



## Síndrome de Bartter en el diagnóstico diferencial de pacientes con poliuria y polidipsia

*Bartter syndrome in the differential diagnosis of patients with polyuria and polydipsia*

Diego Arturo Sandoval-Flores,\* Josué Razura-Morán†

\* Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Guadalajara, Jalisco; † Hospital General de Zona No. 33, IMSS, Hospital Puerta de Hierro Tepic. Nayarit, México.

### RESUMEN

**Introducción:** la poliuria y polidipsia en niños pueden deberse a múltiples etiologías, una de las cuales es el síndrome de Bartter tipo III, una tubulopatía hereditaria rara causada por mutaciones en el gen *CLCNKB*. Aunque existen reportes previos de esta condición, su presentación durante los primeros meses de vida es inusual. **Presentación del caso:** paciente masculino de dos años siete meses que inició síntomas a los seis meses de vida, con episodios de deshidratación recurrente, vómitos, fiebre sin foco infeccioso y avidez por agua. Fue referido a endocrinología por sospecha de diabetes insípida, que se descartó por osmolaridad urinaria elevada y ausencia de hipernatremia. Debido a que el paciente tenía hipokalemia, hipocloremia, alcalosis metabólica e hiperaldosteronismo hiperreninémico, se sospechó síndrome de Bartter, iniciando tratamiento con potasio, sodio e indometacina. El diagnóstico fue confirmado con la identificación de mutación homocigota en el gen *CLCNKB*. **Conclusiones:** esperamos que este caso contribuya para el proceso diagnóstico-terapéutico de todo paciente con poliuria y polidipsia, incluyendo el análisis genético.

**Palabras clave:** poliuria, polidipsia, diabetes insípida, síndrome de Bartter, estudio genético.

### ABSTRACT

**Introduction:** polyuria and polydipsia in children can be due to multiple etiologies, one of which is Bartter syndrome type III, a rare inherited tubulopathy caused by mutations in the *CLCNKB* gene. Although there are previous reports of this condition, its presentation during the first months of life is unusual. **Case presentation:** a two-year-seven-month-old male patient presented with symptoms at six months of age, with episodes of recurrent dehydration, vomiting, fever without an infectious source, and thirst for water. He was referred to the endocrinology department for suspected diabetes insipidus, which was ruled out by elevated urine osmolarity and the absence of hypernatremia. Because the patient had hypokalemia, hypochloremia, metabolic alkalosis, and hyperreninemic hyperaldosteronism, Bartter syndrome was suspected, and treatment was initiated with potassium, sodium, and indometacin. The diagnosis was confirmed with the identification of a homozygous mutation in the *CLCNKB* gene. **Conclusions:** we hope that this case will contribute to the diagnostic-therapeutic process of all patients with polyuria and polydipsia, including genetic analysis.

**Keywords:** polyuria, polydipsia, diabetes insipidus, Bartter syndrome, genetic testing.

**Correspondencia:** Diego Arturo Sandoval-Flores, E-mail: diegosf93@hotmail.com

**Citar como:** Sandoval-Flores DA, Razura-Morán J. Síndrome de Bartter en el diagnóstico diferencial de pacientes con poliuria y polidipsia. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(2): 58-62. <https://dx.doi.org/10.35366/121150>



## INTRODUCCIÓN

La poliuria, definida como producción excesiva de orina ( $> 2 \text{ L/m}^2/\text{día}$  o  $2\text{-}3 \text{ mL/kg/h}$ ), suele acompañarse de polidipsia, caracterizada por sed intensa e incremento en la ingesta de agua.<sup>1,2</sup> Estas manifestaciones son comunes en pediatría y pueden tener causas endocrinas, metabólicas, psicogénas o renales.<sup>3</sup> Identificar su origen puede ser un desafío, ya que la poliuria y polidipsia, por sí solas, conllevan la necesidad de realizar diferentes estudios para determinar cuál es la condición subyacente.

El síndrome de Bartter es un trastorno tubular renal hereditario poco frecuente, con incidencia estimada de 1 por cada 1'000,000 de habitantes, que constituye una causa inusual del síndrome poliuria-polidipsia en la población pediátrica.<sup>4</sup> Este término incluye un grupo de tubulopatías asociadas con pérdida de sodio, caracterizadas por poliuria, hipokalemia, alcalosis metabólica hipoclorémica y normotensión con hiperaldosteronismo hiperreninémico.<sup>5,6</sup> Hasta la fecha, se han identificado cinco variantes genéticas, entre ellas la tipo III o clásica, provocada por mutaciones en el gen *CLCNKB*, que codifica el canal ClC-Kb.<sup>6,7</sup> Estas mutaciones resultan en pérdida de actividad del canal, lo que compromete la reabsorción de cloruro en la rama ascendente gruesa del asa de Henle.<sup>7</sup> Esta variante corresponde a una forma menos grave, que a menudo ocurre en la infancia y se caracteriza clínicamente por retraso en el crecimiento, falla de medro, así como poliuria con polidipsia. Además, los pacientes suelen presentar deshidratación recurrente y avidez por la sal.<sup>6,7</sup>

Presentamos el caso de un paciente pediátrico con poliuria y polidipsia persistentes, inicialmente referido a endocrinología por sospecha de diabetes insípida, y posteriormente a nefrología por tubulopatía, en dónde, mediante diferentes estudios se confirmó el síndrome de Bartter tipo III.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de dos años y siete meses con antecedentes de poliuria, polidipsia y episodios recurrentes de deshidratación. Tras múltiples valoraciones clínicas, el paciente fue referido al servicio de endocrinología pediátrica debido a la sospecha de diabetes insípida.

El paciente es producto de la primera gestación de padres no consanguíneos, con embarazo sin complicaciones, llevando un control prenatal regular y con ultrasonidos reportados como normales. Nació por cesárea indicada por oligohidramnios a las 36 semanas

de gestación, con peso al nacer de 2,890 g y talla de 50 cm. Fue egresado en buenas condiciones.

El padecimiento inició a los seis meses de edad tras el comienzo de la alimentación complementaria, cuando presentó un cuadro de infección de vías respiratorias acompañado de vómitos que resultaron en deshidratación grave. Este evento requirió hospitalización durante dos días para manejo con hidratación intravenosa y oral, egresando con mejoría parcial. Despues de la hospitalización, la madre notó la aparición de polidipsia, manifestada por una marcada preferencia por el agua natural, que progresivamente desplazó la lactancia materna debido a su consumo excesivo. En el curso de la enfermedad, presentó episodios recurrentes similares de vómitos y deshidratación, en ocasiones acompañados de fiebre sin foco aparente de infección. A lo largo de su evolución, se identificó poliuria significativa, con micciones frecuentes cada 30 minutos, lo que requería múltiples cambios de pañal durante el día y la noche. En el momento de la evaluación en tercer nivel, persistía con poliuria, con más de 20 micciones en 24 horas, lo que había impedido dejar de usar pañal. Asimismo, la polidipsia se mantenía, con ingesta diaria de hasta cuatro litros de agua. La madre también refirió que el paciente mostraba avidez marcada por alimentos salados. En cuanto a su desarrollo, presentó retraso global en el neurodesarrollo, con hitos motores alcanzados tardíamente; al momento de la evaluación se detectó retraso en el desarrollo del lenguaje expresivo, sin la emisión de palabras comprensibles para su edad.

En la valoración inicial por endocrinología, se encontró desnutrición moderada según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, basada en un peso de 11.2 kg (valor-z = -1.95), talla de 89 cm (valor-z = -1.08) e índice de masa corporal de  $14.1 \text{ kg/m}^2$  (valor-z = -2.07). Durante la exploración física, todos los signos vitales se encontraban normales. Además, se observaron características faciales distintivas, incluyendo facies triangular, frente prominente, megaloftalmia y macrotia. Por laboratorio se identificó hipokalemia, hipocloremia, densidad urinaria normal, osmolalidad plasmática disminuida y osmolalidad urinaria  $> 300 \text{ mOsm/kg}$ . Estos hallazgos se consideraron que no eran compatibles con el diagnóstico de diabetes insípida central o nefrogénica, por lo que se sospechó la posibilidad de alguna alteración tubular renal como causa subyacente.

Se solicitó interconsulta con el servicio de nefrología pediátrica. Como parte de la evaluación, se hicieron estudios adicionales: valoración de los ejes hipofisiarios, electrolitos séricos, electrolitos urinarios en muestra

espontánea (para calcular fracciones excretadas y cociente urinarios) y gasometría venosa. Los resultados mostraron hipocloremia e hipokalemia, hiponatremia leve y pH venoso normal, con bicarbonato elevado y exceso de base positivo. La fracción excretada de cloro también se encontró alterada, con valores ligeramente elevados respecto a los rangos normales.

Con el enfoque de nefrología pediátrica el diagnóstico se orientó hacia una alteración tubular, incluyendo tubulopatía perdedora de sodio como el síndrome de Bartter. En este contexto, se solicitó la medición de aldosterona y actividad plasmática de renina, cuyos resultados fueron elevados. Los valores específicos

de todos los estudios realizados, incluidos los cálculos correspondientes, se resumen en la *Tabla 1*. Como parte del abordaje, se realizó un ultrasonido renal que mostró, como único hallazgo, ectasia pielocalicial pasiva bilateral (*Figura 1*). Estas alteraciones, junto con las manifestaciones previamente mencionadas, fortalecieron la sospecha diagnóstica, por lo que se decidió iniciar tratamiento con aporte oral de potasio y sodio en forma de cloruro, indometacina y un inhibidor de bomba de protones (para proteger la mucosa gástrica).

Posteriormente, el paciente fue referido al servicio de genética, donde mediante un estudio de secuenciación de nueva generación se identificó una variante

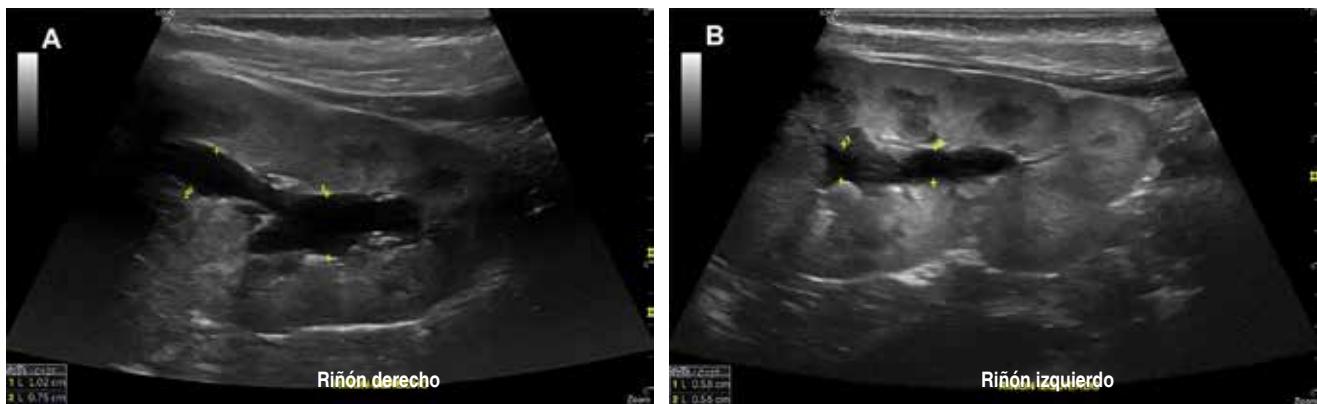
**Tabla 1:** Resultados de estudios de laboratorio y evaluación bioquímica.

|   | Determinación 1 | Determinación 2 | Referencia para la edad    |
|---|-----------------|-----------------|----------------------------|
| Glucosa (mg/dL)                             | 77              | 78              | 60-100 <sup>8</sup>        |
| Creatinina (mg/dL) (enzimática)             | 0.3             | 0.24            | 0.2-0.43 <sup>9</sup>      |
| BUN (mg/dL)                                 | 6.04            | 3.9             | 9.0-22.1 <sup>9</sup>      |
| Sodio (mEq/L)                               | 135.6           | 128.8           | 135-142 <sup>9</sup>       |
| Potasio (mEq/L)                             | 2.95            | 3.2             | 3.5-5.1 <sup>8</sup>       |
| Cloro (mEq/L)                               | 89              | 88.4            | 95-108 <sup>8</sup>        |
| Calcio (mg/dL)                              | 8.4             | 10.1            | 8.8-10.8 <sup>8</sup>      |
| Fósforo (mg/dL)                             | –               | 5.15            | 3.8-6.5 <sup>8</sup>       |
| Magnesio (mg/dL)                            | –               | 2.04            | 1.5-2.5 <sup>8</sup>       |
| Osmolalidad sérica estimada (mOsm/kg)       | 274             | 280             | 275-295 <sup>9</sup>       |
| pH venoso                                   | –               | 7.42            | 7.32-7.42 <sup>8</sup>     |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>               | –               | 29              | 19-28 <sup>8</sup>         |
| Exceso de base                              | –               | 3.9             | -3.0 a + 3.0 <sup>11</sup> |
| TSH (mUI/L)                                 | 1.89            | 3.0             | 0.70-5.97 <sup>9</sup>     |
| T <sub>4</sub> L (ng/dL)                    | 1.5             | 1.58            | 0.85-1.75 <sup>9</sup>     |
| Prolactina (ng/mL)                          | –               | 18.85           | 3-18 <sup>10</sup>         |
| IGF-1 (ng/mL)                               | –               | 15.42           | 30-122 <sup>10</sup>       |
| Cortisol matutino (μg/dL)                   | –               | 12.7            | 3.0-21 <sup>10</sup>       |
| Aldosterona (ng/dL)                         | –               | 243             | 5-80 <sup>10</sup>         |
| Actividad de la renina plasmática (ng/mL/h) | –               | > 48            | 1.71-11.15 <sup>10</sup>   |
| pH urinario                                 | 7.5             | –               | 4.5-7 <sup>11</sup>        |
| Densidad urinaria                           | 1.010           | –               | 1.010-1.030 <sup>11</sup>  |
| Osmolalidad urinaria estimada (mOsm/kg)     | 350             | –               | 300-900 <sup>9</sup>       |
| FENa (%)                                    | –               | 0.14            | 0.63 ± 0.21 <sup>12</sup>  |
| FEK (%)                                     | –               | 11.94           | 8.43 ± 3.24 <sup>12</sup>  |
| FECI (%)                                    | –               | 1.38            | 0.84 ± 0.27 <sup>12</sup>  |
| Cociente urinario: calcio/creatinina        | –               | 0.27            | < 0.28 <sup>12</sup>       |
| TRP (%)                                     | –               | 93.53           | 91.05 ± 4.71 <sup>12</sup> |
| Cociente urinario: magnesio/creatinina      | –               | 0.21            | 0.21 ± 0.1 <sup>12</sup>   |

BUN = nitrógeno ureico en sangre. FECI = fracción excretada de cloro. FEK = fracción excretada de potasio. FENa = fracción excretada de sodio.

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = bicarbonato. IGF-1 = factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1. T<sub>4</sub>L = tiroxina libre. TRP = tasa de reabsorción de fósforo.

TSH = hormona estimulante de la tiroides.



**Figura 1:** Ultrasonido renal. **A)** Riñón derecho con ectasia pielocalcial de 1.02 cm. **B)** Riñón izquierdo con ectasia pielocalcial de 0.58 cm.

homocigota en el gen *CLCNKB*, específicamente una sustitución de treonina a alanina (p.Ala204Thr) en el codón 204. Esta mutación, clasificada como patogénica, confirmó el síndrome de Bartter tipo III. Con el diagnóstico confirmado, se continuó el tratamiento previamente establecido, con seguimiento estrecho para ajustarlo según la evolución clínica y los resultados de laboratorio.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial de poliuria y polidipsia persistentes en pediatría puede ser un reto debido a la superposición de síntomas entre distintas enfermedades. En este caso, las diferencias bioquímicas y clínicas entre la diabetes insípida y el síndrome de Bartter fueron clave para establecer el diagnóstico correcto.

La diabetes insípida, tanto central como nefrogénica, se caracteriza por hipernatremia, osmolalidad sérica elevada ( $\geq 295$  mOsm/kg) así como densidad y osmolalidad urinaria significativamente bajas ( $< 1.010$  y  $< 300$  mOsm/kg, respectivamente).<sup>13,14</sup> Además, en la diabetes insípida no se observan alteraciones en el potasio sérico, tampoco en el equilibrio ácido-base y el hiperaldosteronismo está ausente. Si bien, ambos trastornos presentan poliuria, la fisiopatología es diferente: en la diabetes insípida, la poliuria se debe a un defecto en la concentración urinaria, mientras que en el síndrome de Bartter, la poliuria es consecuencia del aumento de solutos en los túbulos renales debido a la pérdida de sodio.<sup>13,15</sup> Por otro lado, los pacientes con síndrome de Bartter presentan hipokalemia persistente, alcalosis metabólica hipoclorémica, normotensión e hiperaldosteronismo hiperreninémico.<sup>6</sup> En el caso de este reporte, estas diferencias bioquímicas, junto con

síntomas como retraso en el crecimiento, avidez por sal y las facies característica –compatible con las descritas en la bibliografía–, permitieron descartar la diabetes insípida y orientar hacia la probabilidad de tubulopatía renal hereditaria.<sup>16</sup>

El síndrome de Bartter es una enfermedad tubular renal autosómica recesiva causada por mutaciones en genes que codifican canales iónicos o transportadores en la rama ascendente gruesa del asa de Henle.<sup>7</sup> El tipo III se caracteriza específicamente por mutaciones en el gen *CLCNKB*, localizado en el cromosoma 1p36, que afectan la reabsorción de cloruro en esta región del túbulo renal.<sup>17</sup> Este gen codifica el canal CIC-Kb, y se han identificado al menos 26 mutaciones distintas asociadas con amplia variabilidad fenotípica, lo que contribuye a las diferentes presentaciones clínicas de esta condición.<sup>17</sup> Además de las alteraciones bioquímicas características, como la hipokalemia y la alcalosis metabólica, este subtipo puede manifestarse con hipocalciuria o hipercalciuria, además de hipomagnesemia.<sup>6</sup> En nuestro paciente, la calciuria era normal y se realizó un ultrasonido renal que no evidenció nefrocalcinosis; el único hallazgo fue ectasia pielocalcial pasiva secundaria a la poliuria crónica. La diversidad clínica complica el diagnóstico, ya que puede simular otras tubulopatías, como las formas neonatales del síndrome de Bartter o el síndrome de Gitelman.<sup>17</sup> Respecto a este último, aunque ambos comparten hipokalemia y alcalosis metabólica, el síndrome de Gitelman se asocia típicamente con hipomagnesemia e hipocalciuria, con frecuencia asintomática o con síntomas leves, y por lo general de inicio más tardío.<sup>18</sup> Por otro lado, la hipocloremia es un marcador distintivo del síndrome de Bartter, siendo más grave que en el síndrome de Gitelman, como lo describen Seys y colaboradores.<sup>18</sup>

Este hallazgo destaca la importancia de evaluar los niveles de cloro sérico, como se observó en este paciente con hipocloremia persistente.

El tratamiento de este paciente se basó en la suplementación específica de potasio y sodio con sales de cloro, complementada con el uso de indometacina, un inhibidor de la síntesis de prostaglandina E<sub>2</sub>. En el síndrome de Bartter, la sobreproducción de esta prostaglandina exacerba la poliuria y el desequilibrio hidroelectrolítico, por lo que su inhibición farmacológica con antiinflamatorios no esteroideos es fundamental para estabilizar al paciente.<sup>6</sup> Dado que se utilizó un inhibidor no selectivo de COX, se agregó un inhibidor de ácido gástrico para proteger la mucosa gástrica. Este enfoque terapéutico se basó en guías internacionales.<sup>5,6</sup>

Un punto a destacar es que para el diagnóstico de este paciente fue necesaria la participación multidisciplinaria. De ahí que fue crucial disponer de los estudios genéticos, ya que se logró identificar la mutación específica (p.Ala204Thr) en el gen *CLCNKB*, previamente identificada en pacientes de ascendencia española.<sup>19</sup> Este resultado no solo permitió confirmar el diagnóstico de Bartter tipo III, sino también guiar el manejo terapéutico y proporcionar asesoramiento genético a la familia.

Por último, este caso nos debe hacer reflexionar sobre la importancia de un diagnóstico temprano para prevenir complicaciones a largo plazo, como la enfermedad renal crónica, alteraciones del crecimiento y problemas cardiovasculares.<sup>18,20</sup>

## REFERENCIAS

1. Lokulo-Sodipe O, Belkhatir K, Makaya T. Assessment and management of the child with excessive thirst. *Paediatr Child Health*. 2021; 31(8): 330-334.
2. Lumbreiras Fernández J, Amil Pérez B. Poliuria y polidipsia. *Protoc Diagn Ter Pediatr* [Internet]. 2022; 1: 93-102. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/06\\_poliuria\\_polidipsia.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/06_poliuria_polidipsia.pdf)
3. Mahon M, Amaechi G, Slattery F, Sheridan AL, Roche EF. Fifteen-minute consultation: polydipsia, polyuria or both. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2019; 104(3): 141-145.
4. García Espinosa L, Zarauza Santoveña A, Bravo Feito J, Melgosa Hijosa M, Fernández Cambor C, Alonso Melgar A et al. 40 años de experiencia en síndrome de Bartter. *Nefrología*. 2024; 44(5): 615-768. doi: 10.1016/j.nefro.2023.11.004.
5. Kermond R, Mallett A, McCarthy H. A clinical approach to tubulopathies in children and young adults. *Pediatr Nephrol*. 2023; 38: 651-662. doi: 10.1007/s00467-022-05606-1.
6. Konrad M, Nijenhuis T, Ariceta G, Bertholet-Thomas A, Calo LA, Capasso G et al. Diagnosis and management of Bartter syndrome: executive summary of the consensus and recommendations from the European Rare Kidney Disease Reference Network Working Group for Tubular Disorders. *Kidney Int*. 2021; 99 (2): 324-335. doi: 10.1016/j.kint.2020.10.035.
7. Liu J, Zhang Y, Wu X, Li Y. Bartter syndrome type III with glomerular dysplasia and chronic kidney disease: A case report. *Front Pediatr*. 2023; 11: 1169486. doi: 10.3389/fped.2023.1169486.
8. American College of Clinical Pharmacy. Pediatric lab values table [Internet]. Lenexa (KS): ACCP; 2023 [citado 23 de enero de 2025]. Disponible en: [https://www.accp.com/docs/sap/Lab\\_values\\_Table\\_PedSAP.pdf](https://www.accp.com/docs/sap/Lab_values_Table_PedSAP.pdf)
9. Anderson CC, Kapoor S, Mark TE. The Harriet lane handbook. 23rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. pp. 268, 738-742, 745.
10. Endocrine Sciences. Expected Values & S.I. Unit Conversion Tables. Esoterix Laboratory; 2023. pp. 5, 18, 44, 59.
11. Phadke K, Goodyer P, Bitzan M. Manual of pediatric nephrology. Berlin: Springer-Verlag; 2014. pp. 11, 66.
12. Ortega López P, González Rodríguez JD, García Nieto V. Pruebas de función renal: glomerular y tubular. Nefrología al Día [Internet]. 2023. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-pruebas-de-funcion-renal-634>
13. Mejorado Molano FJ, Soriano Guillén L. Diabetes insípida. Enfoque diagnóstico y terapéutico. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2021; 12(Suppl 2): 56-66. doi: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2021.Apr.644.
14. García García E. Diabetes insípida. *Protoc Diagn Ter Pediatr* [Internet]. 2019; 1: 49-62. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/03\\_diabetes.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/03_diabetes.pdf)
15. Otsubo Y, Kano Y, Suzumura H, Yoshihara S. Type 3 antenatal Bartter syndrome presenting with mild polyuria. *BMJ Case Rep*. 2021; 14: e242086. doi: 10.1136/bcr-2021-242086.
16. Madrigal G, Saborío P, Mora F, Rincón G, Guay-Woodford LM. Bartter syndrome in Costa Rica: a description of 20 cases. *Pediatr Nephrol*. 1997; 11(3): 296-301. doi: 10.1007/s004670050280.
17. Serna Higuita LM, Betancur Londoño LM, Medina Vásquez CM, Pineda Trujillo N, Vanegas Ruiz JJ. Síndromes de Bartter y Gitelman: revisión de los aspectos genéticos, fisiopatológicos y clínicos. *Iatreia* [Internet]. 2009; 22(1): 67-76. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-07932009000100007](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932009000100007)
18. Seys E, Andriñi O, Keck M, Mansour-Hendili L, Courand PY, Simian C et al. Clinical and genetic spectrum of Bartter syndrome type 3. *J Am Soc Nephrol*. 2017; 28(8): 2540-2552. doi: 10.1681/ASN.2016101057.
19. Pece R, Mena R, Pece C, Barruz P, Trujillo H, Carreño A et al. Historical and geographical distribution of the founder mutation c.610G>A; p.Ala204Thr in the CLCNKB gene linked to Bartter syndrome type III in Spain. *Clin Kidney J*. 2021; 14(8): 1990-1993. doi: 10.1093/ckj/sfab083.
20. López Pérez JJ, Jaimes Martínez LF, Galvis Alvarado EF. Síndrome de Bartter. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Fac Med* [Internet]. 2011; 19(2): 185-206. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-52562011000200006](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562011000200006)