

Dört Olgu Nedeni ile Sekonder Psödohipoaldosteronizm

Secondary Pseudohypoaldosteronism Observed in Four Cases

Dr. Gamze ÖZSOY,^a
Dr. Zela! BİRCAN^a

^aÇocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kocaeli

Geliş Tarihi/Received: 05.06.2007
Kabul Tarihi/Accepted: 21.11.2007

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Gamze ÖZSOY
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,
Kocaeli
TÜRKİYE/TURKEY
gmzozsoy@yahoo.com.tr

ÖZET Sekonder psödohipoaldosteronizm (PHA), renal tübüllerin aldosterona kısmi duyarsızlığı ile karakterize, hiperkalemi, hiponatremi ve metabolik asidoz ile kendini gösteren nadir bir durumdur. İlk kez 1983 yılında tanımlanmıştır ve o günden bu yana yaklaşık 70 kadar olgu rapor edilmiştir. Obstrüktif üropatisi olan bebeklerde ve piyelonefrit sırasında görülebilir. Bu raporda hastanemize hiponatremi, hiperkalemi ve metabolik asidoz tablosunda başvuran sekonder PHA'lı dört olgu sunuldu. Başvuruda genel durumları kötü ve ağır dehidratasyon bulguları olan olguların hepsinde rutin olarak alınan tam idrar tetkikinde bol lökosit saptandı. Sıvı-elektrolit ve piyelonefrite yönelik uygun antibiyotik tedavisi ile dört olgunun da klinik bulguları hızla düzeldi. Bu raporda sekonder PHA'nın görülebileceği durumların, konjenital adrenal hiperplazi zannedilerek gereksiz acil tedavi yapılması muhtemel olguların ve tam idrar tetkikinin rutinindeki ve ayırıcı tanıdaki öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Veziköüretal reflü; üretrada darlık; idrar yolu enfeksiyonu; psödohipoaldosteronizm

ABSTRACT Secondary pseudohypoaldosteronism (PHA) is a rare condition presented with hyperkalemia, hyponatremia and metabolic acidosis, which is characterized by the immaturity of the renal tubular responsiveness to aldosterone. Approximately 70 cases have been reported since its first description in 1983. It can be seen in infants who have obstructive uropathy and acute pyelonephritis. Here we report four cases presented with hyperkalemia, hyponatremia and metabolic acidosis. The shared findings of all the cases have urologic malformations and concomitant urinary tract infections. Fluid-electrolyte and antibiotic therapy subsided clinical and laboratory symptoms of all the four cases. This report aims at emphasizing; the cases in which secondary PHA can be observed, unnecessary treatment of incorrect diagnosis of secondary PHA as congenital adrenal hyperplasia (CAH) and the importance of urine analysis in the routine and differential diagnosis.

Key Words: Vesico-ureteral reflux; ureteral obstruction; pyuria; pseudohypoaldosteronism

Türkiye Klinikleri J Pediatr 2009;18(1):49-53

Psödohipoaldosteronizm (PHA), primer ve sekonder nedenlerle olabilen hiperpotasemi, hiponatremi ve metabolik asidoz ile seyreden klinik bir durumdur. Sekonder PHA ilk kez 1983 yılında Rodríguez-Soriano ve ark. tarafından tanımlanmış, o tarihten günümüze yaklaşık 70 olgu bildirilmiştir.¹ Bunların çoğu idrar yollarında anomali veya veziköüretal reflü (VUR)'ye ikincil piyelonefrit gelişen olgulardır.¹⁻⁸ Ancak, sadece piyelonefritli olan bebeklerde de sekonder PHA bildirilmiştir.⁹⁻¹¹ Bu

raporda hastanemize hiponatremi, hiperpotasemi ve metabolik asidoz tablosunda başvuran sekonder PHA'lı 4 olgu sunularak, erken tanı için gerekli yaklaşımlar ve konunun öneminin tartışılması amaçlanmıştır.

OLGU SUNUMLARI

OLGU 1

Elli dört günlük erkek bebek, kusma ve halsizlik yakınmaları ile getirildi. On gündür iştahsızlığı ve ara ara kusmaları olan hastanın son iki gündür kusmalarının arttığı öğrenildi. Öz ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenede genel durumu kötü, letarjik görünümde, cilt altı yağ dokusu, turgor tonusu belirgin azalmış, cildi ve ağız mukozası kuru, göz küreleri ve ön fontaneli çökük, kapiller geri dolun zamanı 5 saniye idi. Haricen erkek görünümdeydi, anomalisi ve hiperpigmentasyonu yoktu. Boy ve baş çevresi 10-25 persentil arasında, vücut ağırlığı 3. persentilin altında, tansiyon arteryel (TA) değeri 93/30 mmHg idi. Laboratuvar incelemelerinde tam kan sayımında Hb: 10.6 g/dL, Hct: %32, beyaz küre sayısı 17.100/mm³, trombosit sayısı 895.000/mm³, periferik yaymasında %70 polimorfonükleer lökosit (PNL), %30 lenfosit, C-reaktif protein (CRP): negatif, kırmızı küre çökme hızı: 4 mm/saat, serum kan-üre-azot (BUN): 74 mg/dL, kreatinin: 1,1 mg/dL, kan şekeri: 101 mg/dL, kalsiyum: 10.9 mg/dL, Na: 118 mEq/L, K: 8.5 mEq/L, klor: 99 mEq/L idi. Kan gazında pH: 7.23, pO₂: 101 mmHg, pCO₂: 18.5 mmHg, HCO₃: 7.7 mEq/L, BE: -17.5, tam idrar tetkikinde dansite 1012, pH: 5, idrar sedimentinde silme lökosit saptandı. Ağır dehidratasyonu olan hastaya 20 cc/kg'dan SF, 30 dakikada 2 kez yüklendi, sonrasında sıvı-elektrolit defisit tedavisine devam edildi. Hiperpotasemisine yönelik olarak nebül şeklinde 0.15 mg/kg/doz'dan, 2 doz salbutamol ve 1 cc/kg'dan bir doz intravenöz (IV) yavaş puşe Ca glukonat verildi. Sıvı tedavisi başladıktan 1 saat sonra alınan kontrol potasyum değeri 6.3 mEq/L gelmesi ve progresif olarak gerilemesi üzerine diğer hiperpotasemi tedavileri uygulanmadı. Eş zamanlı olarak kan, idrar kültürleri alındı ve seftriakson tedavisi başlandı. Ön planda ürosepsis düşünülen hastada hiponatremi ve hiperpotasemi

olması nedeni ile konjenital adrenal hiperplazi (KAH) dışlanmadığı için adrenal kriz tedavisi; 50 mg/m²/gün dozunda prednizolon IV ve fludrokortizon 2 x 0.1 mg oral başlandı. Hastanın üç gün içerisinde sodyum, kreatinin ve kan gazı değerleri normale döndü. Renal ultrasonografi (USG)'de bilateral pelviyektazi ve mesane inferiorunda yaklaşık 5 mm çaplı üretra divertikülü ile uyumlu lezyon saptandı. Steroid ve mineralokortikoid tedavisi öncesi alınan serumlarından çalıştırılan kortizol (21.5 ug/dL), DHEA-SO₄ (< 15.0 mirogr/dL) ve 17 OH progesteron (1.1 ng/mL) düzeyleri normal sınırlarda saptandığı için prednizolon ve fludrokortizon kesildi. İdrar kültüründe *Streptococcus agalactia* üredi. Voiding sistoüretrogram ve üretrografi incelemelerinde de mesane inferiorunda üretra divertikülü ile uyumlu lezyon saptandı. Üretra divertikülü onarımı için çocuk ürolojisine devredildi.

OLGU 2

Üç aylık erkek hasta kusma, huzursuzluk ve sürekli ağlama yakınmaları ile getirildi. Öyküsünden üç gündür her emdiğini kusan hastanın son bir gündür idrar miktarının az olduğu öğrenildi. Özgeçmişinde bir özellik olmayan hastanın anne-babası arasında 2. derece akrabalık vardı, ancak ölü doğum, düşük hikâyesi yoktu. Fizik incelemesinde boyu 97 persentil, baş çevresi 50-75 persentil, ağırlık 25-50 persentil arasında, TA değeri 84/40 mmHg, genel durumu orta, cilt turgoru azalmış, ağız mukozası ve dudakları kuru, taşikardik ve takipneik olduğu saptandı. Haricen erkek görünümde olan hastanın genital bölgede hiperpigmentasyonu yoktu. Laboratuvar incelemelerinde serum Na: 118 mEq/L, K: 8 mEq/L, kreatinin 1 mg/dL idi, idrar sedimentinde silme lökosit görüldü. Ağır dehidratasyon nedeni ile 20 cc/kg'dan 30 dakikada SF yüklendi, ardından 24 saatte serum sodyum miktarını 10 mEq/L yükseltecek sodyum miktarı hesaplanarak defisit + idame sıvı ile tedavisine devam edildi. Kültürleri gönderildikten sonra ampisilin ve gentamisin tedavisi başlandı. Hiperpotasemisine yönelik olarak 0.15 mg/kg/doz nebül şeklinde salbutamol başlandı, NaHCO₃ ve kalsiyum IV yavaş puşe verildi. Elektrokardiyografi (EKG)'de T sivriliği saptanmadı. Sıvı elektrolit tedavisi ile 3 gün içerisinde elektrolitleri ve kreatinin normal değerlere

geldi. İdrar kültüründe *S. agalactia* üredi, antibiyotik tedavisi sırasında alınan kontrol idrar kültüründe üreme olmadı, tedavisi 10 güne tamamlandı. USG'de sol böbrek pelvikaliksiyel sistemde grade 3 hidronefroz, sol renal pelvis ön-arka çapı 33 mm, sol ureter mesaneye kadar geniş, çapı 11 mm, sağ renal pelvis ön-arka çapı 8 mm olarak saptandı. Voiding sistouretrogramda (VCUG) bilateral grade 5 VUR saptandı. Trimetoprim-sülfometaksazol ile koruyucu tedavi başlandı.

OLGU 3

Beş aylıkken posterior üretral valv (PUV) tanısı alan erkek hastaya bilateral loop üreterokutaneostomi ve ardından bir yıl sonra PUV rezeksiyonu, ureterostomi kapatılması ve bilateral ureteroneostomi yapılmıştı. Son operasyonundan sonra kontrolsüz geçen 1.5 yıl sonunda hasta iki yaş sekiz aylıkken kusma ve halsizlik yakınmaları ile getirildi. Fizik incelemesinde boy ve kilosu 3 persentilin altında, TA değeri 90/60 mmHg, genel durumu kötü, hipoaktif, letarjik, cildi kuru, turgor tonusu azalmış, ağız mukozası kuru, cilt altı yağ dokusu ve kas kitlesi belirgin azalmış saptandı. Laboratuvar sonuçlarında tam kan sayımında Hb: 6.6 g/dL, Hct: %20, MCV: 66.7 fL, beyaz küre sayısı: 55.400/mm³, trombosit sayısı 540.000/mm³, periferik yaymasında %60 PNL, %40 lenfosit, kırmızı küre çökme hızı: 32 mm/saat, CRP: pozitif, serum BUN: 87 mg/dL, kreatinin: 3.3 mg/dL, kalsiyum: 8.9 mg/dL, Na: 118 mEq/L, K: 6.5 mEq/L, klor: 95 mEq/L saptandı. Kan gazında pH: 7.07, HCO₃: 2 mEq/L olan hastanın bakılan idrar sedimentinde bol lökosit görüldü. Ağır derecede dehidratasyon bulguları olan hastaya 20 cc/kg'dan 4 kez SF yüklendi, ardından 24 saatte serum sodyum miktarını 10 mEq/L yükseltecek sodyum miktarı hesaplanarak defisit + idame sıvı ile tedavisine devam edildi. Sıvı tedavisi ile metabolik asidozun düzelmemesi nedeni ile 4 saatte 5 yükseltici sodyum bikarbonat replasmanı yapıldı. Kültürleri alındıktan sonra seftriakson tedavisi başlandı. Aldığı, çıkardığı, tartısı, kan gazı ve elektrolitleri yakın takip edildi. Dört gün içerisinde hastanın genel durumu ve dehidratasyonu düzeldi, elektrolitleri normal sınırlara geldi. Anemisi kronik hastalık anemisi ile uyumlu değerlendirildi, bir kez eritrosit süspansiyonu verildi. Beslenmesi düzenlendi, anneye bes-

lenme eğitimi verildi. VCUG'da bilateral grade 5 VUR saptanan hasta VUR onarımı için çocuk ürolojisine devredildi.

OLGU 4

Otuz üç günlük erkek hasta inleme, emmede azalma yakınmaları ile getirildi. Hastanın öyküsünden zamanında, 2400 gr olarak doğduğu öğrenildi. Öz ve soygeçmişinde başka özellik yoktu. Fizik incelemesinde boy, baş çevresi ve ağırlık 3 persentilin altında, TA değeri 67/35 mmHg, genel durumu kötü, cilt turgor tonusu ve cilt altı yağ dokusu azalmış, cildi kuru, ön fontaneli ve göz küreleri çökük, subkostal ve interkostal retraksiyonları ve inlemesi mevcuttu, karnı ileri derecede distandü, karın cildinde yaygın peteşileri, kot altı 2 cm hepatomegalisi vardı, hipotonik, hipoaktif ve emme refleksi yoktu. Haricen erkekti, anomalisi ve hiperpigmentasyonu yoktu. Laboratuvar incelemelerinde tam kan sayımında Hb: 6,01 g/dl, Hct: % 14,4, beyaz küre sayısı 25.000/mm³, trombosit sayısı 23.700/mm³, periferik yaymasında %80 PNL, %20 lenfosit, CRP:(+), kırmızı küre çökme hızı: 132 mm/saat, serum BUN: 116 mg/dL, kreatinin: 3,7 mg/dL, kan şekeri: 300 mg/dl, kalsiyum: 7.6 mg/dL, Na: 121 mEq/L, K: 7.1 mEq/L, klor: 99 mEq/L, PT: 21 saniye, aktivasyonu %76, INR: 1.8, aPTT: 46 saniye idi. Kan gazında pH: 6.99, pO₂: 97 mmHg, pCO₂: 18 mmHg, HCO₃: 2,3 mEq/L, tam idrar tetkikinde dansite 1010, pH: 5, idrar sedimentinde silme lökosit saptandı. Ağır derecede dehidrate olan hastaya 20 cc/kg'dan 30 dakikada 3 kez SF yüklendi. Hipotansiyonu olması nedeni ile dopamin-dobutamin infüzyonu başlandı, 2 gün süreyle devam edildi. Hiperkalemisine yönelik insülin + glukozlu mayı 30 dakikada verildi, 4 x 1 cc/kg IV kalsiyum glukonat ve kültürleri alındıktan sonra ampisilin, sefotaksim başlandı. K vitamini 1 mg IV yapıldı, 10 cc/kg TDP verildi. Mide kanaması başlayan hastaya ranitidin yapıldı ve 15 cc/kg'dan eritrosit süspansiyonu verildi. Metabolik asidozuna yönelik 4 saatte 5 yükseltici sodyum bikarbonat verildi. Solunumu düzensizleşen, sPO₂ değerleri %75'e düşen hasta entübe edildi, 3 gün mekanik ventilatörde takip edildi. Hastanın sodyum ve potasyum değerleri yatışının 3., kreatinin değeri ise 8. gününde düzeldi. Renal USG'de bilateral böbreklerinde çok

sayıda mikroabseler izlendi. Bunun üzerine ampisilin sulbaktam, sefotaksim ve amikasinine geçildi. Abseler aspire edildi, kültürde *Escherichia coli* ve *Candida* üredi. Tedavisine flukonazol de eklendi. VCUG'da bilateral grade 5 VUR, MR ürografisinde bilateral böbreklerde rotasyon anomalisi, bilateral pelvikalisijel yapılar da ektazi, mesane duvar kalınlığında belirgin artış ve trabekülasyon saptandı. Kontrol idrar kültürlerinde üreme olmadı, ampisilin sulbaktam 18., sefotaksim 10., flukonazol ise 9. gününde kesildi. Hasta PUV ön tanısıyla onarım için çocuk ürolojisine devredildi.

TARTIŞMA

Obstrüktif üropatilerde görülen sekonder PHA iyi bilinen, ancak nadir görülen bir durumdur. Hiponatremi, hiperpotasemi, metabolik asidoz ve yüksek aldosteron düzeyleri ile karakterizedir. Sekonder PHA gelişiminde süt çocukluğu dönemi, idrar yollarında malformasyon ve piyelonefrit üç önemli faktördür. Bizim olgularımızın 1'i hariç 3'ü süt çocukluğu dönemindeydi. Yenidoğan ve erken süt çocukluğu dönemlerinde piyelonefrit sıklığı erkeklerde daha fazladır. Literatürde de sekonder PHA insidansının erkeklerde daha fazla olduğu ileri sürülmüştür⁸. Bizim vakalarımızın da hepsinin erkek olması literatür bilgileri ile uyumludur. Literatürde bildirilen olguların da çoğu 7 ayın altındadır.¹² Olgularımızın 2 tanesinde posterior üretral valv, 1 tanesinde VUR ve 1 tanesinde de üretra divertikülüne ikincil gelişmiş piyelonefrit saptandı.

Bu olgularda aldosterona olan duyarsızlığın mekanizması tam olarak bilinmemektedir.⁶ Yenidoğanlarda geçici aldosteron duyarsızlığı vardır. Bu da Na-K ATPaz aktivitesini azaltarak distal tübüllerde H⁺ ve K⁺ sekresyonunun ve Na⁺ geri emiliminin azalmasına neden olur.¹⁰ Aldosterona duyarsızlık idrar yolu enfeksiyonu varlığında muhtemelen daha da artar. İnterstitiyel inflamasyon ya da bakteriyel toksinler, salgılanan mediyatörler tübüllerde aldosteron yanıtısızlığının nedeni olabilir.¹³ Aldosteron duyarsızlığının patogenezinde muhtemelen artmış intrarenal basınç da rol oynamaktadır.¹⁴

KAH, sekonder PHA'nın ayırıcı tanısında dikkate alınması gereken en önemli hastalıktır. Her

iki durum da tedavi edilmediğinde ölümcüldür ve erken tanı önemlidir. Bizim hastalarımızda olduğu gibi kilo alamama, kusma, huzursuzluk şikâyetleriyle başvuran hiponatremi ve hiperpotasemisi olan, özellikle fizik incelemelerinde genital bölgede hiperpigmentasyon ve/veya belirsiz dış genital yapı saptanan hastalarda ön planda KAH düşünülür. Serum kortizol düzeyinin düşük, serum ACTH, 17-OH progesteron, renin ve idrarda 17-ketosteroid düzeylerinin yüksek saptanması ile KAH tanısı konulur. Fizik muayenede KAH lehine bulgu olmayan bebeklerde ise tam idrar tetkikinde bol lökosit saptanması ile sekonder PHA akla gelmelidir. Kısa süre içerisinde yaptırılacak renal görüntüleme (USG gibi) de ayırıcı tanı da yardımcı olur.

Literatürde bildirilmiş olgulardan 9 haftalık bir erkek bebekte şiddetli kusmaları nedeni ile pilor stenozu düşünülmüş, sonrasında idrar kültüründe üreme olması ve yapılan batın USG'de bilateral hidronefroz saptanması sonucu sekonder PHA tanısı konulmuştur.⁸ Ayrıca literatürde, başvurdukları sırada KAH düşünülmüş, ancak tedaviye cevap vermedikleri görüldükten sonra sekonder PHA tanısı konulmuş iki bebek bildirilmiştir.¹⁵

Sekonder PHA tedavisi, sıvı ve sodyum replasmanı ve eşlik eden idrar yolu enfeksiyonunun antibiyotik ile tedavisini içermektedir. Olgularımızın hepsinde sıvı-elektrolit desteği ve antibiyotik tedavisi ile kliniklerinin ve laboratuvar değerlerinin tamamen düzeldiği görülmüştür (Tablo 1).

TABLO 1: Olguların ortak klinik ve laboratuvar özellikleri.

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Olgu 4
Yaş	54 günlük	3 aylık	32 aylık	33 günlük
Cins	Erkek	Erkek	Erkek	Erkek
Konjenital anomali	Üretra divertikülü	VUR	PUV/VUR	PUV
Serum Na (mEq/L)	118	118	118	121
Serum K (mEq/L)	8,5	8	6,5	7,1
Serum Cl (mEq/L)	99	98	95	99
Serum kreatinin(mg/dL)	1,1	1	3,3	3,7
pH	7,23	7,31	7,07	6,99
HCO ₃ (mEq/l)	7,7	14,2	2	2,3
Düzeldiği gün	3. gün	3. gün	4. gün	3. gün

VUR: Veziköüretal reflü, PUV: Posterior üretral valv.

Sonuçta hiponatremi, hiperpotasemi ve metabolik asidoz ile gelen çocuklarda özellikle süt çocuklarında sekonder PHA mutlaka akla gelmelidir. İdrar incelemesi ile ayırıcı tanıdaki diğer hastalıklardan

kolayca ayırt edilebilir. Ayırıcı tanıda kısa sürede yaptırılacak renal USG’de değerlidir. Hastalarda sıvı-elektrolit ve antibiyotik tedavisi ile klinikleri ve laboratuvar değerleri kısa sürede normale dönmektedir.

KAYNAKLAR

- Rodríguez-Soriano J, Vallo A, Oliveros R, Castillo G. Transient pseudohypoaldosteronism secondary to obstructive uropathy in infancy. *J Pediatr* 1983;103:375-80.
- Van der Heijden AJ, Versteegh FGA, Wolff ED, Sukhai RN, Scholtmeijer RJ. Acute tubular dysfunction in infants with obstructive uropathy. *Acta Paediatr Scand* 1985; 74:589-94.
- Marra G, Goj V, Appiani AC, 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(6):868-72.
- Kuhnle U, Guariso G, Sonoga M, Hinkel GK, Hubl W, Armanini D. Transient pseudohypoaldosteronism in obstructive renal disease with transient reduction of lymphocyte aldosterone receptors. *Horm Res* 1993;39:152-5.
- 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.
- Pumberger W, Frigo E, Geissler W. Transient pseudohypoaldosteronism in obstructive renal disease. *Eur J Pediatr Surg* 1998; 8(3):174-7.
- Thies KC, Boos K, Mueller-Deile K, Ohdorf 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; 18:47-50.
- Bulchmann G, Schuster T, Hegar A, Kuhnle U, Joppich I, Schimidt H. Transient pseudohypoaldosteronism secondary to posterior urethral valves - a case report and review of the literature. *Eur J Pediatr Surg* 2001;11:277-9.
- Rodríguez-Soriano J, Vallo A, Quintela MJ, Oliveros R, Ubetagoyena M. Normokalemic pseudohypoaldosteronism is present in children with acute pyelonephritis. *Acta Paediatr* 1992;81:402-6.
- Gerigk M, Glanzmann R, Rascher W, Gnehm HE. Hyponatremia and hyperkalemia in acute pyelonephritis without urinary tract anomalies. *Eur J Pediatr* 1995;154:582-4.
- Wang YM. Pseudohypoaldosteronism with pyloric stenosis: A patient report. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1997;10:429-31.
- Watanabe T. Reversible secondary pseudohypoaldosteronism. *Pediatric Nephrology* 2003;18:486.
- Caverzasio J, Rizzoli R, Dayer JM. Interleukin-1 decreases renal sodium reabsorption: Possible mechanism endotoxin induce natriuresis. *Am J Physiol* 1987;252:F943-6.
- Klingenberg C, Hagen IJ. Transient pseudohypoaldosteronism in infants with vesicoureteral reflux. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2006;126:315-7.
- Ranjith G, Uthup Susan, Satish B. Jain Naveen- Salt wasting disorder in the newborn. *Indian J Pediatr* 2006;73:95-6.