y bioquímico. La reevaluación seriada de electrolitos urinarios permitió además orientar la suspensión segura de suplementación. La integración multidisciplinaria (gastroenterología, nutrición y genética/nefrología) enriqueció la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas.

Entre las limitaciones destacan la ausencia de confirmación genética, que impide descartar o confirmar definitivamente Gitelman; el seguimiento relativamente corto (11 meses), que limita la observación de recurrencias a largo plazo; y la naturaleza de caso único, que aporta evidencia de nivel bajo y restringe extrapolaciones poblacionales. También debe considerarse la posible influencia de variables no cuantificadas (dieta previa, episodios intercurrentes y adherencia fuera de consulta) en la evolución clínica y nutricional.

Este caso aporta implicaciones clínicas relevantes. Primero, refuerza que las tubulopatías hereditarias pueden permanecer infradiagnosticadas debido a su variabilidad fenotípica y a que cuadros digestivos o de malnutrición pueden enmascarar el origen de las alteraciones bioquímicas. Segundo, demuestra que una intervención nutricional estructurada y la corrección de pérdidas gastrointestinales pueden revertir alteraciones electrolíticas, destacando el valor de la nutrición no solo como soporte, sino también como herramienta diagnóstica.

Para pacientes pediátricos con alteraciones electrolíticas y sospecha de tubulopatía, se propone un enfoque multimodal que incluya corrección inicial hidroelectrolítica y nutricional, reevaluación

seriada de electrolitos y, en casos persistentes, análisis genéticos. Estudios multicéntricos y de cohortes podrían aportar mayor solidez a la evidencia sobre la interacción entre desnutrición, pérdidas digestivas y función tubular, así como establecer criterios más claros para la indicación de pruebas moleculares. Futuras investigaciones deberán profundizar en los mecanismos que expliquen hallazgos bioquímicos transitorios como los observados en este caso.

En suma, este caso resalta la necesidad de integrar la evaluación nutricional en el abordaje diagnóstico de tubulopatías pediátricas y aporta evidencia clínica sobre la utilidad del tratamiento dietético como medida diagnóstica-terapéutica en escenarios donde las alteraciones urinarias pueden ser secundarias a comorbilidad digestiva y desnutrición.

### **Conclusiones**

El presente caso evidencia que las tubulopatías, por su presentación clínica inespecífica, suelen ser infradiagnosticadas en edad pediátrica y con frecuencia se acompañan de desnutrición o retraso en el crecimiento. La recuperación significativa del estado nutricional observada tras una intervención dietética individualizada resalta la relevancia de implementar un abordaje temprano y multidisciplinario en pacientes con sospecha de estos trastornos. Asimismo, se enfatiza la necesidad de definir protocolos estandarizados y multimodales de diagnóstico y tratamiento, que integren la valoración clínica, parámetros bioquímicos y análisis genéticos, a fin de optimizar la identificación de tubulopatías y guiar estrategias terapéuticas adecuadas. Este caso refuerza la importancia del seguimiento nutricional sistemático como herramienta clave en la mejoría clínica y funcional de pacientes pediátricos con desnutrición aguda severa y sospecha de enfermedad tubular renal.

### **Bibliografía**

- Blanchard, A., Courand, P.-Y., Livrozet, M., & Vargas-Poussou, R. (2020). Bartter–Gitelman syndromes [Les syndromes de Bartter–Gitelman]. *Néphrologie & Thérapeutique*, 16(4), 233-243. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2020.06.001>
- Blázquez Gómez, C. J., Gil-Peña, H., Ordóñez Álvarez, F. A., & Santos Rodríguez, F. (2021). Evolución de tubulopatías renales primarias diagnosticadas en edad pediátrica. *Nefrología*, 41(2), 182–190.

- <https://www.revistanefrologia.com/es-pdf-S0211699520301697>
- Becue, C., Ceuleers, B., den Brinker, M., Somers, I., Ledeganck, K. J., Dotremont, H., & Trouet, D. (2022). Screening for an underlying tubulopathy in children with growth failure, simply maths?. *Frontiers in Pediatrics*, 10, 902252. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.902252>
- Bettinelli, A., Rusconi, R., Ciarmatori, S., Righini, V., Zammarchi, E., Donati, M. A., Isimbaldi, C., Bevilacqua, M., Cesareo, L., Tedeschi, S., Garavaglia, R., & Casari, G. (1999). Gitelman disease associated with growth hormone deficiency, disturbances in vasopressin secretion and empty sella: A new hereditary renal tubular-pituitary syndrome? *Pediatric Research*, 46(2), 232-238. <https://doi.org/10.1203/00006450-199908000-00017>
- Bouma, S. (2017). Diagnosing pediatric malnutrition: Paradigm shifts of etiology-related definitions and appraisal of the indicators. *Nutrition in Clinical Practice*, 32(1), 52-67. <https://doi.org/10.1177/0884533616671861>
- Caulfield, L. E., de Onis, M., Blössner, M., & Black, R. E. (2004). Undernutrition as an underlying cause of child deaths associated with diarrhea, pneumonia, malaria, and measles. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80(1), 193-198. <https://doi.org/10.1093/ajcn/80.1.193>
- Ceballos-Rodríguez, R., García-Ortiz, J. E., & Morán-Martínez, J. (2019). Síndrome de Fanconi-Bickel: reporte de un caso. *Revista Médica del Hospital General de México*, 82(3), 155-160. <https://doi.org/10.24875/GMM.19004919>
- Da Silva, J. S., Seres, D. S., Sabino, K., Adams, S. C., Berdahl, G. J., Citty, S. W., & Parenteral Nutrition Safety and Clinical Practice Committees, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. (2020). ASPEN consensus recommendations for refeeding syndrome. *Nutrition in Clinical Practice*, 35(2), 178-195. <https://doi.org/10.1002/ncp.10474>
- Dipasquale, V., Cucinotta, U., & Romano, C. (2020). Acute malnutrition in children: Pathophysiology, clinical effects and treatment. *Nutrients*, 12(8), 2413. <https://doi.org/10.3390/nu12082413>
- Francini, F., Gobbi, L., Ravarotto, V., Toniazzi, S., Nalesso, F., Spinella, P., & Calò, L. A. (2021). The dietary approach to the treatment of the rare genetic tubulopathies Gitelman's and Bartter's syndromes. *Nutrients*, 13(9), 2960. <https://doi.org/10.3390/nu13092960>
- García-Pose, A., & Espinosa, L. (2008). Nefrología: Tubulopatías. *Anales de Pediatría Continuada*, 6(5), 249-257. [https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(08\)74877-7](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(08)74877-7)
- Gilligan, C., Cunningham, J., [otros autores si los hay]. (2023). A Case of Gitelman Syndrome Complicated by Growth Hormone Deficiency. *Medicine (Baltimore)*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40663076/>
- Hayashi, T., Takahashi, S., & Mizuno, Y.; et al. (1999). Recombinant human growth hormone and Gitelman's syndrome. *American Journal of Kidney Diseases*, 34(5), 944-950. [https://doi.org/10.1016/S0272-6386\(99\)70233-7](https://doi.org/10.1016/S0272-6386(99)70233-7)
- Holliday, M. A., & Segar, W. E. (1957). The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics*, 19(5), 823-832. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13431307/>
- Washington, J., & Rathbun, J. M. (1984). Team management of failure to thrive. *Journal of the American Dietetic Association*, 84(7), 810-815. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6736509/>
- Koletzko, B., Bhatia, J., Bhutta, Z. A., Cooper, P., Makrides, M., Uauy, R., & Wang, W. (Eds.). (2015). *Pediatric nutrition in practice* (2nd ed.). Karger Medical and Scientific Publishers.
- Méndez-Durán, A., Méndez-Bueno, J. F., Tapia-Yáñez, T., Muñoz de la Torre, A., & Paniagua, R. (2007). Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Diálisis y Trasplante*, 28(1), 7-11. [https://doi.org/10.1016/S1886-2845\(07\)74642-5](https://doi.org/10.1016/S1886-2845(07)74642-5)
- Sasmitha, G. Y., Shen, Y.-L., Tsai, Y.-C., et al. (2019). Gitelman syndrome combined with growth hormone deficiency: Three cases report. *BMC Nephrology*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31577716/>
- Schofield, W. N. (1985). Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Human Nutrition: Clinical Nutrition*, 39, 5-41. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4044297/>
- Shinde, S., Wang, D., Moulton, G. E., & Fawzi, W. W. (2022). School-based health and nutrition interventions addressing double burden of malnutrition and educational outcomes of adolescents in low- and middle-income countries: A systematic review. *Maternal & Child Nutrition*, e13437. <https://doi.org/10.1111/mcn.13437>
- Swan, W. I., Vivanti, A., Hakel-Smith, N. A., Hotson, B., Orreval, Y., Trostler, N., & Papoutsakis, C. (2017). Nutrition care process and model update: Toward realizing people-centered care and outcomes management. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 117(12), 2003-2014. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2017.07.015>