

## 요로감염과 동반된 전해질 불균형의 임상적 의의

고려대학교 의과대학 소아과학교실

조세은 · 최 림 · 임형은 · 유기환 · 홍영숙 · 이주원

= Abstract =

### Clinical Significance of Electrolyte Imbalance in Pediatric Urinary Tract Infection

Sea Eun Cho, M.D., Lim Choi, M.D., Hyung Eun Yim, M.D., Ph.D.  
Kee Hwan Yoo, M.D., Ph.D., Young Sook Hong, M.D., Ph.D.  
and Joo Won Lee, M.D., Ph.D.

*Department of Pediatrics, Guro Hospital, Korea University, Seoul, Korea*

**Purpose :** Some hormonal and electrolyte abnormalities have been reported in pediatric patients with urinary tract infection (UTI). This study aimed to investigate the relationships between the imbalance of electrolytes and the severity of infection and associated urologic anomalies in children with febrile UTI.

**Methods :** We retrospectively reviewed 267 patients with febrile UTI who were admitted to Korea University Guro Hospital during the period from January, 2007 until February, 2010. According to the presence of hyponatremia or hyperkalemia, clinical parameters and associated renal anomalies, such as hydronephrosis, cortical defects and vesicoureteral reflux, were compared.

**Results :** 42.7% of all patients had decreased concentration of serum sodium. In patients with decreased concentration of serum sodium, cortical defects were significantly increased compared to normal patients (40.4% vs. 14.4%,  $P < 0.05$ ). White blood cell (WBC) counts ( $15,721 \pm 6,553/\mu\text{L}$  vs.  $12,885 \pm 5,367/\mu\text{L}$ ,  $P < 0.05$ ), C-reactive protein (CRP) ( $61.8 \pm 56.1$  mg/L, vs.  $29.9 \pm 39.8$  mg/L,  $P < 0.05$ ), and erythrocyte sedimentation rate (ESR) ( $43.9 \pm 34.3$  mm/hr vs.  $27.4 \pm 26.8$  mm/hr,  $P < 0.05$ ) in peripheral blood showed significant increases in the group with decreased concentration of serum sodium. Duration of fever, presence of gastrointestinal symptom, the incidence of hydronephrosis and vesicoureteral reflux did not differ between the two groups. None of the patients had significant hyperkalemia.

**Conclusion :** We suggest that decreased concentration of serum sodium in febrile UTI might be a helpful marker for leukocytosis and increased CRP and ESR in peripheral blood, and acute pyelonephritis. (*J Korean Soc Pediatr Nephrol* 2011;15:58-65)

**Key Words :** Urinary tract infection, Electrolyte imbalance

접수 : 2011년 3월 15일, 수정 : 2011년 4월 19일  
승인 : 2011년 4월 20일  
책임저자 : 유기환, 서울시 구로구 구로동 80번지  
고려대학교 의료원 구로병원 소아청소년과  
Tel : 02)2626-1229 Fax : 02)2626-1249  
E-mail : 337tpdms@hanmail.net

서      론

소아에서의 요로 감염은 발열이 있는 환아의 약 5%를 차지하는 흔한 세균성 질환이다[1]. 요로 감

염은 그 자체뿐 아니라 선천적 방광 요관 역류와 수신증, 요관 폐쇄와 같은 기형과 관계가 있을 수 있고, 급성기에는 패혈증, 신우신염 등의 심각한 염증을 유발할 수 있으며, 급성기 후에는 신 반흔과 반복된 감염으로 인한 신 손상으로 고혈압, 말기 신부전 등의 합병증으로 이어질 수 있어 임상적으로 중요하다 [1-5]. 그러므로 요로감염의 진단 자체도 중요하지만 진단 되었을 때 앞으로의 예후에 관계하여 병의 중증도도 중요하다고 할 수 있다.

신장은 많은 중요한 기능을 하는 기관으로 그 중 하나로 레닌 - 안지오텐신 - 알도스테론 시스템은 몸의 전해질과 수분의 항상성을 유지하는데 중요한 기능을 하고 있다[6]. 요로 감염된 소아의 경우 특히 미숙아나 어린 영아에서 신장의 미성숙으로 알도스테론에 대한 반응이 저하되어 전해질 불균형이 초래되고 일과성 가성 저알도스테론혈증(transient pseudo-hypoaldosteronism)이 발생할 수 있다는 보고가 있다[7-9].

본 연구에서는 발열성 요로감염 환아에서 전해질의 불균형이 요로 감염 중증도의 예측인자로서의 임상적 의미를 알아보려고 하였다.

## 대상 및 방법

### 1. 대 상

2007년 1월부터 2010년 2월까지 지난 3년간 고려대학교 구로병원 소아청소년과에 발열성 요로 감염으로 입원치료를 받은 환아는 모두 676명으로, 방광 요관 역류와 수신증 외의 다른 신장 기형이 없으며, 요 배양 검사상 의미 있는 수의 세균이 배양되었으며, 입원 기간 중에 혈액검사, 요 검사, 복부 초음파, 신 스캔, 배뇨 중 방광 요도 조영술을 시행한 267명의 환아를 대상으로 하였다.

### 2. 방 법

혈액 채취는 입원 당일 수액 치료 전에 이루어졌다. 또한 요 검사는 입원 당일에 채취되었고, 자가 배뇨가 가능한 환아의 경우 소독 후 중간뇨를, 자가 배뇨가 불가능한 환아는 방광천자 및 도뇨관 삽입을 통하여 이루어졌다.

나트륨이 정상보다 감소한 경우와 칼륨이 정상보다 증가한 경우는 나이에 따라 기준을 달리 하였다. 나트륨이 정상보다 감소한 경우의 경우 신생아의 경우 혈중 나트륨이 134 mEq/L 미만, 영아의 경우 혈중 나트륨이 139 mEq/L 미만, 유아의 경우 혈중 나트륨이 138 mEq/L 미만으로 정의하였다. 칼륨이 정상보다 증가한 경우는 2개월보다 어린 경우 혈중 칼륨이 7 mEq/L 이상, 2개월에서 12개월 사이의 영아인 경우 혈중 칼륨이 6 mEq/L 이상, 12개월 이상의 유아인 경우, 혈중 칼륨이 5 mEq/L 이상으로 정의하였다[10].

전체 267 명의 환자 중 혈중 나트륨수치에 따라 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 경우인 Group 1과, 혈중 나트륨이 정상인 Group 2로 분류하였으며 Group 1은 114명이었고, Group 2는 153명이었다. 칼륨이 정상보다 증가한 환아는 한 명도 없었다.

비교 분석한 항목으로는 입원 당시 환아의 연령, 입원 전 발열기간, 입원 후 발열기간, 위장관계 증상의 동반여부, C-반응성 단백, 적혈구 침강 속도, 말초 혈액 백혈구 수, 수신증의 유무, 방광 요관 역류의 유무, 신 스캔상 초기 신 결손의 유무, 3-6개월 뒤 신 스캔상 신 반흔의 유무 등의 항목으로 나누어 분석하였다.

위장관계의 증상은 구토, 설사, 수유 저하 등의 증상을 통칭하여 분석하였으며 입원 당시 보호자의 진술을 토대로 하였다. 수신증은 신장 초음파를 통하여 시행하였고 Society for Fetal Urology (SFU)의 분류에 의거하였다. 신 스캔은 99mTc-DMSA (Dimercaptosuccinic acid) scan으로 시행하였고,

방광요관역류는 Passive & Active voiding time 모두 측정하였다. 수신증과 방광요관 역류는 한 명 이상의 소아신장 전문의와 영상의학 전문의의 판독을 따랐으며, 신 스캔 역시 한 명 이상의 소아신장 전문의와 핵 의학 전문의의 판독을 따랐다.

SPSS (Version 12.01) 통계 프로그램을 사용하여 통계 처리와 자료 분석 하였으며, 결과 값은 평균 ±표준 편차로 표현하였다. Pearson Chi-Square test와 Mann-Whitney Test를 통하여 각각의 환자 군에 대하여 비교하였으며, P value가 0.05 미만인 경우에 통계적으로 유의하다고 판단하였다.

## 결 과

전체 환자 267명 중 남아가 185명으로 69.3% 였으며 여아가 82명으로 30.7% 였다. 요로감염을 진단 받은 환자의 연령은 1개월부터 13년 1개월까지였으며 평균 연령은 12.8개월이었다. 요 배양된 균은 *Escherichia coli*가 213명(79.8%)로 가장 많았으며, *Klebsiella pneumoniae*는 16명(6.0%), *Enterobacter aerogenes*는 11명(4.1%)이 배양되었으며, 그 외 여러 균 주들이 배양되었다.

전체 267명의 환자 중 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 환자는 42.7% (n=114) 였으며, 연령의 분포는 2개월에서 8년 10개월로 평균 연령은 10.1±17.9개월이었고, 남아의 비율은 70.2% (n=80) 였다. 혈중 나트륨이 정상인 환자는 57.3% (n=153) 였으며, 연령의 분포는 1개월에서 11년 1개월로 평균 연령은 14.8±24.0개월이었고, 남아의 비율은 68.6% (n=105) 였다. 신생아의 경우 의미 있는 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 환자는 없었으며, 영아의 경우 131-138 mEq/L, 유아의 경우 132-136 mEq/L 사이에 분포하고 있었다. 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 환자군이 정상인 환자군에 비하여 말초 혈액 백혈구 수(15,721±6,554/uL Vs. 12,884±5,367/uL, P<0.05), C-반응성 단백(61.8±56.1 mg/L Vs. 28.9±39.8 mg/L, P<0.05), 적혈구 침

강 속도(43.9±34.3 mm/hr Vs 27.4±26.8 mm/hr, P<0.05)가 유의하게 증가하였으며, 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 환자에서 초기 신 결손이 유의하게 증가하였다(40.4% Vs 14.4%, P<0.05).

그 외 연령이나 입원 전후의 발열 기간, 위장관계 증상의 유무, 수신증의 유무, 방광 요관 역류의 유무는 양 군간 차이를 보이지 않았다. 또한 3-6개월 뒤 신 스캔 시행한 환자는 78명으로 신 반흔의 유무는 양 군간의 차이를 보이지 않았다(Table 1).

## 고 찰

소아에서의 요로감염은 비교적 흔한 세균성 감염으로 발열 환자의 약 5%에 달한다[1]. 발병 시 대부분 비특이적 증상인 발열, 식욕부진 및 보챔 등으로 나타나기 때문에 진단에 어려움이 있으며[11], 또한 요로계의 구조적인 기형이 동반될 가능성이 높아 조기 진단 및 치료를 적절히 하지 않으면 비가역적인 신 손상을 초래하여 여러 가지 만성 합병증을 유발할 수 있다[5, 12]. 그 중 신 반흔이란 신 피질의 염증 부위에 조직 괴사나 섬유화로 인해 생기는 것으로 발열성 요로감염 환자에서 신 스캔상 초기 신 결손 소견을 보이는 빈도는 32-86%로 보고되며[13-16], 이 중 영구적인 신 반흔의 빈도는 약 30-60%로 보고된다[17-19]. 따라서 초기 신 결손은 여러 인자와 더불어 열성 요로감염 환자의 예후와 관련된 중요한 인자라 할 수 있다.

본 연구에서는 요로 감염으로 진단된 전체 267명의 환자 중 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 환자와 혈중 나트륨이 정상인 환자 군에서 초기 신 결손 및 염증지표인 말초 혈액 백혈구 수, C-반응성 단백, 적혈구 침강 속도가 통계학적으로 유의한 차이를 보이고 있었다. 이는 요로 감염시 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 경우 그렇지 않은 경우에 비하여 심한 염증을 가져 온다고 할 수 있다.

소아에서 요로 감염과 함께 진단되는 일과성 저나트륨혈증은 1983년 Rodriguez-Soriano 등이 처

**Table 1.** The Clinical Characteristics of Febrile UTI Patients with Hyponatremia

	Hyponatremia (+) Group 1.	Hyponatremia (-) Group 2.	P value
Number	114 (42.7%)	153 (57.3%)	
Mean age (month)	10.1+17.9	14.8+24.0	>0.05
Male/Female ratio	80/34 (70.2%/29.8%)	105/48 (68.6%/31.4%)	
WBC (/uL)	15,721±6,553	12,885±5,367	<0.05
CRP (mg/L)	61.8±56.1	29.9±39.8	<0.05
ESR (mm/hr)	43.9±34.3	27.4±26.8	<0.05
Fever duration (before, day)	2.7±3.0	2.4±2.7	>0.05
Fever duration (after, day)	1.7±1.5	1.4±1.7	>0.05
Gastronintestinal Symptom	6 ( 5.3%)	17 (11.1%)	>0.05
Hydronephrosis	57 ( 50%)	63 (41.2%)	>0.05
VUR	19 (16.7%)	21 (13.7%)	>0.05
Defect of DMSA scan (initial)	46 (40.4%)	22 (14.4%)	<0.05
Scar of DMSA scan (3-6 month after)	19.4%	19.1%	>0.05

Abbreviations : WBC, white blood cell; CRP, C-reactive protein; ESR, erythrocyte sedimentation rate; VUR, vesicoureteral reflux; DMSA, dimercaptosuccinic acid

음으로 기술하였다[20]. 이것은 일과성 가성 저알도스테론 혈증으로서 저나트륨혈증, 고칼륨혈증, 대사성 산혈증으로 나타나면서 혈중 레닌 활성도와 알도스테론은 증가되고 알도스테론의 작용에 대한 신세뇨관의 반응이 낮아져 사구체 여과율이 감소하는 것이 특징이다[21]. 이 후 1980년대에는 폐쇄성 요로병증과 동반되어 높은 신장 내 압력 그리고 알도스테론에 대한 신세뇨관의 저항성으로 의한 일과성 가성 저알도스테론혈증에 대한 연구가 이루어졌다[10, 22-24]. Klahr는 폐쇄성 요로병증에 의한 일과성 가성 저알도스테론혈증의 경우 Transforming Growth Factor beta-1 (TGF-β1), Tumor Necrosis Factor alpha (TNF-α), Interleukin (IL)-1, IL-6, 그리고 혈관반응 물질인 Angiotensin II, Endothelin, Thromboxane A2, Prostaglandins 등의 cytokine에 의해서 발병한다고 주장하였다. 특히 TGF-β1은 세뇨관의 대식세포에 의해 활성화되며[25, 26] 이는 알도스테론의 작용을 방해하고, 결국은 알도스테론 수용체의 기능 부전을 가져온다고 하였다[27].

Gabriele B 등은 1983년 이후 2000년까지 총

62례의 일과성 저알도스테론혈증 환자를 보고하였는데, 이 중 66%의 환자가 폐쇄성 요로병증과 요로감염이 같이 있었고 26%의 환자가 요로감염이 없이 요로계 기형만 있었으며 7%의 환자가 요로감염만 있었다[28]. 즉 요로계 기형 없이도, 심지어는 연장아에서는 혈청 칼륨 수치가 정상인 일과성 가성 저알도스테론 혈증이 보고되면서[29], 높은 신장 내 압력보다는 요로계 기형 없이 요로 감염 그 자체 만으로도 일시적으로 신세뇨관의 알도스테론에 대한 저항이 생겨 일과적 가성 저알도스테론증이 올 수 있다는 주장이 제기되었다[30-32]. 요로 감염의 경우 Jonasson 등에 따르면 세균에 의한 endotoxin에 의해 Prostaglandins, Thromboxane, Leukotrienes, IL-1, 그리고 endothelin이 분비되고[33-35], IL-1 에 매개되어[36] 혹은 직접적인 내독소의 작용으로[33] 혈관이 수축되고 사구체 여과율이 감소하여 나트륨 뇨 배설의 향진이 이루어 진다고 주장하였다[30, 36, 37]. 이러한 신 손상은 일시적이거나 간혹 영구적인 손상을 가져와 지속적인 알도스테론의 상승과 혈장 내 레닌 활성증가를 된 증례가 보고된 바도 있다[38, 39]. 이러한 신 세뇨관의 알도

스테론의 저항성으로 인한 염분소실증상은 신장 기능이 미숙한 3개월 미만의 환아가 대부분이었다[9]. 신세뇨관의 알도스테론 저항성에서 절대적으로 나이가 중요한 인자가 되는 이유는 미숙아나 어린 영유아의 경우 생리학적으로 세뇨관에서 염분의 흡수 능력이 성인에 비해 떨어지고 그에 반응하여 알도스테론에 의한 염분 흡수가 항상성을 유지하는데 상대적으로 중요한 역할을 하기 때문이다[40].

본 연구에서는 요로 감염시 동반되는 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 환자의 경우와 정상인 환자를 후향적으로 비교하였다. 저장성 수액치료로 인한 의인성 저나트륨혈증을 배제 하기 위하여 수액 치료 전 혈액을 채취하였으며, 입원시 보호자의 진술을 토대로 위장관계 증상의 여부를 확인하고, 연령에 따른 전해질의 정상치의 기준을 달리하여 비교하였다. 요로 감염과 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 환자의 경우 말초 혈액 백혈구 수, C-반응성 단백, 적혈구 침강 속도 등의 염증 지표들과 초기 신 결손이 유의하게 증가하였으며 두 군간에 연령이나 입원 전후의 발열 기간, 위장관계 증상의 유무, 수신증의 유무, 방광 요관 역류의 유무는 양 군간 차이를 보이지 않았다.

3-6개월 뒤 신 스캔상 신 반흔의 유무를 두 군으로 나누어 비교 분석하였으나 통계학적 의의는 없었다. 하지만 전체 267명의 환자 중 오직 78명의 환자만 비교한 것으로 이에 대한 많은 환자의 연구가 필요하다.

또한 소아에서의 전해질 불균형, 특히 저나트륨혈증은 일과적 가성 저알도스테론 혈증외에 SIADH, 가성 저나트륨혈증, 심장이나 간 기능 부전에 의한 세포외액량이 증가된 저나트륨혈증 등, 여러 가지 원인에 의하여 올 수 있다. 일과성 가성 저알도스테론 혈증이 입증되기 위해서는 혈장 삼투질 농도, 소변 내 전해질, 혈중 알도스테론, FENa 등을 측정하여야 하나, 본 연구는 후향적으로 이루어져 자료분석에는 한계가 있었으며 요로감염에 저나트륨혈증이 동반된 환자의 경우 알도스테론에 대한 저항성과 저나트륨혈증과의 뚜렷한 인과 관계를 설명할 수 없었다.

향후 이에 대한 연구가 필요할 것으로 사료된다.

소아의 발열성 요로 감염에서 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 환자의 경우 말초 혈액의 염증성 표지자 및 급성 신우신염이 유의하게 증가하며 요로 감염의 급성기 중증도와 관계가 있음을 제시하는 바이다.

## 요 약

**목적:** 소아 요로 감염은 발열이 있는 환자의 약 5%를 차지하는 흔한 질환으로 감염 그 자체 뿐 아니라 선천적 요로 기형과 관계가 있을 수 있고, 급성기에는 패혈증 등을 유발할 수 있으며, 신 반흔, 고혈압, 신부전 등의 합병증으로 이어질 수 있다. 본 연구에서는 발열성 요로감염 환자에서 전해질의 불균형이 요로 감염 중증도의 예측인자로서 의미가 있는지에 대해 알아보려고 하였다.

**방법:** 2007년 1월부터 2010년 2월까지 고려대학교 구로병원에서 발열성 요로 감염으로 입원치료를 받은 환자 676명 중 방광 요관 역류와 수신증 외의 다른 신장 기형이 없으며, 요 배양 검사상 의미 있는 세균 배양이 되고, 입원 기간 중 복부 초음파와 신 스캔, 배뇨 중 방광 요도 조영술을 시행한 267명을 후향적으로 분석하였다. 발열성 요로 감염 환자에서 전해질 불균형의 동반 여부에 따라 발열기간, 위장관계 증상의 유무, 말초 혈액 백혈구 수, C-반응성 단백, 적혈구 침강 속도, 수신증, 방광 요관 역류 유무를 조사하였다.

**결과:** 전체 환자 중 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 환자는 42.7% (n=114)로 혈중 나트륨이 정상인 환자군에 비하여 말초 혈액 백혈구 수(15,721±6,554/uL Vs. 12,884±5,367/uL,  $P<0.05$ ), C-반응성 단백(61.8±56.1 mg/L Vs. 28.9±39.8 mg/L,  $P<0.05$ ), 적혈구 침강 속도 (43.9±34.3 mm/hr Vs 27.4±26.8 mm/hr,  $P<0.05$ )가 유의하게 증가하였으며, 핵 의학 신 스캔 검사상 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 환자에서 초기 신 결손이 유의하게 증가하였다(40.4% Vs 14.3%,  $P<0.05$ ).

그 외 연령, 발열기간, 위장관계 증상의 유무, 수신증의 유무, 방광 요관 역류의 유무에는 양 군간 차이를 보이지 않았다. 또한 전체 환자에서 의미있는 고칼륨혈증이 동반된 환아는 없었다.

**결론**: 소아의 발열성 요로 감염에서 혈중 나트륨이 정상보다 감소한 환아의 경우 말초 혈액의 염증성 표지자 및 급성 신우신염이 유의하게 증가하며 요로 감염의 급성기 중증도와 관계가 있음을 제시하는 바이다.

### References

- 1) Cleper R, Krause I, Eisenstein B, Davidovits M. Prevalence of vesicoureteral reflux in neonatal urinary tract infection. *Clin Pediatr* 2004;43:619-25.
- 2) Koh JY, Koo JW. Necessity of 99mTc-Dimercaptosuccinic acid scan in infants with low grade vesicoureteral reflux. *Korean J Pediatr* 2006;49:648-52.
- 3) Shah G, Upadhyay J. Controversies in the diagnosis and management of urinary tract infections in children. *Pediatr Drugs* 2005;7:339-46.
- 4) Moorthy I, Easty M, Mchugh K, Ridout D, Biassoni L, Gordon I. The presence of vesicoureteric reflux does not identify a population at risk for renal scarring following a first urinary tract infection. *Arch Dis Child* 2005;90:733-6.
- 5) Baily RR. End-stage reflux nephropathy. *Nephron* 1981;27:302-6.
- 6) Paul M, Poyan Mehr A, Kreutz R. Physiology of local renin-angiotensin systems. *Physiol Rev* 2006;86:747-803.
- 7) Choi J, Hahn H, Park YS, You HW. A Case of Transient Pseudohypoaldosteronism Secondary to Ureteropelvic Junction Obstruction. *Korean J Pediatr* 2004;8:91-5.
- 8) Bogdanovic R, Stajic N, Putnik J, Paripovic A. Transient type 1 pseudo-hypoaldosteronism: report on an eight-patient series and literature review. *Pediatr Nephrol* 2009;24:2167-75.
- 9) Melzi ML, Guez S, Sersale G, Terzi F, Secco E, Marra G, et al. Assael BM. Acute pyelonephritis as a cause of hyponatremia/hyperkalemia in young infants with urinary tract malformations. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:56-9.
- 10) Pesce MA. Reference ranges for laboratory tests and procedures. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc., 2007:2944-9.
- 11) Jodal U. The natural history of bacteriuria in childhood. *Infect Dis Clin North Am* 1987;1:713-29.
- 12) Winberg J, Bollgren I, Kallenius G, Mollby R, Svenson SB. Clinical pyelonephritis and focal renal scarring. A selected review of pathogenesis, Prevention and prognosis. *Pediatr Clin North Am* 1982;29:801-14.
- 13) Rosenberg AR, Rossleigh MA, Brydon MP, Bass SJ, Leighton DM, Farnsworth RH. Evaluation of acute urinary tract infection in children by dimercaptosuccinic acid scintigraphy : a prospective study. *J Urol* 1992;148:1746-9.
- 14) Jakobsson B, Nolstedt L, Svensson L, Soderlundh S, Berg U. 99m Technetium-dimercaptosuccinic acid scan in the diagnosis of acute pyelonephritis in children : relation to clinical and radiological findings. *Pediatr Nephrol* 1992;6:328-34.
- 15) Stokland E, Hellstrom M, Jacobsson B, Jodal U, Lundgren P, Sixt R, Early, 99m Tc-dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy in symptomatic first-time urinary tract infection. *Acta Paediatr* 1996;85:430-6.
- 16) Hwang SJ, Park EA, Seo JW, Lee SJ, Lee SW. Diagnostic value of 99m Tc-DMSA renal scan for early diagnosis of acute pyelonephritis in children with febrile urinary tract infection. *J Korean Pediatr Soc* 1996;39:1586-93.

- 17) Jakobsson B, Berg U, Svensson L. Renal scarring after acute pyelonephritis. *Arch Dis Child* 1996;70:111-5.
- 18) Benador D, Benador N, Slosman D, Mermilod B, Girardin E. Are younger children at highest risk of renal sequelae after pyelonephritis? *Lancet* 1997;349:17-9.
- 19) Dick PT, Feldman W. Routine diagnostic imaging for childhood urinary tract infections: a systemic overview. *J Pediatr* 1996; 128:15-22.
- 20) Rodriguez-Soriano J, Vallo A, Oliveros R, Castillo G. Transient pseudohypoaldosteronism secondary to obstructive uropathy in infancy. *J Pediatr* 1983;103:375-80.
- 21) Rodriguez-Soriano J. Tubular disorders of electrolyte regulation. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. *Pediatric Nephrology*. 5th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2004:729-56.
- 22) Heijden AJVD, Versteegh FGA, Wolff ED, Sukhai RN, Scholtmeijer RJ. Acute tubular dysfunction in infants with obstructive uropathy. *Acta Paediatr Scand* 1985;74:589-94.
- 23) Marra G, Goj V, Claris-Appiani A, Dell'Agnola CA, Tirelli SA, Tadini B, et al. Persistent tubular resistance to aldosterone in infants with congenital hydronephrosis corrected neonatally. *J Pediatr* 1987;110:868-72.
- 24) Vaid YN, Lebowitz RL. Urosepsis in infants with vesicoureteral reflux masquerading as the salt-losing type of congenital adrenal hyperplasia. *Pediatr Radiol* 1989;19:548-50.
- 25) Klahr S. Obstructive nephropathy. *Intern Med* 2000;39:355-61.
- 26) Furness PD 3rd, Maizels M, Han SW, Kohn RA, Cheng E. Elevated bladder urine concentration of transforming growth factor- $\beta$  1 correlates with upper urinary tract obstruction in children. *J Urol* 1999;162: 1033-6.
- 27) Husted RF, Matsushita K, Stokes JB. Induction of resistance to mineralocorticoid hormone in cultured inner medullary collecting duct cells by TGF- $\beta$  1. *Am J Physiol Renal Physiol* 1994;267:767-75.
- 28) Bulchmann 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; 11:277-9.
- 29) Rodriguez-Soriano J, Vallo A, Quintela MJ, Oliveros R, Ubetagoyena M. Normokalaemic pseudohypoaldosteronism is present in children with acute pyelonephritis. *Acta Paediatr* 1992;81:402-6.
- 30) Gerigk M, Glanzmann R, Rascner W, Gnehm HE. Hyponatraemia and hyperkalaemia in acute pyelonephritis without urinary tract anomalies. *Eur J Pediatr* 1995;154:582-4.
- 31) Wang YM. Pseudohypoaldosteronism with pyloric stenosis-a patient report. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1997;10:429-31.
- 32) Maruyama K, Watanabe H, Onigata K. Reversible secondary pseudohypoaldosteronism due to pyelonephritis. *Pediatr Nephrol* 2002;17:1069-70.
- 33) Jónasson H, Basu S, Andersson B, Kindahl H. Renal excretion of prostaglandin metabolites, arginine vasopressin, and sodium during endotoxin and endogenous pyrogen induced fever in the goat. *Acta Physiol Scand* 1984;120:529-36.
- 34) Rugo HS, O'Hanley P, Bishop AG, Pearce MK, Abrams JS, Howard M, et al. Local cytokine production in a murine model of *Escherichia coli* pyelonephritis. *J Clin Invest* 1992;89:1032-9.
- 35) Sugiura M, Inagami T, Kon V. Endotoxin stimulates endothelin-release in vivo and in vitro as determined by radioimmunoassay. *Biochem Biophys Res Commun* 1989;161: 1220-7.
- 36) Caverzasio J, Rizzoli R, Dayer JM, Bonjour JP. Interleukin-1 decreases renal sodium reabsorption: possible mechanism of endotoxin-induced natriuresis. *Am J Physiol*

- 1987;252:F943-6.
- 37) Tulassay T, Miltenyi M, Dobos M. Alteration of urinary carbon dioxide tension, electrolyte handling and low molecular weight protein excretion in acute pyelonephritis. *Acta Paediatr Scand* 1986;75:415-9.
- 38) Kuhnle U, Guariso G, Sonoga M, Hinkel K, Hubl W, Armanini D. Transient pseudohypoaldosteronism in obstructive renal disease with transient reduction of lymphocytic aldosterone receptors. *Horm Res* 1993;39:152-5.
- 39) Levin TL, Abramson S, Burbige K, Connor J, Ruzal-Shapiro C, Berdon W. Salt-losing nephropathy simulating congenital adrenal hyperplasia in infant with obstructive uropathy and/or vesicoureteral reflux-value of ultrasonography in diagnosis. *Pediatr Radiol* 1991;21:413-5.
- 40) Al-Dahhan J, Haycock JB, Chantler C, Stimmler L. Sodium homeostasis in term and preterm neonates: I. Renal aspects. *Arch Dis Child* 1983;58:335-42.