



Trabalhos Científicos

Título: Síndrome De Bartter: Relato De Caso

Autores: LETHÍCIA DE CASTRO PEREIRA (UNI CEUB- DF); RAFAELA WANDER ALMEIDA BRAGA (UNICEUB-DF); AUGUSTO HENRIQUE HONÓRIO DE MENDONÇA (UNICEUB-DF); NÁDIA TOMIKO ANABUKI (HBDF - SESDF); ANDRÉA LOPES RAMIRES KAIRALA (UNI CEUB- DF)

Resumo: INTRODUÇÃO: Síndrome de Bartter é uma tubulopatia autossômica recessiva caracterizada pela redução do transporte de sódio e cloro na porção ascendente espessa da alça de Henle. Levando a um aumento na entrega destes íons às porções mais distais do néfron. O transporte prejudicado de Na e Cl está associado à redução do gradiente elétrico positivo, ocorrendo um aumento na excreção urinária de Ca e Mg. Ocorre alcalose metabólica hipocalêmica, hipoclorêmica, hiperpotassiúria, hipercloriúria, desidratação e déficit neuropsicomotor. Anatomopatológico: hiperplasia do aparelho justaglomerular. Ocorre nefrocalcinose (raro) e redução da densidade mineral óssea. Diagnósticos diferenciais: Síndrome de Liddle e Síndrome de Gitelman. DESCRIÇÃO DE CASO: Paciente com 3 meses e 20 dias, masculino, prematuro (IG 35 semanas; PN:2510g), infecções respiratórias de repetição, desnutrido (grau III de Gomez, déficit:41% corrigido para a prematuridade), hipotrófico, desidratação leve, hipocorado, atraso de desenvolvimento neuro-psico-motor, crises convulsivas. HG:9,7g/dl, Hto:27,9%, Na:121mEq/l, K:4mEq/l, Ca:11,3mg/dl, P:4,6mg/dl, Mg:2mg/dl, Cl:7,4mg/dl, U:28mg/dl, Creat:0,4mg/dl, Renina:500 UI/ml; gasometria venosa:pH:7,53, pCO₂:46, HCO₃:37,9, BE:+14,6; sedimento urinário com pH:8, DU:1005, bioquímica urinária: Na:38, K:34,1, Cl:33, creat:3,7, fração de excreção de Cl:11,7% e de Na:0,82%. Ultrassonografia renal: aumento difuso da ecotextura cortical e zona medular com aumento periférico e homogêneo da ecotextura. A partir desses resultados foi feito diagnóstico de Síndrome de Bartter, realizado reposição de eletrólitos, indometacina 2,5mg/kg/dia, terapia nutricional (120 kcal/kg), fenobarbital e domperidona . Após 6 dias foi observado estabilização do quadro. DISCUSSÃO: O defeito tubular na Síndrome de Bartter não pode ser corrigido, o tratamento baseia-se em minimizar os efeitos secundários do aumento de prostaglandinas e aldosterona. Vários tratamentos já foram propostos, atualmente, tem-se preconizado o uso da indometacina com o intuito de diminuir a produção renal de prostaglandinas.CONCLUSÃO: Distúrbios hidreletrolíticos devem chamar atenção para nefropatias, principalmente quando refratários à reposição, uma vez que o diagnóstico precoce reflete na sobrevida e qualidade de vida do paciente.