

## NEONATAL BARTTER SENDROMU: İKİ OLGUNUN SUNUMU

### NEONATAL BARTTER'S SYNDROME: REPORT OF TWO CASES

Nilay HAKAN<sup>1</sup>, Nurullah OKUMUŞ<sup>1</sup>, Mustafa AYDIN<sup>1</sup>, Ayşegül ZENCİROĞLU<sup>1</sup>, Özlem ERDOĞAN<sup>2</sup>, Ali FETTAH<sup>1</sup>, Arzu DURSUN<sup>1</sup>, Ahmet Afşin KUNDAK<sup>1</sup>, Mehmet Şah İPEK<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği,

<sup>2</sup> Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefrolojisi Kliniği

Bu yazı, 21-24 Nisan 2010 tarihleri arasında Bodrum'da yapılmış olan 18. Ulusal Neonatoloji Kongresi'nde (UNEKO-18) bildiri olarak sunulmuştur.

#### ÖZET

Bartter sendromunun neonatal varyantı, intrauterin dönemde başlayan poliürinin neden olduğu ciddi polihidramniyoz ile karakterize otozomal resesif geçişli nadir bir doğumsal renal tübüler bozukluktur. Ağır klinik seyri nedeniyle yaşamı tehdit eden bir durumdur. Burada neonatal Bartter sendromu tanısı konulan iki olgu nadir görülmesi nedeniyle ve uygun sıvı-elektrolit desteğiyle birlikte indometazin tedavisinin erken dönemde başlanması doğru bir yaklaşım olacağı vurgulanması amacıyla sunuldu.

**Anahtar Sözcükler:** Neonatal, Bartter sendromu, renal tübüler bozukluk, preterm doğum, polihidramniyoz, nefrokalsinozis, indometazin

#### Yazışma Adresi:

Mustafa AYDIN

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları EAH,  
Neonatoloji Bölümü, Babür Cad-  
desi, No: 44, Altındağ, ANKARA  
e-mail: dr1mustafa@hotmail.com

## ABSTRACT

Neonatal Bartter's syndrome is a rare autosomal recessive congenital renal tubular disorder that characterized by severe polyhydramnios resulting from intrauterine onset polyuria. It is a life-threatening condition because of its severe clinic course. We report here two rare cases of neonatal Bartter's syndrome in order to stress that early indomethacin treatment in addition to appropriate fluid and electrolyte support would be an appropriate approach.

**Key Words:** Neonatal, Bartter's syndrome, renal tubular disorder, premature delivery, polyhydramnios, nephrocalcinosis, indomethacin

## GİRİŞ

İlk kez 1962'de Bartter ve ark., hipokalemik hipokloremik metabolik alkalozu ve aldosteron yüksekliğine rağmen normal kan basıncı olan, anjiyotensin II infüzyonuna azalmış damar direnci gösteren ve juksta-glomerüler kompleks hiperplazisi saptanan iki hastayı tanımladılar (1). Günümüzde bu terim hipokalemi, metabolik alkaloz, hiperreninemi ve normal kan basıncıyla seyreden bir grup ailesel veya kazanılmış renal tübüler elektrolit transport bozukluğunu kapsamaktadır. Bunlar klasik Bartter sendromu, Gitelman sendromu ve Bartter sendromunun neonatal varyantı olmak üzere üç farklı genetik ve klinik antitedir (2-4). Neonatal Bartter sendromu (NBS), klasik bulgulara ek olarak polihidramniyoz ve preterm doğum öyküsü ile birlikte poliüri,

kilo kaybı, hiperkalsiüri ve erken başlangıçlı nefrokalsinosis ile karakterize nadir bir doğumsal renal tübüler bozukluktur (2,3,5). Renal tübülüslerin sıvı ve elektrolit dengesinde önemli görevleri oldukları için, Fanconi sendromu, sistinozis ve Lowe sendromu gibi renal tübüler fonksiyon bozukluğu ile seyreden hastalıklar da benzer klinik tabloya yol açabilirler (2,6).

Polihidramniyoz öyküsüyle birlikte hipokalemik hipokloremik metabolik alkalozu saptanan preterm bebeklerde NBS tanısının da düşünülmesi gerektiği ve indometazin tedavisinin erken dönemde başlanması faydalı sonuçlar verebileceğinin vurgulanması amacıyla bu iki olgunun sunumu yapıldı.

## OLGULARIN SUNUMU

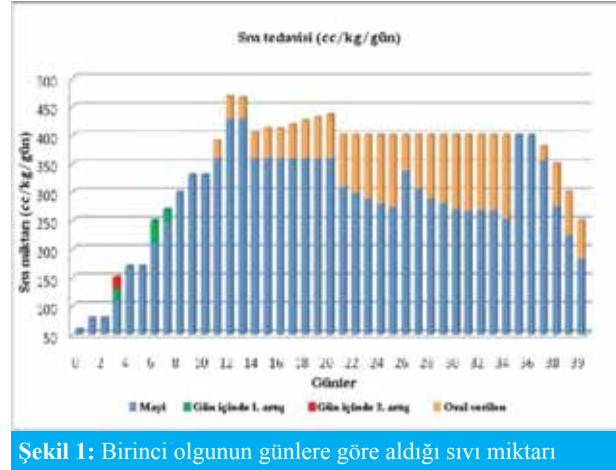
### OLGU 1

25 yaşındaki annenin ilk gebeliğinden 30. gebelik haftasında normal vaginal yolla doğan kız hasta, solunum sıkıntısı nedeniyle doğum salonunda canlandırma girişimi uygulandıktan sonra yenidoğan yoğun bakım ünitemize alındı. Doğum ağırlığı 1230 gr (10-25 P) olan hastanın birinci ve beşinci dakika Apgar skorları sırasıyla 4 ve 7 bulundu. Antenatal öyküsünden annenin belirgin polihidramniozu olduğu, aile öyküsünden ise anne ve babanın birinci dereceden kuzen oldukları öğrenildi. Fizik muayenede yüzde ve gövdede yaygın ekimozu olan hastada solunum sıkıntısıyla beraber solunum seslerinde azalma, inlemeli solunum, subkostal-interkostal çekilmeler ve takipne vardı. İlk bakılan kan gazlarında pH 7.32, PO<sub>2</sub> 49 mmHg, PCO<sub>2</sub> 62 mmHg, HCO<sub>3</sub> 25.8 mmol/L ve BE -0.5 bulundu. Mekanik ventilatörde izleme alınan hastaya respiratuvar distres sendromuna yönelik olarak sürfaktan uygulamasıyla beraber destekleyici tedavi verildi. Yaşamın üçüncü gününde yeterli miktarda sıvı (150 cc/kg/gün) ve elektrolit verilmesine rağmen hastada orta-ağır derecede dehidratasyon bulguları gelişti. Verilen sıvı miktarı artırılmasına rağmen (170 cc/kg/gün) yaşamın dördüncü gününde hastanın vücut ağırlığının %22'sini kaybettiği görüldü. Kan basınçları normal sınırlarda olan hastanın 6 cc/kg/saat miktarında idrar çıkışı vardı. Kontrol kan gazları metabolik alkaloz ile uyumlu (pH: 7.51, PO<sub>2</sub>: 65 mmHg, PCO<sub>2</sub>: 38 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 31 mmol/L, BE: +13) bulundu.

Yaşamın 36. saatinde bakılan serum biyokimyasında potasyum (K) 4.1 mEq/L, sodyum (Na) 135 mEq/L, klor (Cl) 93 mEq/L, kan üre azotu (BUN) 36 mg/dL ve kreatinin 1.7 mg/dL bulundu. İzleminin dördüncü gününde serum K 2.6 mEq/L, Na 120 mEq/L, Cl 71 mEq/L, BUN 37 mg/dL ve kreatinin 1.5 mg/dL olan hastada kalsiyum (Ca), fosfor (P) ve magnezyum (Mg) düzeylerinin normal sınırlarda olduğu görüldü. Potasyum düzeyinin belirgin olarak düşük olması nedeniyle hastaya verilen potasyum klorür (KCl) miktarı (40 mEq/L) kadar artırıldı. İdrar incelemesinde dansite 1005; pH 6.5; protein, glukoz ve keton negatif; mikroskobik inceleme normaldi. İdrarda Cl atılımı 104 mEq/L, Ca atılımı ise 8.8 mg/kg/gün olarak hesaplandı. Yaşamın 11. gününde plazma renin düzeyi 13 ng/mL/saat (normal: 2.4-

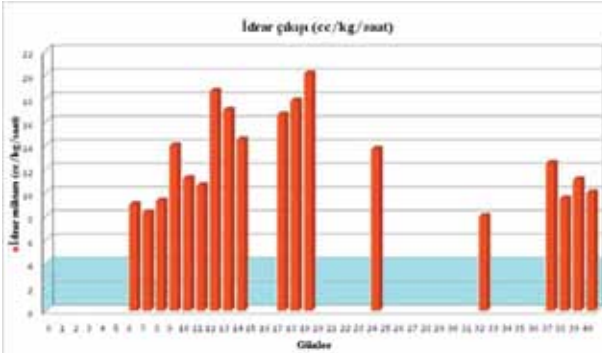
16), aldosteron düzeyi 789 pg/mL (normal: 20-700) bulundu. Genetik çalışma planlandı, ancak henüz sonuçlanmadı. Ter testi normaldi. İşitme testinde her iki kulaktan normal beyin sapı uyarılmış yanıtları alındı. İzleminin yedinci gününde yapılan üriner sistem ultrasonografi normal olmasına rağmen 23 günlükken tekrarlanan ultrasonografide renal medüller piramislerde hafif derecede nefrokalsinozis saptandı. Göz muayenesinde sistin kristalleri görülmedi.

Takiplerinde idrar çıkışı 20 cc/kg/saat'e kadar artan hastada dehidratasyon ve tartı kaybını engellemek amacıyla verilen sıvı miktarı 450 cc/kg/gün'e kadar artırıldı. Hastanın aldığı sıvı ve çıkardığı idrar miktarı günlere göre grafik olarak sırasıyla Şekil 1 ve 2'de verildi. Klinik izleminde uygun sıvı ve elektrolit tedavisine rağmen metabolik alkaloz tablosu ve elektrolit bozuklukları devam etti. Bu klinik ve laboratuvar bulgularıyla NBS tanısı konulan hastaya 34 günlükken sıvı ve KCl desteğine ek olarak oral indometazin tedavisi (0.4 mg/kg/gün) başlandı. İndometazin tedavisinden sonra hastanın poliürisi ve sıvı gereksinimi azaldı, serum elektrolitleri normal düzeylerde (K: 3.5-3.8 mEq/L, Na: 135-138 mEq/L, Cl: 112-114 mEq/L) seyretti. Hastanın kilo artış hızı grafik olarak Şekil 3'de gösterildi. Yaşamının 45. gününde genel durumu ve kilo alımı iyi olan hastada intravenöz sıvı tedavisi kesilerek tam enteral beslenmeye ve oral KCl tedavisine geçilebildi (Resim 1). Hasta 95 günlükken indometazin (0.5 mg/kg/gün) ve oral KCl (4 mEq/kg/gün) tedavisiyle taburcu edildi. Klinik izlemi süresince hastaya furosemid tedavisi verilmedi.

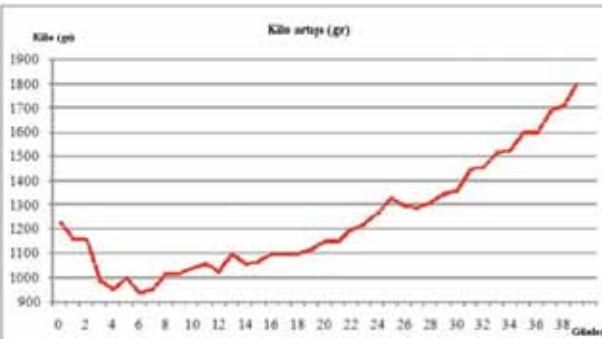




Resim 1: Yaşamın 45. gününde genel durumu iyi ve kilo almı olan birinci olgunun genel görünümü



Şekil 2: Birinci olgunun günlere göre çıkardığı idrar miktarı



Şekil 3: Birinci olgunun günlere göre kilo artışı hızı

Taburculuk sonrası birkaç kez araya giren enfeksiyonlar nedeniyle yatırılarak izlenen hasta son olarak dokuz aylıkken görüldü. Son muayenesinde genel durumu iyi ve vücut ağırlığı 5800 gr (3-10 P) olan hastanın idrar çıkışının 6-8 cc/

kg/saat olduğu belirlendi. Kan gazlarında pH 7.33, PO<sub>2</sub> 85 mmHg, PCO<sub>2</sub> 38 mmHg, HCO<sub>3</sub> 20 mmol/L ve BE -4 bulundu. Biyokimyasal incelemede serum K 4.3 mEq/L, Na 136 mEq/L, Cl 107 mEq/L idi. Bu dönemde yapılan kontrol üriner sistem ultrasonografisinde renal medüller piramislere belirgin nodüler ekojenite artışı (nefrokalsinozisle ilerleme) izlendi. Hasta halen indometazin (2.5 mg/kg/gün) ve oral KCl (1 mEq/kg/gün) tedavisi ile izlenmeye devam ediliyor.

## OLGU 2

30 yaşındaki annenin ilk gebeliğinden 33. gebelik haftasında 1400 gr ağırlığında doğan 37 günlük erkek hasta ağır dehidratasyon bulguları nedeniyle kliniğimize sevk edildi. Öyküsünden, polihidramniyoz nedeniyle anneye birkaç kez amniyo-redüksiyon yapıldığı öğrenildi. Yatışında 980 gr ağırlığında ve ağır dehidratasyon bulguları olmasına rağmen kan basınçları normal sınırlarda olan hastanın kan gazları incelemesi metabolik alkaloz ile uyumlu (pH: 7.5, PO<sub>2</sub>: 80 mmHg, PCO<sub>2</sub>: 39 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 29 mmol/L, BE: +15) bulundu. Serum biyokimyasında K 2.1 mEq/L, Na 121 mEq/L, Cl 85 mEq/L, BUN 50 mg/dL, kreatinin 1.9 mg/dL iken; Ca, P ve Mg düzeyleri normal sınırlardaydı. İdrar incelemesinde dansite 1003; pH 6.5; protein, glukoz ve keton negatif; mikroskobik inceleme normal bulundu. İdrarda Cl atılımı 94 mEq/L, Ca atılımı 7.6 mg/kg/gün olarak hesaplandı. Plazma renin düzeyi 64 ng/mL/saat, aldosteron düzeyi ise 2527 pg/mL bulundu. Hasta furosemid tedavisi almadı.

İdrar çıkışı 8 cc/kg/saat olan hastaya verilen sıvı miktarı aşamalı olarak artırılmasına (280 cc/kg/gün) rağmen kilo artışı sağlanamadı. Hastada NBS tanısı düşünülerek sıvı-elektrolit tedavisiyle beraber oral ibuprofen tedavisi başlandı. Serum elektrolitleri normale yakın değerlere (K: 3.3-3.7 mEq/L, Na: 130-135 mEq/L, Cl: 110-112 mEq/L) dönmesine rağmen araya giren enfeksiyon nedeniyle genel durumu bozulan hasta ileri tetkikleri yapılamadan klinik izleminin üçüncü gününde kaybedildi.

## TARTIŞMA

Metabolik alkalozla eşlik eden hipokloremi ve hipokalemi yenidoğan döneminde nadir görülen metabolik bozuk-

luktardır. Başlıca nedenleri pilor stenozu, gastrik drenaj, klor kaybettiren diyare, Bartter sendromu, klordan fakir mama ile beslenme, furosemid veya tiazid grubu diüretiklerin kullanılması ve kistik fibrozistir (7-9). Bartter sendromu hipokalemik hipokloremik metabolik alkaloz, hiperreninematik hiperaldosteronizm ve normal kan basıncı ile karakterize doğumsal bir bozukluktur (2,4,5). Bartter sendromunun aksine diğer durumlarda idrarda klor atılımı düşüktür.

Hastalığın fizyopatolojisinin açıklanması ve hastalıkla ilgili mutasyonların belirlenmesi son yıllarda olmuştur. Neonatal Bartter sendromu genetik heterojenite göstermektedir. Tip 1 neonatal formunda, kromozom 15q15-21 bölgesine lokalize SLC12A1 geninde, tip 2 neonatal formunda ise kromozom 11q24 bölgesine lokalize ROMK proteinlerini kodlayan KCNJ1 geninde değişik mutasyonlar bulunmuştur (3,10). Son yıllarda tip 3 klasik formunda Cl kanalını (CIC-Kb) kodlayan CLCNKB geninde mutasyonlar saptanmıştır (3,9). Tip 4 neonatal formu, sensorinöral işitme kaybı ile birlikte olup CIC-Ka/b klor kanallarının beta alt-ünitelerini kodlayan BSND geninde mutasyon belirlenmiştir (10,11). Birinci olgumuzda, genetik çalışma henüz sonuçlanmamakla beraber, sensorinöral işitme kaybının olmaması nedeniyle tip 1 veya tip 2 neonatal formunun olabileceği düşünüldü.

Bartter sendromunun neonatal formu ağır klinik seyri nedeniyle yaşamı tehdit eden bulgulara neden olur. Olgularımızda görüldüğü gibi klinik bulgular antenatal dönemde veya doğumdan hemen sonra başlar. Polihidramniyoz, poliüriye bağlı olarak 24-30. gebelik haftalarında görülmeye başlar ve intrauterin masif poliüri hemen tüm olgularda polihidramniyoz ve preterm doğum nedenidir (2,3). Poliüri yaşamın ilk gün ve haftalarında yaşamı tehdit eden dehidratasyon-ateş ataklarına ve büyüme geriliğine neden olmaktadır. Hastalarda özel bir yüz görünümü (üçgen yüz, çıkık alın, büyük gözler ve sarkık ağız), sensorinöral işitme kaybı ve şaşılık bulunabilir (12). Birinci olgumuzda görüldüğü gibi doğumdan sonraki 4-6. haftaya kadar idrar miktarı giderek artar; saatte 12-50 ml/kg kadar fazla olabilir. Neonatal Bartter sendromunda, klasik tipte olduğu gibi idrarda sodyum, potasyum ve klor atılımı artmıştır (2). Hastalarımızda polihidramniyoz ve preterm doğum öyküsünün bulunması; poliüri, ciddi dehidratasyon bulguları ve büyüme geriliğinin olması; hipokalemik hipokloremik metabolik alkaloz ve

idrarda yüksek Cl atılımının olması; hiperkalsiüri ve erken başlangıçlı nefrokalsinozis bulunması yanında klinik tablonun ağır seyretmesi nedeniyle NBS tanısı düşünüldü. Gitelman sendromunda klinik bulguların daha geç başlaması ve daha hafif olması, poliüri ve büyüme geriliği olmaması yanında hipomagnezemi ve hipokalsiüri olması nedeniyle hastalarımızda Gitelman sendromu düşünülmüdü. Bartter sendromlu bazı olgularda Fanconi sendromuna benzer şekilde tübüler proteinüri, glukozüri, fosfatüri, hiperürükozüri ve hipofosfatemi görülebilir. Ancak primer Fankoni sendromunda tabloya metabolik asidoz da eşlik etmektedir (6). Bizim olgularımızda bu bulguların olmaması nedeniyle Fanconi sendromu düşünülmüdü. Hipokalemik-metabolik alkaloz nedeniyle Bartter sendromunu taklit eden diğer bir hastalık da sistinozistir. Bu hastaların korneasında sistin kristalleri görülür (6,7). Birinci hastamızda göz muayenesinin normal olması nedeniyle sistinozis tanısı dışlandı, ancak ikinci hastamız erken dönemde kaybedildiği için göz muayenesi yapılamadı.

Bartter sendromunda renin ve aldosteron yüksekliğine rağmen kan basıncı normaldir (13). Benzer şekilde her iki hastamızın da kan basınçları normal sınırlarda idi. İkinci hastamızda belirgin yüksek renin ve aldosteron düzeyleri saptanırken birinci hastamızda renin ve aldosteron düzeyleri hafif yüksek bulundu. Birinci hastamızdaki bu durum erken dönemde iyi hidrasyon sağlanmasına bağlı olabilir. Hastalarımızda görüldüğü gibi masif poliüri yaşamı tehdit eden dehidratasyon ataklarına neden olabilir. Bu nedenle uygun sıvı ve elektrolit replasman tedavisi yapılması hayati öneme sahiptir. Günümüzde tedavide indometazin gibi prostaglandin sentetaz inhibitörleri kullanılmaktadır. İndometazin tedavisiyle Bartter sendromundaki klinik ve biyokimyasal anormallikler önemli ölçüde düzelebilmesine rağmen primer tübüler defekt düzelmemektedir (2,3). Birinci hastamızda indometazin tedavisiyle poliürininin ve sıvı-tuz gereksiniminin azaldığı, serum elektrolitlerinin düzeldiği ve tartı alımının başladığı gözlemlendi. Ancak ikinci hastamız, uygun sıvı-elektrolit desteği ve ibuprofen tedavisi ile serum elektrolitlerinde düzelmeye gözlenmesine rağmen, araya giren enfeksiyon nedeniyle klinik izleminin üçüncü gününde kaybedildi. Poliüri ve polidipsiyle beraber renal tuz ve potasyum kaybı büyüme geriliğine yol açar (2,4). Birinci



olgumuzda görüldüğü gibi sıvı-elektrolit dengesinin düzelmesiyle birlikte hastalar kilo almaya ve büyümeye başladılar.

Hiperkalsiürinin neden olduğu erken başlangıçlı nefrokalsinozis ve osteopeni NBS'nun karakteristik bulgularıdır (2,3). Bu hastalarda görülen hiperkalsiüri, indometazin tedavisiyle gerileme göstermesine rağmen devam eder ve birinci olgumuzda olduğu gibi nefrokalsinozisin ilerleme göstermesi önemli bir sorundur. Tedavinin etkisiz kaldığı durumlarda yıllar içinde kronik tübülointerstisyel nefropatinin geliştiği olgular bildirilmiştir (14). Mackie ve ark., NBS nedeniyle üç günlükken indometazin tedavisi başladıkları bir hastada yaşamının 19. ayının sonunda nefrokalsinozis gelişmediğini bildirmişlerdir (15). Tersine, Mourani ve ark., 14 günlükken indometazin tedavisi başladıkları NBS'lu bir hastada başlangıçta nefrokalsinozis bulunmamasına ve tedaviyle hiperkalsiüride düzelme olmasına rağmen zaman içinde nefrokalsinozis gelişimini önleyemediklerini bildirmişlerdir (5). Bu olguda nefrokalsinozis gelişimine indometazin tedavisine başlanmasındaki 11 günlük gecikmenin neden olabileceğini ileri sürülmüştür. Matsumoto ve ark. ise, NBS'lu üç olgudan ikisinde nefrokalsinozisin indometazin tedavisi ile gerilediğini bildirmişlerdir (16). İndometazin tedavisine cevaptaki bu farklılık genetik heterojeniteye bağlı olabilir. Birinci olgumuzda da indometazin tedavisine rağmen nefrokalsinozisin ilerlediği görüldü. İkinci olgumuzda hiperkalsiüri bulunmasına rağmen ultrasonografik değerlendirme yapılamadığı için nefrokalsinozis bulunup bulunmadığı anlaşılamadı.

Sonuç olarak, NBS ağır klinik seyri nedeniyle yaşamı tehdit eden bir durumdur. Nadir görülmekle birlikte, antenatal dönemde ciddi polihidramniyoz öyküsü olan ve hipokalemik-metabolik alkaloz saptanan preterm bebeklerde NBS tanısı da düşünülmelidir. Uygun sıvı ve elektrolit desteği ile birlikte indometazin tedavisinin erken dönemde başlanması doğru bir yaklaşım olacaktır.

#### KAYNAKLAR

1. Bartter FC, Pronove P, Gill JR Jr, MacCardle RC. Hyperplasia of the juxtaglomerular complex with hyperaldosteronism and hypokalemic alkalosis. A new syndrome. 1962. *J Am Soc Nephrol* 1998;9(3):516-28.
2. Rodriguez-Soriano J. Tubular disorders of electrolyte regulation. In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds). *Pediatric Nephrology*. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1999: 545-63.
3. Rodriguez-Soriano J. Bartter and related syndromes: the puzzle is almost solved. *Pediatr Nephrol* 1998;12(4):315-27.
4. Heffernan A, Steffensen TS, Gilbert-Barnes E, Perlman S. Bartter syndrome presenting as poor weight gain and abdominal mass in an infant. *Fetal Pediatr Pathol* 2008;27(4-5):232-43.
5. Mourani CC, Saniad SA, Akatcherian CY. Bartter syndrome in a neonate: early treatment with indomethacin. *Pediatr Nephrol* 2000;14(2):143-5.
6. Bagga A, Bajpai A, Menon S. Approach to renal tubular disorders. *Indian J Pediatr* 2005;72(9):771-6.
7. Nesterova G, Gahl WA. Cystinosis. In: Pagon RA, Bird TC, Dolan CR, Stephens K (eds). *GeneReviews* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle, 1993-2001.
8. Mersin SS, Ramelli GP, Laux-End R, Bianchetti MG. Urinary chloride excretion distinguishes between renal and extrarenal metabolic alkalosis. *Eur J Pediatr* 1995; 154(12):979-82.
9. Colussi G, Rombola G, Airaghi C, De Ferrari ME, Minetti L. Pseudo-Bartter's syndrome from surreptitious diuretic intake: differential diagnosis with true Bartter's syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7(9):896-901.
10. D'Avanzo M, Santinelli R, Tolone C, Bettinelli A, Bianchetti MG. Concealed administration of frusemide simulating Bartter syndrome in a 4.5-year-old boy. *Pediatr Nephrol* 1995;9(6):749-50.
11. Naesens M, Steels P, Verberckmoes R, Vanrenterghem Y, Kuypers D. Bartter's and Gitelman's syndromes: from gene to clinic. *Nephron Physiol* 2004;96(3):65-78.
12. Brochard K, Boyer O, Blanchard A, Loirat C, Niaudet P, Macher MA, et al. Phenotype-genotype correlation in antenatal and neonatal variants of Bartter syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24(5):1455-64.
13. Kumar PS, Deenadayalan M, Janakiraman L, Vijayakumar M. Neonatal Bartter syndrome. *Indian Pediatr* 2006;43(8):735-7.
14. Madrigal G, Saborio P, Mora F, Rincon G, Guay-Woodford LM. Bartter syndrome in Costa Rica: a description of 20 cases. *Pediatr Nephrol* 1997;11(3):296-301.
15. Mackie FE, Hodson EM, Roy LP, Knight JF. Neonatal Bartter syndrome-use of indomethacin in the newborn period and prevention of growth failure. *Pediatr Nephrol* 1996;10(6):756-8.
16. Matsumoto J, Han BK, Restrepo de Rovetto C, Welch TR. Hypercalcemic Bartter syndrome: resolution of nephrocalcinosis with indomethacin. *AJR Am J Roentgenol* 1989;152(6):1251-3.