

## **0085 - SÍNDROME DE LIDDLE ADQUIRIDO EN UN PACIENTE CON PROTEINURIA: REPORTE DE CASO.**

*Modalidad: Poster*

*Unidad Temática: Fisiología Clínica Renal*

**ZAPATA, Daiana Melisa** | VARELA, Carlos Federico | SCHRECK, Carlos | GRELONI, Gustavo | BRATTI, Griselda  
| ROSA DIEZ, Guillermo

### **HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES**

**Objetivos:** Sospecha de síndrome de Liddle adquirido en paciente con manifestación clínica de síndrome nefrótico.

**Resultados:** El síndrome mineralocorticoide se caracteriza por: hipertensión, hipokalemia y alcalosis metabólica, como expresión de hiperactividad de la nefrona distal. Este síndrome puede ser secundario a un efecto mineralocorticoide o ser independiente de éste, como la activación de los canales epiteliales de sodio (ENaC). El Síndrome de Liddle primario es una mutación en el extremo C de la subunidad  $\beta$  o  $\gamma$  de los canales de sodio, y se presenta en pacientes jóvenes. Una segunda forma adquirida se ha descrito en pacientes adultos asociados a episodios de proteinuria masiva. Se describe el caso de un paciente masculino de 54 años, que presenta como enfermedad de base glomerulopatía membranosa primaria, con varios episodios de recaídas, asociado a marcada alcalosis metabólica hipokalémica resistente a espironolactona, sin hiperaldosteronismo. Se sospecha de un síndrome de Liddle adquirido. El exceso de plasminógeno filtrado en el síndrome nefrótico sería transformado en plasmina por la uroquinasa tubular en la nefrona distal, activando a los ENaC.

**Conclusiones:** El paciente fue tratado con el inhibidor de ENaC amiloride logrando tratar de forma efectiva el síndrome mineralocorticoide.