

Redek, življenje ogrožajoč zaplet ob akutni okužbi sečil

A rare, life-threatening complication of acute urinary tract infection

Tjaša Šinkovec Savšek, Rina Rus

Izvleček

Okužbe sečil so med najpogostejšimi bakterijskimi okužbami pri otrocih in so pogosto prvi znak prirojenih nepravilnosti sečil. Če jih pravočasno odkrijemo in ustrezno zdravimo, so zapleti redki. V akutni fazi okužbe sečil lahko pride do resnega, življenje ogrožajočega, a redkega zapleta – psevdohipoaldosteronizma, ki najpogosteje prizadene otroke do šestega meseca starosti. V prispevku opisujemo klinični primer šestmesečnega dečka, pri katerem je ob akutni okužbi sečil prišlo do sekundarnega psevdohipoaldosteronizma tipa 1. V nadaljevanju razpravljamo o klinični sliki, diagnosticiranju, diferencialni diagnostični analizi in zdravljenju sekundarnega psevdohipoaldosteronizma tipa 1, ki je posledica okužbe sečil in prirojenih nepravilnosti sečil.

Ključne besede: psevdohipoaldosteronizem, hiperkaliemija, hiponatriemija, okužba sečil, prirojene nepravilnosti sečil.

Abstract

Urinary tract infections are one of the most common bacterial infections in children and are often the first sign of congenital anomalies of the kidney and urinary tract. When detected early and treated correctly, complications are rare. In the acute stage of the infection, a rare but life-threatening complication - pseudohypoaldosteronism - can occur. It usually affects children up to six months of age. In this article, we describe the clinical case of a six-month-old boy who developed secondary pseudohypoaldosteronism type 1 following an acute urinary tract infection. In addition, we discuss the clinical picture, diagnostics, differential diagnosis, and treatment of secondary pseudohypoaldosteronism type 1, which occurs due to urinary tract infection and congenital abnormalities of the urinary tract.

Keywords: pseudohypoaldosteronism, hyperkalemia, hyponatremia, urinary tract infection, congenital anomalies of the kidney and urinary tract.

Izvidi krvi	Pred sprejemom	Ob sprejemu	Referenčne vrednosti
CRP ^a (mg/l)	20	30	< 8
levkociti (* 10 ⁹ /l)	17,5	18,2	6,6–15,6
sečnina (mmol/l)	9,3	10,2	2,8–7,5
kalij (mmol/l)	6,0	6,1	3,8–5,5
natrij (mmol/l)	128	129	135–145
pH krvi	/	7,29	7,37–7,45
HCO ₃ ^b (kPa)	/	20,6	21,0–26,0
presežek baz	/	– 6	–2,0–3,0

TABELA 1. IZVIDI KRVİ PRED SPREJEMOM IN OB SPREJEMU NA PEDIATRIČNO KLINIKO V LJUBLJANI.
TABLE 1. BLOOD TEST RESULTS BEFORE AND AT ADMISSION TO UNIVERSITY CHILDREN'S HOSPITAL LJUBLJANA.
Legenda: ^a CRP – C-reaktivni protein, ^b HCO₃ – bikarbonat.

Uvod

Okužbe sečil so med najpogostejšimi bakterijskimi okužbami pri otrocih. Do 8 % otrok bo od prvega meseca in enajstega leta utrpelo vsaj eno okužbo sečil (1), do 30 % otrok pa bo imelo v prvih 6–12 mesecih po prvi okužbi ponovno okužbo sečil (2). Ker je okužba sečil pogosto prvi znak prirojene nepravilnosti sečil, je pomembno, da opravimo slikovno diagnosticiranje (3).

Če okužbe sečil pravočasno odkrijemo in jih ustrezno zdravimo, so zapleti redki. Največkrat ne puščajo trajnih posledic, pomembna dolgoročna zapleta pa sta arterijska hipertenzija in okvara ledvične funkcije (4, 5). V akutni fazi okužbe lahko predvsem pri otrocih s prirojenimi nepravilnostmi sečil pride tudi do resnega in življenje ogrožajočega zapleta – psevdohipoaldosteronizma (PHA) (6).

V prispevku prikazujemo primer otroka z akutno okužbo sečil, pri katerem je prišlo do omenjenega zapleta, ter opisujemo klinično sliko, diagnostične

postopke, diferencialno diagnozo in pristop k zdravljenju.

Klinični primer

Na Klinični oddelek za nefrologijo Pediatrične klinike UKC Ljubljana je bil zaradi patoloških izvidov urina in krvi napoten šestmesečni deček. Rojen je bil kot prvi otrok v družini, nosečnost in porod pa sta potekala normalno. Do obdobjnega pregleda pri izbrani pediatrinji je bil brez zdravstvenih težav. Dečkov stric je bil kot otrok hospitaliziran zaradi težav z ledvicami, vzroka ne poznamo.

Pet dni pred sprejemom na oddelek so v zdravstvenem domu pri dečku v urinu s testnim lističem zabeležili levkociturijo (3+), proteinurijo (2+) in mikrohematurijo (eritrociti 4+). Nitriti so bili pozitivni, prisotne so bile zelo številne okrogle in paličaste bakterije. Izvidi krvi so bili patološki, saj so beležili blago povečanje vrednosti vnetnih parametrov, sečnine in kalija ter zmanjšanje

natrija, zato so ga napotili na Pediatrično kliniko v Ljubljani.

Na dan sprejema je mati navajala, da ima deček več dni slabši tek. Ob kliničnem pregledu ni bilo pomembnih odstopanj od normalnega stanja. V laboratorijskih izvidih krvi so vztrajale blago povišane vrednosti vnetnih parametrov, hiperkaliemija, hiponatriemija in povišana vrednost sečnine. Beležili smo tudi kompenzirano presnovno acidozo. Izvide krvi pred sprejemom in ob sprejemu na Pediatrično kliniko v Ljubljani predstavljamo v Tabeli 1.

V urinu smo potrdili proteinurijo, mikrohematurijo, levkociturijo in bakteriurijo. Iz urinokulture, ki je bila pozitivna, smo izolirali bakterijo *Klebsiella oxytoca*. Dečka smo šest dni zdravili parenteralno z gentamicinom, na katerega je bila izolirana bakterija občutljiva. Glede na klinično stanje in laboratorijske izvide je deček prejemal parenteralno hidracijo, in sicer mešanico 0,9 % NaCl in 5 % glukoze. Presnovno acidozo smo korigirali z bikarbonatom.

Ob sumu na prirojeno nepravilnost sečil je deček drugi dan hospitalizacije opravil slikovno diagnosticiranje sečil. Na ultrazvočnem (UZ) pregledu trebuha smo ugotovili UZ znake obojestranskega pielonefritisa, manjšo levo ledvico, obojestransko hidronefrozo in podvojen votli sistem desne ledvice. Obojestransko so bili razširjeni tudi pripadajoči sečevodi, ki so prevezikalno v premeru merili 4 mm. Po UZ preiskavi smo opravili še sekvenčno scintigrafijo ledvic z MAG3. Prikazala se je manjša leva ledvica, ki je imela znižan funkcijski delež (29 %) in razširjen votli sistem. Desno sta bila razširjena oba votla sistema podvojene ledvice, katere funkcijski delež je znašal 71 % (zgornji pol 40 %, spodnji pol 60 %). Glede na profil izplavljanja radiofarmaka smo postavili sum na obojestranski vezikoureterni refluks (VUR), pomembne obstruktivne odtočne motnje pa ni bilo videti.

Peti dan hospitalizacije je prišlo do normalizacije vrednosti vnetnih parametrov. Vrednost kreatinina je bila ves čas normalna, vrednosti sečnine in elektrolitov pa so se med hospitalizacijo normalizirale. Prejeli smo izvid ravni aldosterona (21,7 nmol/l, ref. 0,13–0,75 nmol/l v pokončnem položaju) in plazemske reninske aktivnosti (PRA) (109,4 µg/l/h, ref. 0,60–4,18 µg/l/h v pokončnem položaju), ki sta bila povišana, s čimer smo potrdili klinično diagnozo PHA. Po zaključenem antibiotičnem zdravljenju okužbe sečil smo pri dečku uvedli zaščitno zdravljenje s trimetoprimom/sulfametoksazolom.

Deček je kmalu po odpustu opravil še ciklično ultrazvočno mikcijsko cistouretrografijo, ki je potrdila VUR stopnje IV/V v levo ledvico ter enake stopnje v zgornji in spodnji pol desne ledvice. Glede na izvide preiskav je deček nadaljeval zaščitno zdravljenje. Po enem letu smo ponovili sekvenčno scintigrafijo ledvic z MAG3, kjer je bila opisana slabša relativna funkcija leve ledvice (20 %), v ostalem pa je bil izvid enak prvemu. Deček je prebolel recidivno okužbo sečil, zato smo zaščitno zdravljenje s trimetoprimom/sulfame-

toksazolom zamenjali za nitrofurantoin. Po dogovoru z urologi so pri dečku previdene neoimplantacije sečevodov na levi in desni strani.

Razpravljanje

PHA je redek in heterogen sindrom, ki ga zaznamuje neodzivnost mineralokortikoidnih (MK) receptorjev na aldosteron, ki je mineralokortikoidni hormon (6, 7). Izloča ga zona glomeruloza nadledvične žleze. Njegovo sintezo in izločanje primarno uravnava angiotenzin II, adrenokortikotropni hormon (ACTH) in zunajcelična koncentracija kalija (8). Je glavni regulator transepitelne transporta natrija v ledvicah, kjer preko izmenjave natrija in kalija vpliva na krvni tlak in na tekočinsko homeostazo. Preko aktiviranja MK receptorja inducira Na/K ATPazo in v tubulih spodbuja izločanje kalija in reabsorpcijo natrija (6). Ob rezistenci na aldosteron se renin-angiotenzin II-aldosteronski sistem močno aktivira, kar vodi v zvišano serumsko vrednost aldosterona in PRA. Zaradi neodzivnosti MK receptorjev na aldosteron pa se njun učinek ne izrazi, zato bolniki še naprej izgubljajo natrij in zadržujejo kalij (9).

PHA delimo na PHA tipa 1 in PHA tipa 2 (Gordonov sindrom). Pri PHA tipa 1 je značilno prisotna hiponatriemija, hiperkaliemija in presnovna acidoza. Vzrok PHA tipa 1 je lahko primarni oziroma genetski in nastane zaradi mutacij v genu za epitelni natrijev kanalček MK receptorja (6, 7). Druga oblika PHA tipa 1 je sekundarna oziroma prehodna oblika, ki je povezana z nepravilnostmi v razvoju ledvic in okužbami sečil (10–12) in smo jo dokazali tudi pri našem otroku. Delforge in sodelavci so v raziskavi leta 2019 potrdili pomembno povezavo med sekundarnim PHA in okužbo sečil (10). V raziskavo so vključili 116 bolnikov s sekundarnim PHA, ki je povezan s prirojenimi nepravilnostmi sečil, pri čemer so pri več kot 90 % ob tem beležili tudi okužbo sečil. Iz raziskave so sicer izključili bolnike

s sekundarnim PHA in okužbo sečil, ki niso imeli prirojene nepravilnosti sečil, a so v literaturi opisani tudi primeri bolnikov brez nepravilnosti sečil, ki so ob hudi okužbi sečil razvili sekundarni PHA (13–16). Najpogostejša prirojena nepravilnost sečil pri otrocih s sekundarnim PHA je bil VUR (pri 47 %), ki je tudi sicer ena najpogostejših prirojenih nepravilnosti sečil in je povezana z večjim tveganjem okužbe sečil. Opisovali so tudi povezavo med PHA in obojestransko nepravilnostjo sečil ali solitarno ledvico (10). Sekundarni PHA tipa 1 najpogosteje prizade ne otroke do šestega meseca starosti (10–12). Njegova razširjenost v svetu ni natančno znana (17) in ocenjujemo, da je otrok z diagnozo sekundarni PHA tipa 1 tudi pri nas malo.

Pri sekundarni obliki PHA tipa 1 pride do disfunkcije tubulov, ki je posledica čezmernega znotrajledvičnega tlaka s posledičnim sproščanjem znotrajledvičnih citokinov (18). Oboje poškoduje ledvični intersticij, kar vodi v odpornost tubulov na aldosteron – delno neposredno preko okvare celičnih odzivov in delno posredno preko sprememb v ledvičnih citokinih, npr. prostaglandin (19).

Poleg PHA tipa 1 poznamo tudi PHA tipa 2, t. i. Gordonov sindrom, genetsko bolezen, ki se kaže s hiperkaliemijo in arterijsko hipertenzijo (20).

Klinična slika in postavitve diagnoze

Za PHA so značilni nespecifični, raznoliki simptomi in znaki, kot so slabo pridobivanje telesne teže, bruhanje, dehidracija, razdražljivost in poliurija. Naš bolnik razen slabšega teka ni imel drugih težav. V klinični praksi diagnosticiranje PHA temelji na laboratorijskih izvidih. V urinu beležimo povečano izločanje natrija in neustrezno nizko izločanje kalija, v krvi pa posledično hiponatriemijo, hiperkaliemijo in presnovno acidozo brez povečane anionske vrzeli (9). Da posumimo na sekundarni PHA pri dojenčku s simp-

tomatsko okužbo sečil ali anatomsko nepravilnostjo sečil, morata biti izpolnjeni vsaj dve od treh meril – hiponatriemija, hiperiemija in presnovna acidoza (9, 10). Tudi v našem kliničnem primeru smo bolezen potrdili laboratorijsko, izpolnjena so bila namreč vsa tri merila. Diagnozo kasneje potrdimo z določitvijo vrednosti aldosterona in PRA v krvi (8, 10), ki sta bili povišani tudi pri našem bolniku.

Zaradi nespecifičnih simptomov je pomembno, da pri mlajših otrocih z nepravilnostmi sečil natančno spremljamo serumsko raven elektrolitov. Posledice elektrolitskih motenj zaradi PHA lahko ogrožajo življenje, opisani pa so tudi primeri srčne odpovedi (21, 22).

Diferencialno diagnosticiranje

Pri otroku s kliničnimi in laboratorijskimi znaki PHA moramo vedno pomisliti na kongenitalno adrenalno hiperplazijo, saj do hiperaldosteronizma najpogosteje pride ob odpovedi nadledvične žleze. Diagnozo izključimo, če pri otroku zabeležimo normalno raven 17-hidroksiprogesterona v krvi (23).

Ker je pri otrocih, ki razvijejo PHA, najpogosteje prisotna okužba sečil, so hkrati z značilnimi laboratorijskimi znaki PHA prisotni tudi klinični in laboratorijski znaki okužbe sečil, ob katerih moramo diferencialnodiagnostično pomisliti tudi na sepsa. Sepsa kot vzrok elektrolitskih motenj lahko izključimo, ko ob ustreznem zdravljenju z antibiotiki ugotovljamo znižanje vrednosti vnetnih parametrov in izboljšanje septičnega stanja, medtem ko hiperkaliemija, hiponatriemija in presnovna acidoza vztrajajo (24, 25).

Pomembna diferencialna diagnoza je tudi insuficienca nadledvične žleze, ki se lahko kaže z zmanjšanim tekom, slabim pridobivanjem telesne teže in bruhanjem, v laboratorijskih izvidih pa običajno ugotavljamo hiponatriemijo, nekoliko manj pogosto tudi hiperkaliemijo. Specifična najdba so hiperpigmentacije, a niso prisotne pri vseh bolnikih. Za potrditev oziroma ovržbo

diagnoze služi ACTH stimulacijski test, s katerim določamo raven kortizola pred parenteralnim dajanjem ACTH in 30–60 minut po njem. Z normalnim izvidom stimulacijskega testa lahko insuficienca nadledvične žleze izključimo (26).

Zdravljenje

Temelj zdravljenja nepravilnosti v ravnesju vode in natrija je zdravljenje z izotoničnimi raztopinami, za korekcijo presnovne acidoze pa običajno uporabljamo Ringerjev laktat (9). Hiponatriemija kot posledica sekundarnega PHA je lahko zelo huda (< 120 mmol/l). Ker se razvija več kot 48 ur, je potrebna previdnost pri popravilu, saj lahko prehitro povečanje vrednosti natrija povzroči iatrogeni osmotski demielinizacijski sindrom (27). Ker z izotoničnimi raztopinami lahko popravimo volumski primanjkljaj in hiponatriemijo pa tudi hiperkaliemijo, zdravljenje hiperkaliemije z β -agonisti, natrijevim bikarbonatom, inzulinom, fludrokortizonom in kationskimi izmenjevalci običajno ni potrebno (9). Kljub temu fludrokortizon v klinični praksi pogosto uporabljamo. Običajno ga uvedemo skupaj s hidrokortizonom na začetku zdravljenja, ko dokončna diagnoza PHA še ni potrjena in kongenitalna adrenalna hiperplazija še ni izključena. Podatkov o hitrejšem izboljšanju kliničnega stanja ob zdravljenju s fludrokortizonom v primerjavi z zdravljenjem brez fludrokortizona v literaturi ni (28, 29). Sekundarni PHA po ozdravitvi okužbe sečil ali kirurški popravilu prirojene nepravilnosti večinoma izzveni. Redko se zgodi, da bolezen še nekaj mesecev vztraja. Tedaj je potrebno daljše nadomestno zdravljenje z natrijem (9). Ob antibiotičnem zdravljenju akutne okužbe sečil je naš otrok prejemal izotonično raztopino ter prehodno bikarbonat, pri čemer se je klinično stanje popravilo, laboratorijski izvidi pa so se normalizirali.

Kirurški pristop k zdravljenju PHA ima svojo vlogo predvsem pri obojestranskih nepravilnostih sečil. Deforge in sodelavci so predlagali predvsem popravo hudih nepravilnosti sečil, ki so

povezane z visokim tveganjem okužbe sečil, saj bi s tem preprečili ponavljanje okužb sečil in s tem v veliki meri tudi ponavljanje sekundarnega PHA. Zaključili pa so, da podatki njihove raziskave ne zadoščajo za oblikovanje jasnih indikacij za kirurško zdravljenje PHA (10).

Zaključek

PHA je redek, a nevaren zaplet akutne okužbe zgornjih sečil. Je posledica neodzivnosti MK receptorjev na aldosteron, zato je serumska raven aldosterona kompenzatorno povišana. PHA se najpogosteje pojavlja pri otrocih do šestega meseca starosti ob prirojenih nepravilnostih in okužbi sečil. Kaže se s klinično sliko okužbe sečil in dehidracijo, za postavitev diagnoze pa so ključni laboratorijski izvidi, v katerih so očitne elektrolitske motnje v smislu hiponatriemije, hiperkaliemije in presnovne acidoze. Za postavitev suma na PHA mora imeti otrok poleg prirojene nepravilnosti ali okužbe sečil še vsaj dva od omenjenih laboratorijskih znakov. Diagnozo dokončno potrdimo z določitvijo ravni serumskega aldosterona in PRA, ki sta povišana. Temelj zdravljenja so izotonične raztopine. Pri hitrosti popravljanja hiponatriemije moramo biti previdni, da ne pride do demielinizacijskega sindroma. Ob ustreznih hidriranosti in popravilu natrija se običajno popravi tudi koncentracija kalija, zato specifično zdravljenje hiperkaliemije pogosto ni potrebno. Ko pri otroku pozdravimo okužbo sečil ali prirojeno nepravilnost sečil popravimo kirurško, PHA praviloma izzveni. Kirurško zdravljenje ni indicirano pri vseh bolnikih s PHA in ima svojo vlogo predvsem pri obojestranskih prirojenih nepravilnostih sečil.

Literatura

1. Marild S, Jodal U. Incidence rate of first-time symptomatic urinary tract infection in children under 6 years of age. *Acta Paediatr* 1998; 87: 549–52.
2. Nuutinen M, Uhari M. Recurrence and follow-up after urinary tract infection under the age of 1 year. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 69–72.
3. Arshad M, Seed PC. Urinary tract infections in the infant. *Clin Perinatol* 2015; 42: 17–28.
4. Jacobson SH, Eklof O, Eriksson CG, Lins LE, Tidgren B, Winberg J. Development of hypertension and uraemia after pyelonephritis in childhood: 27 year follow up. *BMJ* 1989; 299: 703–6.
5. Silva JM, Diniz JS, Silva AC, Azevedo MV, Pimenta MR, Oliveira EA. Predictive factors of chronic kidney disease in severe vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 1285–92.
6. Riepe FG. Pseudohypoaldosteronism. *Endocr Dev* 2013; 24: 86–95.
7. Tajima T, Morikawa S, Nakamura A. Clinical features and molecular basis of pseudohypoaldosteronism type 1. *Clin Pediatr Endocrinol* 2017; 26 (3): 109–17.
8. Williams GH. Aldosterone biosynthesis, regulation, and classical mechanism of action. *Heart Fail Rev* 2005; 10 (1): 7–13.
9. Bertini A, Milani GP, Simonetti GD, Fossali EF, Faré PB, Bianchetti MG, et al. Na(+), K(+), Cl(-), acid-base or H2O homeostasis in children with urinary tract infections: a narrative review. *Pediatr Nephrol* 2016; 31 (9): 1403–9.
10. Delforge X, Kongolo G, Cauliez A, Braun K, Haraux E, Buisson P. Transient pseudohypoaldosteronism: a potentially severe condition affecting infants with urinary tract malformation. *J Pediatr Urol* 2019; 15 (3): 265.e1–265.e7.
11. Bogdanović R, Stajić N, Putnik J, Paripović A. Transient type 1 pseudo-hypoaldosteronism: report on an eight-patient series and literature review. *Pediatr Nephrol* 2009; 24 (11): 2167–75.
12. Melzi ML, Guez S, Sersale G, Terzi F, Secco E, Marra G, et al. Acute pyelonephritis as a cause of hyponatremia/hyperkalemia in young infants with urinary tract malformations. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14 (1): 56–9.
13. Gerigk M, Glanzmann R, Rascher W, Gnehm HE. Hyponatraemia and hyperkalaemia in acute pyelonephritis without urinary tract anomalies. *Eur J Pediatr* 1995; 154 (7): 582–4.
14. Rodríguez-Soriano J, Vallo A, Oliveros R, Castillo G. Transient pseudohypoaldosteronism secondary to obstructive uropathy in infancy. *J Pediatr* 1983; 103 (3): 375–80.
15. Schoen EJ, Bhatia S, Ray GT, Clapp W. Transient pseudohypoaldosteronism with hyponatremia-hyperkalemia in infant urinary tract infection. *J Urol* 2002; 167 (2 Pt 1): 680–2.
16. Watanabe T, Yamazaki A. Pneumothorax and transient pseudohypoaldosteronism in an infant with hydronephrosis. *Pediatr Nephrol* 2003; 18 (1): 62–4.
17. Orphanet (14. 9. 2014). Transient pseudohypoaldosteronism. Dosegljivo na: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=EN&Expert=93164
18. Sethi SK, Wazir S, Bansal S, Khokhar S, Wadhwani N, Raina R. Secondary Pseudohypoaldosteronism Masquerading Congenital Adrenal Hyperplasia in a Neonate. *Kidney Int Rep* 2018; 3 (3): 752–4.
19. Bülichmann G, Schuster T, Heger A, Kuhnle U, Joppich I, Schmidt H. Transient pseudohypoaldosteronism secondary to posterior urethral valves-a case report and review of the literature. *Eur J Pediatr Surg* 2001; 11 (4): 277–9.
20. Dolezel Z, Starha J, Novotna D, Dostalkova D. Secondary pseudohypoaldosteronism in an infant with pyelonephritis. *Bratisl Lek Listy* 2004; 105 (12): 435–7.
21. Thies KC, Boos K, Müller-Deile K, Ohrdorf W, Beushausen T, Townsend P. Ventricular flutter in a neonate--severe electrolyte imbalance caused by urinary tract infection in the presence of urinary tract malformation. *J Emerg Med* 2000; 18 (1): 47–50.
22. Kibe T, Sobajima T, Yoshimura A, Uno Y, Wada N, Ueta I. Secondary pseudohypoaldosteronism causing cardiopulmonary arrest and cholelithiasis. *Pediatr Int* 2014; 56 (2): 270–2.
23. Manikam L, Cornes MP, Kalra D, Ford C, Gama R. Transient pseudohypoaldosteronism masquerading as congenital adrenal hyperplasia. *Ann Clin Biochem* 2011; 48 (Pt 4): 380–2.
24. Lindenskov PH, Rønnestad A, Skari H. An infant's failure to thrive ended in death. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2012; 132 (17): 1964–7.
25. Mittal A, Khera D, Vyas V, Choudhary B, Singh K. Dangerous hyperkalemia in a newborn: Answers. *Pediatr Nephrol* 2019; 34 (5): 813–5.
26. Erichsen MM, Løvås K, Skinningsrud B, Wolff AB, Undlien DE, Svartberg J, et al. Clinical, immunological, and genetic features of autoimmune primary adrenal insufficiency: observations from a Norwegian registry. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94 (12): 4882–90.
27. Lavagno C, Milani GP, Uestuener P, Simonetti GD, Casaulta C, Bianchetti MG, et al. Hyponatremia in children with acute respiratory infections: A reappraisal. *Pediatr Pulmonol* 2017; 52 (7): 962–7.
28. Delhikumar CG, Narayanan P, Mahadevan S. Pseudohypoaldosteronism masquerading as congenital adrenal hyperplasia. *Indian J Pediatr* 2012; 79 (1): 115–6.
29. Günay F, Şıklar Z, Berberoğlu M. Difficulties in the diagnosis and management of eight infants with secondary pseudohypoaldosteronism. *Turk J Pediatr* 2022; 64 (3): 490–499.

Tjaša Šinkovec Savšek, dr. med.

(kontaktna oseba / *contact person*)

Klinični oddelek za nefrologijo,
Pediatrična klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana,
Ljubljana, Slovenija
tjas.sinkovec.savsek@kclj.si

izr. prof. dr. Rina Rus, dr. med.

Klinični oddelek za nefrologijo,
Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični
center Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

prispelo / *received*: 29. 9. 2023
sprejeto / *accepted*: 16. 10. 2023

Šinkovec Savšek T, Rus R. Redek, življenje ogrožajoč zaplet ob akutni okužbi sečil. *Slov Pediatr* 2023; 30(4): 183-187. <https://doi.org/10.38031/slovpediatr-2023-4-05>.