

İDRAR YOLU ENFEKSİYONUNA SEKONDER PSÖDOHİPOALDOSTERONİZM *SECONDARY PSEUDOHYPOALDESTERONISM WITH URINARY TRACT INFECTION*

Saliha KANIK, Esmâ ALTINEL, Gülseren ŞAHİN,
Şit UÇAR, Atilla ÇİFCİ, Pelin ZORLU

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi

ÖZET

Pseudohipoaldosteronizm, hiperkalemi, hiponatremi ve metabolik asidoz ile kendini gösteren ve renal tübül hücrelerinde aldosterona yanıtızsızlıkla karakterize bir sendromdur. Pseudohipoaldosteronizmin sekonder formunun çoğu olguda obstrüktif üropati veya vezikoüreteral reflüye sekonder pyelonefritle ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Ancak bu hiponatremi/hiperkalemi tablosu süt çocuklarında, üropati olmadan bile, akut piyelonefritle de oluşabilir. Burada idrar yolu anomalisi olmadan akut pyelonefrite sekonder psödohipoaldosteronizmi ve meningeseli olan 38 günlük kız hastayı sunduk.

Anahtar Sözcükler: Akut pyelonefrit, süt çocuğu, psödohipoaldosteronizm.

Yazışma Adresi:

Dr. Şit UÇAR

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Altındağ, ANKARA

e-posta:

situcar@gmail.com

ABSTRACT

Pseudohypoaldosteronism is a syndrome characterized by unresponsiveness to aldosterone of renal tubuli and is manifested by hyperkalemia, hyponatremia and metabolic acidosis. Most of the secondary forms of pseudohypoaldosteronism have been reported to be associated with pyelonephritis secondary to obstructive uropathy or vesicoureteral reflux. However, this hyponatremia/hyperkalemia condition may also be seen in infants with acute pyelonephritis, even in the absence of uropathy. Herein we report 38-day-old female patient with meningocele and pseudohypoaldosteronism secondary to acute pyelonephritis who had no urinary tract anomalies.

Key words: Acute pyelonephritis, infant, pseudohypoaldosteronism,

GİRİŞ

Psödohipoaldosteronizm (PHA) renal tübül hücrelerinde aldosterona yanıtızlık sonucu oluşan hiponatremi, hiperkalemi ve metabolik asidoz ile karakterizedir. Primer veya sekonder olmak üzere iki formu vardır. Primer PHA herediter bir bozukluk olup mineralokortikoid reseptör veya postreseptör kusuru sonucu oluşmaktadır. Antenatal dönemde polihidramniyoz görülebilmektedir. Sekonder PHA ise nadir görülen bir durumdur ve sıklıkla erken sütçocuğu döneminde obstruktif üropati veya veziko-üreteral reflüye bağılı gelişen idrar yolu enfeksiyonu ile

ilişkilidir. Ancak altta yatan ürolojik patoloji olmaksızın idrar yolu enfeksiyonu geçiren süt çocuklarında da görülebilmektedir(1,2). Burada üriner sistem anomalisinin eşlik etmediğı idrar yolu enfeksiyonuna sekonder gelişen psödohipoaldosteronizm ve meningesel saptanan bir olgu sunulmuştur. Olgu, erken süt çocukluğu döneminde idrar yolu enfeksiyonuna bağılı psödohipoaldosteronizm gelişebileceğı vurgulanmak amacıyla sunuldu.

OLGU

Kilo alamama şikayeti ile hastanemize başvuran 38 günlük kız hastanın öyküsünden 23 yaşındaki sağılıklı

annenin ikinci gebeliğinden birinci yaşayan olarak, 39 haftalık, 3250 gr, normal yolla doğduğu, postnatal sorununu olmadığı, anne sütü ile beslenirken 20 günlükken kilo alamadığının farkedilmesi üzerine formula mamaya başlandığı, anne ve baba arasında akrabalık olmadığı ve annenin ilk gebeliğinin spontan abortus ile sonuçlandığı öğrenildi.

Fizik muayenede, vücut sıcaklığı 37.4°C, solunum sayısı 28/dk, nabız 152/dk, tansiyon 83/60 mmHg, vücut ağırlığı 3190 gr (3-10 p), boy 51 cm (10-25 p), baş çevresi 34.5 cm (3-10 p), bilinci açık, ikinci derece dehidrate, bez bölgesinde dermatit ve sakral bölgede 2x2 cm düzey sınırlı yumuşak doku şişliği mevcuttu.

Laboratuvar tetkiklerinde, hemoglobin 17.1gr/dL, MCV 97fL, lökosit sayısı $16.6 \times 10^3/\text{mm}^3$, trombosit sayısı $504 \times 10^3/\text{mm}^3$, serum sodyumu (Na) 124 mEq/L, serum potasyumu (K) 7.6 mEq/L ve kan şekeri 72 mg/dL bulundu. Arteriyel kan gazlarında kan pH 7.27, HCO_3 15.7 mmol/L; tam idrar incelemesinde pH 6, dansite 1015, mikroskopide bol bakteri, 8-10 beyaz küre bulundu. Sonda ile alınan idrar kültüründe E.Coli >100.000 CFU/mL üredi. Karaciğer ve böbrek fonksiyonları normaldi. Hormonal incelemelerinde, plazma renin aktivitesi 485 pg/mL (5-27.8), aldosteron >1600 pg/mL (8-172), ACTH ve kortizol düzeyleri ise normal sınırlarda bulundu.

Klinik izlemde sıvı resüsitasyonu, sodyum desteği, kalsiyum glukonat, sodyum bikarbonat ve antibiyotik tedavisi uygulanan hastanın 24 saat sonraki kontrollerinde serum Na 132 mEq/L, serum K 4.3 mEq/L ve HCO_3 23 mmol/L bulundu ve oral 12 mEq/kg/g %3'lük sodyum klor (NaCl) başlanarak taburcu edildi.

Abdomen ultrasonografi, DMSA ve voiding sistoüretografi tetkikleri normal bulunan hastanın iki ay sonraki kontrolünde Na, K, glukoz ve plazma renin aktivitesi normal sınırlarda bulunurken aldosteron düzeyi 662 pg/mL bulundu. Sekiz aylıkken oral %3'lük NaCl desteği kesilen hastanın 14 aylıkken bakılan serum elektrolitleri

ve aldeosteron düzeyi normal sınırlarda bulundu. Ayrıca spinal ultrasonografide L_{1-2} düzeylerinde 17x7 mm boyutlarında meningesel kesesi görülmesi üzerine hasta beyin cerrahisi bölümünün takibine alındı.

TARTIŞMA

Hiponatremi ve hiperkalemi erken sütçocuğu döneminde geçirilen idrar yolu enfeksiyonu veya obstruktif üropati sonucu gelişen sekonder psödohipoaldosteronizm sonucu görülebilmektedir. Obstruktif üropati ve veziköüretal reflü tubuler harabiyete ve nefron sayısında azalmaya neden olabilir ve tubulus harabiyeti aldosterona yanıtızlıkla sonuçlanabilir. İdrar yolu enfeksiyonu sırasında gelişen interstisyel inflamasyon veya bakteriyel toksinlerin primer veya sekonder inflamatuvar medyatörlerin sentezini uyarması ile ilişkili olarak da aldosterona tubuler yanıtızlık geliştiği düşünölmektedir. Geçici aldosteron direncinde distal tubullerde Na-K adozin trifosfataz aktivitesindeki azalma ile birlikte hidrojen ve K sekresyonunda ve Na absorpsiyonunda azalma meydana gelmektedir (2-4).

Hiponatremi, hiperpotasemi ve metabolik asidoz tablosunda başvuran özellikle erkek dış genitelyaya sahip hastalarda ilk akla gelen hastalık konjenital adrenal hiperplazi (KAH) olmaktadır. Genellikle bu tür vakalara yanlılılıkla steroid tedavisi başlanabilmektedir. Steroid tedavisine beklenen yanıtın alınamaması PHA açısından uyarıcı olmalıdır (4-6). Olgumuzun dış genital yapısının normal kız görünümünde olması, pelvik ultrasonografisinin normal olması, ACTH ve kortizol düzeylerinin normal sınırlarda bulunması nedeniyle KAH'den uzaklaşıldı. Hiponatremi ve hiperkalemi akut böbrek yetmezliğinde de görölebilmektedir. Ancak hastamızda serum kreatinin değeri normal olması nedeniyle böbrek yetmezliği düşünölmüdü.

Çoğunlukla sekonder psödohipoaldosteronizme üri-ner sistem anomalisi de eşlik etmekte olup nadiren anomali olmaksızın idrar yolu enfeksiyonuna sekonder geli-

şen olgular bildirilmiştir (7, 8). Sekonder PHA tanısı alan 60 vakalık bir çalışmada %80 üriner malformasyon ve idrar yolu enfeksiyonu birlikteliği, %11.7 İdrar yolu enfeksiyonu olmaksızın üriner malformasyon ve %8.3 sadece idrar yolu enfeksiyonu saptanmıştır (8). Olgumuzun sonda ile alınan idrar kültüründe E.Coli >100.000 CFU/mL üredi ve yapılan tetkiklerinde ise üriner sistem anomalisine rastlanmadı. Ayrıca L₁₋₂ düzeyinde meningosel kesesi saptandı. Meningosel, nörolojik mesaneye neden olmadığı için idrar yolu enfeksiyonu riskinde artışa neden olmamaktadır. Bu nedenle hastamızda gelişen idrar yolu enfeksiyonuna meningoselin katkısı olmadığı düşünüldü.

Sekonder psödohipoaldosteronizm riski üç aydan küçük bebeklerde daha fazladır. Renal immatüriteye bağlı fizyolojik olarak aldosterona tubuler direnç olabilmektedir. Melzi ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada yaşları 15 gün ile 15 ay arasında değişen ve idrar yolu enfeksiyonu tanısı alan 50 süt çocuğundan 17'sinde (%34) PHA saptanmıştır(9). Yapılan incelemelerde olguların tamamında üriner sistem anomalisinin eşlik ettiği

görülmüştür. PHA tanısı konulan 17 olgunun tamamı da üç ayın altında bulunmuştur (9). Semptomlar tubuler maturasyonun tamamlanmasıyla birlikte genellikle iki yaşına kadar düzelmektedir (5).

Başlangıçtaki dehidratasyon, asidoz ve elektrolit bozukluğunun agresif tedavisi gerekmektedir. Sonrasında ise tuz kaybı nedeniyle oral 10-15 mEq/kg/g tuz desteği ve eşlik eden üriner sistem anomalileri açısından takip gerekmektedir. Literatürde antiprostoglandin etkisinden yararlanılarak tuz kaybını azaltmak amacıyla indometazin tedavisi uygulanan hastalar bildirilmiştir(5). Hastamıza sadece oral tuz desteği yapılmıştır ve 8 aylıkken tuz alımı kesilmiştir. Sonraki takiplerinde de kilo alımı ve serum elektrolit düzeyleri normal saptanmıştır.

Sonuç olarak, erken süt çocuğu döneminde hiponatremi, hiperkalemi ve metabolik asidoz saptanan olgular da ayırıcı tanıda PHA de düşünölmeli, üriner sistem anomalisi ve idrar yolu enfeksiyonu açısından araştırılmalı, üriner sistem anomalisi olmadan da idrar yolu enfeksiyonuna bağlı PHA gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Maruyama K, Watanabe H, Onigata K. Reversible secondary pseudohypoaldosteronism due to pyelonephritis. *Pediatr Nephrol.* 2002;17:1069-1070.
2. Gerigk M, Glanzmann R, Rascher W, Gnehm HE. Hyponatremia and hyperkalemia in acute pyelonephritis without urinary tract anomalies. *Eur J Pediatr.* 1995;154:582-584.
3. Asano T, Abe M, Asai M, Imai T, Kamisago M, Kuwabara K, Nakajima M, Murakami M, Fujino O. Urinary tract malformation and infection with hyperkalemia and decreased fractional excretion of potassium in an infant. *J Nippon Med Ech* 2006;73:289-291.
4. Büyükkayhan D, Köklü E, Görözen F, Kurtoğlu S, Hatipoğlu N, Gündüz Z. An endocrine problem of obstructive uropathy: pseudohypoaldosteronism. *Erciyes Tıp Dergisi* 2007;29:82-85.
5. Ranjith G, Uthup S, Satish B, Jain N. Salt wasting disorder in the newborn. *Indian J Pediatr.* 2006;73:95-96.
6. Klingenberg C, Hagen IJ. Transient pseudohypoaldosteronism in infants with vesicoureteral reflux. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2006;126:315-317.
7. Schoen EJ, Bhatia S, Ray GT, Clapp W, To TT. Transient pseudohypoaldosteronism with hyponatremia-hyperkalemia in infant urinary tract infection. *J Urol.* 2002;167:680-682.
8. Watanabe T. Reversible secondary pseudohypoaldosteronism. *Pediatr Nephrol.* 2003;18:486.
9. Melzi ML, Guez S, Sersale G, Terzi F, Secco E, Marra G, Tirelli AS, Assael BM. Acute pyelonephritis as a cause of hyponatremia/hyperkalemia in young infants with urinary tract malformations. *Pediatr Infect Dis J.* 1995;14:56-59.