

Quiz 25

François Cachat, Lausanne

Übersetzung: Rodo von Vigier, Bern

Fallvorstellung

Sie hospitalisieren Alain, ein 3-monatiges Kind. Er ist seit 36 Stunden hochfebril (bis 39.8 °C rektal) und in einem mässig reduzierten Zustand. Er regurgitiert häufig. Die körperliche Untersuchung ist bis auf die hohe Körpertemperatur (39.3 °C rektal) und den reduzierten Allgemeinzustand unauffällig.

Hilfsuntersuchungen:

- Blut: Hämoglobin 115 g/l (Norm: 100 oder mehr), Leukozyten $23.5 \times 10^9/l$ (Norm: 15.0 oder weniger), Thrombozyten $225 \times 10^9/l$ (Norm: 200–400), C-reaktives Protein 215 mg/l (Norm: bis 10), Natrium 125 mmol/l (Norm: 135–145), Kalium 6.2 mmol/l (Norm: 3.5–5.5), Kreatinin 41 $\mu\text{mol/l}$ (Norm: bis 60), Glucose 6.9 mmol/l, Blutkultur noch ausstehend.
- Urin (suprapubische Blasenpunktion): Ketonkörper ++, Glucose -, Protein (+), Sediment mit sehr vielen Leukozyten, einigen Erythrozyten und vereinzelt Leukozytenzylindern.
- Thoraxbild konventionell p. a. und seitlich: normal.
- Lumbalpunktion: Erythrozyten $1 \times 10^6/l$ (Norm: $5 \times 10^6/l$), Leukozyten $2 \times 10^6/l$ (Norm: $10 \times 10^6/l$), Glucose 3.2 mmol/l, keine Mikroorganismen in der Gramfärbung.

Sie vermuten eine schwere Harnwegsinfektion (DD: Urosepsis) und beginnen eine entsprechende parenterale antimikrobielle Behandlung.

Frage 1

Worauf weisen die im Urinsediment nachgewiesenen Leukozytenzylinder hin?

Frage 2

Nennen Sie wenigstens eine mögliche Ursache für die bei Alain nachgewiesene Hyperkaliämie.

Frage 3

Gramnegative Erreger verursachen wenigstens 95% der Harnwegsinfektionen. Welcher gramnegative Erreger verursacht besonders häufig Harnwegsinfektionen?

Frage 4

Sie erfahren am nachfolgenden Tag, dass in der Urinkultur ihres Patienten grosse Mengen eines noch nicht näher typisierten grampositiven Erregers wachsen. Nennen Sie den grampositiven Erreger, welcher der Harnwegsinfektion dieses Kindes zugrunde liegen könnte.

Frage 5

Die definitiven mikrobiologischen Ergebnisse bestätigen Ihre Vermutung. Eine Ultraschalluntersuchung der Nieren und der Harnwege ergibt bei Alain 2 normal grosse Nieren, eine mittelschwere bis schwere Erweiterung des Ureters und des Nierenbeckens links sowie eine ausgeprägte Verdickung der ganzen Blasenwand. Welche besonders gefährliche urologische Fehlbildung könnte bei Alain vorliegen?

Frage 6

Bei Kindern mit einer bakteriellen Harnwegsinfektion ist die Urinkultur gelegentlich steril (= falsch sterile Urinkultur). Nennen Sie 2 Umstände mit einer falsch sterilen Urinkultur.

Présentation du cas

On vous envoie en urgence à l'hôpital Alain, un nourrisson de 3 mois. Il est fébrile depuis 36 heures (température rectale jusqu'à 39.8 °C) et dans un assez mauvais état général. A l'examen clinique aucun foyer et une température rectale de 39.3°C.

Vous demandez quelques examens biologiques:

- Sang: hémoglobine 115 g/l (valeurs normales: 100 ou plus), leucocytes $23.5 \times 10^9/l$ (Valeurs normales: <15.0), plaquettes $225 \times 10^9/l$ (valeurs normales: 200–400), protéine C-réactive 215 mg/l (valeurs normales: <10), Na⁺ 125 mmol/l (valeurs normales: 135–145), K⁺ 6.2 mmol/l (valeurs normales: 3.5–5.5), créatinine 41 $\mu\text{mol/l}$ (valeurs normales: jusqu'à 60), glucose 6.9 mmol/l, hémoculture encore sans résultat.

- Urine (ponction suspubienne): protéines (+), glucose -, corps cétoniques ++, sédiment avec beaucoup de leucocytes, quelques érythrocytes et de rares cylindres leucocytaires.
- Cliché standard du thorax p.a. et profil: normal.
- Ponction lombaire: globules rouges $1 \times 10^6/l$ (Valeurs normales: $5 \times 10^6/l$), globules blancs $2 \times 10^6/l$ (valeurs normales: $10 \times 10^6/l$), glucose 3.2 mmol/l, coloration de Gram: pas de germes.

Vous suspectez une grave infection urinaire (DD: urosepsis) et ordonnez un traitement antimicrobien intraveineux.

Question 1

Quelle est l'importance des cylindres leucocytaires du sédiment urinaire?

Question 2

Indiquez au moins une cause responsable de la valeur pathologiquement élevée du potassium circulant chez Alain.

Question 3

Les infections des voies urinaires sont le plus souvent (95% des cas) provoquées par des germes gram-négatifs. Indiquez le germe gram-négatif qui est très souvent responsable d'une infection des voies urinaires.

Question 4

On vous communique le jour suivant que la culture des urines de ce petit enfant est significativement positive pour un germe gram-positif. Indiquez le germe gram-positif qui est probablement responsable de l'infection urinaire du petit Alain.

Question 5

Les résultats microbiologiques définitifs confirment votre suspicion. L'examen ultrasonographique des reins et des voies urinaires d'Alain montre une dilatation assez importante de l'uretère et du bassinnet à gauche et une paroi vésicale bien épaissie. Dénommez la malformation urologique fort dangereuse que vous devez désormais suspecter chez ce garçon.

Question 6

Nommez deux situations susceptibles de provoquer une culture urinaire stérile chez un enfant avec une infection urinaire d'origine bactérienne (= culture urinaire faussement stérile).

Antworten

Antwort 1

Bei einem Kind mit einer Harnwegsinfektion beweist der Nachweis von Leukozytenzylindern die Diagnose «Pyelonephritis» (= Harnwegsinfektion mit Nierenparenchymmitbeteiligung).

Antwort 2

- Präanalytik: schwierige Blutentnahme (mit Stauung) mit «artificialer» Hämolyse (= Pseudo-Hyperkaliämie);
- sekundärer Pseudohypoaldosteronismus (eine wohl bekannte Komplikation bei Kleinkindern mit einer schweren Harnwegsinfektion; vor allem bei Kindern mit urologischen Fehlbildungen bekannt).

N. B.: Die gleichzeitig nachgewiesene Hyponatriämie spricht eher für letztgenannte Diagnose und gegen eine Pseudohyperkaliämie.

Antwort 3

Escherichia coli.

Antwort 4

Enterococcus (= Streptococcus D).
Falsche Antwort: Staphylococcus.

Antwort 5

Hintere Urethralklappen (DD: neuropathische Blase).

N. B.: Die Antwort «vesicoureteraler Reflux» ist falsch (die Verdickung der Blasenwand weist auf eine «infravesikale» Obstruktion hin). Der «vesikoureterale Reflux» wäre hier sekundär.

Antwort 6

- Vorbehandlung mit Antibiotika
- Haut mit Seife (oder Desinfiziens) geputzt (Seife = Bakteriostatikum)
- «ungewöhnliche» Keime (Beispiel: Neisseria gonorrhoeae). Spezialagar erforderlich!
- (hämatogene Herdnephritis)

Kommentar des Spezialisten

Zu Frage 1

Die mikroskopische Untersuchung des Urinsedimentes hat insbesondere in der Dia-

gnostik der oberen Harnwegsinfektionen mit Beteiligung des Nierenparenchyms einen grossen Stellenwert.

Zylinder bestehen in erster Linie aus Mukoproteinen (zum Beispiel Tamm-Horsfall Glycoprotein), welche von Epithelien der Henle'schen Schleife und der weiter distal gelegenen Tubulusabschnitte sezerniert werden.

Welche Faktoren letztlich zur Ausfällung dieser Proteine führen ist nicht abschliessend geklärt, pH und Urinkonzentration spielen dabei jedoch eine wesentliche Rolle. Falls zusätzlich Zellen in den entsprechenden Tubuluslumina vorliegen, können diese zu Bestandteilen der Zylinder werden.

Urinzylinder werden entsprechend ihrer Zusammensetzung gemäss untenstehender Nomenklatur bezeichnet und deren Häufigkeit nach Auszählung unter schwacher Vergrösserung (10faches Objektiv) angegeben. Der Aspekt von Zylindern hängt zudem von der Passagezeit im Tubulussystem ab, Zylinder zeugen zum Beispiel von einer kürzeren Verweilzeit im Vergleich zu Wachszylindern.



Im Allgemeinen werden die folgenden Typen unterschieden:

- **Hyaline Zylinder:** Vorwiegend proteinhaltige Zylinder; oft bei Dehydratation, nach körperlicher Anstrengung oder bei Therapie mit Diuretika nachzuweisen, meist ohne schwerwiegende Bedeutung.
- **Granulierte Zylinder:** Meist Zeichen einer schwereren Nierenparenchymbeteiligung, jedoch unspezifisch.
- **Fettzylinder:** Entstehen durch Fettschlüsse, diese sind insbesondere bei Nephrotischem Syndrom nachzuweisen.
- **Erythrozytenzylinder:** Entstehen durch Erythrozyten, welche nach Passage durch die glomeruläre Basalmembran in den Primärharn gelangen und sind somit immer beweisend für eine glomeruläre Hämaturie. Nach Degeneration im Urin können Erythrozytenzylinder auch als rotbraune, granulierte Zylinder imponieren.
- **Leukozytenzylinder:** Enthalten Leukozyten und finden sich insbesondere bei entzündlichen Erkrankungen des Nierenparenchyms (Pyelonephritis und interstitielle Nephritis).
- **Wachszylinder:** Finden sich bei fortgeschrittener Nierenerkrankungen (Niereninsuffizienz).

Der fehlende Nachweis von Zylindern schliesst das Vorliegen einer Nierenparenchymkrankung keinesfalls aus; auch bei gewissen chronischen Glomerulopathien können sie teilweise fehlen oder in nur sehr geringer Zahl vorliegen. Weiterhin unterliegt die Ausscheidung von Zylindern einer Fluktuation und die Stabilität im Urin ist begrenzt – insbesondere bei alkalischem pH und stark verdünntem Urin. Diese Gründe erklären den häufig fehlenden Nachweis von Zylindern, selbst bei fortgeschrittener Nephropathie.

Dementgegen bestätigt der positive Nachweis von Zylindern das Vorliegen einer Beteiligung des Nierengewebes, erlaubt aber trotzdem keine abschliessende Diagnose. Bei vorliegender Assoziation von Leukozytenzylindern im Urin und einem Status febrilis im Patientenbeispiel muss in erster Linie an eine infektiöse Nierenparenchymkrankung (Pyelonephritis) oder an eine interstitielle Nephritis gedacht werden. Einerseits ist letztgenannte Erkrankung im Kindesalter selten, andererseits wird bei der Patientenbeschreibung keine Medikamenteneinnahme erwähnt (als häufige Ursache interstitieller Nephritiden), so dass

primär das Vorliegen einer Pyelonephritis nachgewiesen oder ausgeschlossen werden muss^{1), 2)}.

Zu Frage 2

Das Auftreten einer Hyperkaliämie (Plasma Kalium > 5.5 mmol/l; laborspezifische Grenzwerte!) ist bedenklich, da potentiell gefährlich. Ein entsprechender Befund muss deshalb rasch bestätigt, mögliche Ursachen gesucht und der Patient behandelt werden. Insgesamt findet sich eine Hämolyse als häufigste Ursache einer Hyperkaliämie beziehungsweise Pseudo-Hyperkaliämie, resultierend aus der Freisetzung von Kalium aus Erythrozyten. Leukozytose und extreme Thrombozytose stellen weitere Ursachen einer Pseudo-Hyperkaliämie dar. Die Unterscheidung zwischen Pseudo- und «echter» Hyperkaliämie kann durch vergleichende Messung des Kaliumgehaltes im Plasma und Serum erfolgen.

Beim beschriebenen Patienten legen die Befunde einer obstruktiven Harntransportstörung (Hydronephrose im Ultraschall), zusammen mit einer Hyponatriämie und Hyperkaliämie, das Vorliegen eines Pseudo-Hypoadosteronismus nahe. Dieser ist Folge einer verminderten Aldosteronwirkung am Tubulusepithel, bedingt durch Fibrose, Entzündung und interstitiellem Ödem. Dieses verminderte Ansprechen des Tubulusepithels gegenüber Aldosteron wurde insbesondere bei Patienten mit Harnwegsinfektionen bei zugrundeliegender obstruktiver Uropathie beschrieben.

Die Hyperkaliämie ist nach Korrektur der Obstruktion meist regredient, oft jedoch assoziiert mit einer schweren Polyurie und zunehmenden Hyponatriämie³⁾⁻⁶⁾.

Zu Frage 3

Gemäss der meisten epidemiologischen Studien findet sich *E. coli* als häufigster ursächlicher Keim (60–90%), weitere häufige gramnegative Erreger sind *Klebsiella*, *Proteus*, sowie *Pseudomonas aeruginosa* Spezies⁷⁾⁻⁹⁾.

Zu Frage 4

Enterokokken (*Str. faecalis* und *Str. faecium*) gehören, zusammen mit *Str. bovis* und *Str. equinus*, zur Gruppe der Streptokokken D. Bei grösseren Kindern sind diese Erreger relativ selten Ursache von Harnwegsinfektionen, häufiger dagegen finden sie sich bei Säuglingen.

Klinisch besondere Bedeutung erlangen diese Erreger aufgrund ihrer Resistenz gegenü-

ber allen Cephalosporinen; weiterhin sind sie zumindest intermediär resistent gegenüber Aminoglykosiden. Teilweise verantwortlich für dieses Resistenzmuster ist der fakultativ anaerobe Metabolismus dieser Erreger.

Die zusätzliche Verabreichung eines Wirkstoffes, der die Bakterienzellsynthese hemmt (z. B. Aminopenicilline), resultiert in einer drastischen Steigerung der bakterio- statischen Wirkung der Aminoglykoside. Enterokokken können jedoch auch Gene erwerben, welche eine Resistenz gegenüber Aminoglykosiden bewirken, was im Verlust der synergistischen Wirkung Aminopenicillin-Aminoglykosid resultiert¹⁰⁾⁻¹¹⁾.

Zu Frage 5

Bei Knaben mit Hydronephrose und Verdickung der Blasenwand muss in jedem Fall das Vorliegen von posterioren Urethralklappen ausgeschlossen werden. Nur wenige andere und zumeist sehr seltene Ursachen führen zu diesem klinischen Bild, so zum Beispiel eine ektope Ureterozele mit konsekutiver Obstruktion der Urethra¹²⁾.

Zu Frage 6

Bei negativem Kulturresultat müssen oben- genannte Ursachen falsch negativer Urinkulturen ausgeschlossen werden¹³⁾.

Réponses

Réponse 1

La présence de cylindres contenant des leucocytes (= cylindres leucocytaires) indique l'inflammation au niveau du rein. Dans le cas d'une infection urinaire les cylindres leucocytaires indiquent une pyélonéphrite aiguë (= infection du parenchyme rénal).

Réponse 2

- Prise de sang difficile avec «hémolyse» artificielle et «fausse» hyperkaliémie;
- Pseudohypoadostéronisme secondaire, une complication bien connue des infections sévères des voies urinaires chez le nourrisson (surtout patients avec pathologie urinaire malformative).

Réponse 3

Escherichia coli.

Réponse 4

Enterococcus (= Streptococcus D).

La réponse «staphylocoque» n'est pas correcte.

Réponse 5

Valves de l'urètre postérieur (DD: vessie neurologique).

N.B.: La réponse «reflux vésicourétéral» n'est pas correcte (la paroi vésicale épaissie suggère une malformation obstructive «postvésicale»). Dans ce contexte il y a souvent un reflux vésicourétéral secondaire.

Réponse 6

- Enfant déjà traité avec des antibiotiques
- «Lavage» inapproprié de la peau avec un désinfectant ou avec du savon (qui a des propriétés bactériostatiques)
- germes «délicats» tels que le gonocoque (*Neisseria gonorrhoeae*). La culture de ces germes est délicate et nécessite l'ensemencement sur un milieu spécial.
- (Néphrite focale; une infection du parenchyme rénal d'origine non ascendante mais «hématogène»)

Commentaires

Question 1

L'analyse microscopique des urines revêt une grande valeur sémiologique dans le diagnos-

tic des atteintes des voies urinaires hautes (atteintes rénales parenchymateuses).

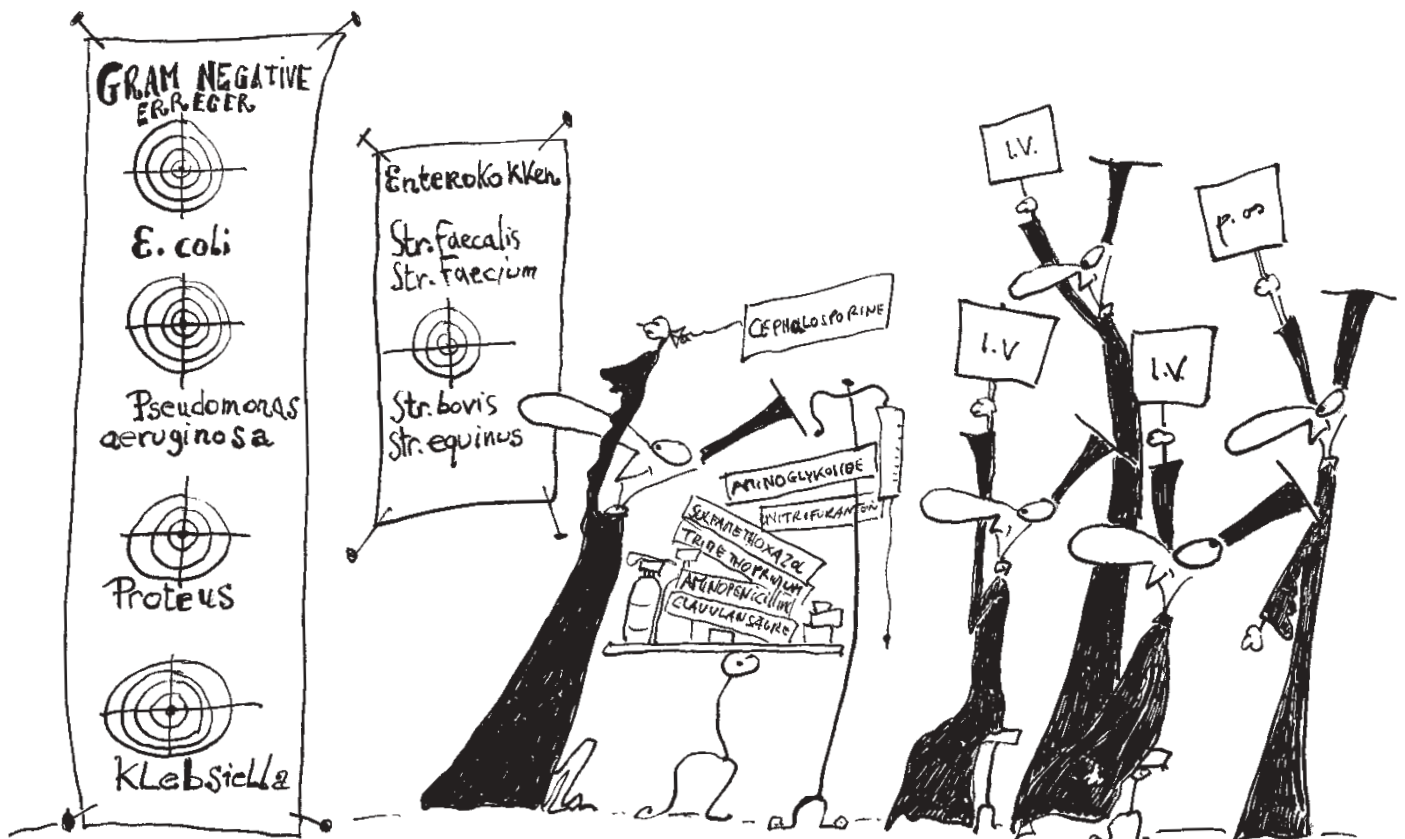
Les cylindres sont des formations composées principalement de mucoprotéines (la mucoprotéine de Tamm-Horsfall), sécrétée par les cellules épithéliales de l'anse de Henle, des tubules distaux et des canaux collecteurs. Les facteurs responsables de la précipitation de cette mucoprotéine ne sont encore pas entièrement compris, mais sont probablement intimement liés au pH et à la concentration urinaire. Les cylindres peuvent ou non se former dans une lumière tubulaire contenant des cellules (leucocytes, globules rouges, cellules tubulaires).

Les cylindres sont rapportés en fonction de leur nombre vu sous un microscope à faible grossissement (objectif 10x) et classés en fonction de leur type: cylindres hyalins, granulaires, gras, érythrocytaires, leucocytaires, cellulaires (cellules tubulaires rénales).

L'apparence d'un cylindre observé dans un sédiment urinaire dépend largement du temps que ce cylindre a passé in situ dans les tubules avant d'être éliminé dans les urines. Un cylindre cellulaire, par exemple, a certainement été expulsé dans les urines plus rapidement qu'un cylindre cireux.

On définit en général:

- **Les cylindres hyalins:** cylindres faits de protéines. Souvent secondaires à une déshydratation ou un exercice ou l'usage de diurétiques. Leur présence est relativement banale.
- **Les cylindres granuleux:** cylindres témoignant d'une atteinte rénale parenchymateuse plus sévère, mais non spécifique.
- **Les cylindres gras:** résultent de l'incorporation de matériel lipidique dans le cylindre. Se retrouvent particulièrement lors de syndromes néphrotiques.
- **Les cylindres érythrocytaires:** se forment par le passage de globules rouges au travers de la membrane basale glomérulaire. Témoignent toujours d'une hématurie haute, d'origine glomérulaire. Les cylindres érythrocytaires peuvent également dégénérer dans les urines et apparaîtront, ensuite, comme cylindres granuleux brun-rouge.
- **Les cylindres leucocytaires:** sont constitués de globules blancs, et sont particulièrement retrouvés lors d'atteintes inflammatoires du parenchyme rénal, telles que: pyélonéphrite ou néphrite interstitielle.



I.V oder p.o. ...

- **Les cylindres cireux:** sont associés à des maladies rénales avancées (insuffisance rénale).

L'absence de cylindres ne permet pas de conclure à l'absence d'atteinte rénale. Les cylindres peuvent être absents ou en nombre très faible lors de certaines glomérulonéphrites chroniques progressives. L'excrétion urinaire de cylindres est également intermittente. Enfin, la stabilité des cylindres dans les urines est mauvaise, ils ont tendance à se dissoudre avec le temps, spécialement dans des urines alcalines et/ou très diluées. Tout cela explique leur absence relativement fréquemment, même en cas de maladie rénale avancée!

Leur présence, au contraire, témoigne d'une atteinte rénale, plus ou moins sévère en fonction de leur type, mais ne permet pas de poser un diagnostic à long terme.

Dans notre cas, la présence de cylindres leucocytaires, associés à de la fièvre, doit absolument faire évoquer, en premier lieu, une atteinte infectieuse parenchymateuse rénale type pyélonéphrite ou néphrite interstitielle. La néphrite interstitielle étant rare chez l'enfant, ce dernier n'ayant pas été exposé à des médicaments (cause fréquente de néphrite interstitielle), une pyélonéphrite doit être exclue chez ce patients^{1), 2)}.

Question 2

La survenue d'une hyperkaliémie (potassium plasmatique > 5.5 mmol/l, valeur seuil définie dans chaque laboratoire) est inquiétante puisque potentiellement létale. Il est donc du devoir du médecin en charge de confirmer cette valeur, d'investiguer les causes possibles et également de traiter le patient. Selon le degré d'urgence, il est parfois nécessaire de mener de front, rapidement, ces trois approches.

L'hémolyse représente la cause la plus fréquente d'hyperkaliémie, ou plutôt de pseudo-hyperkaliémie. L'hyperkaliémie résulte du relargage du potassium intracellulaire contenu dans les globules rouges.

Les autres causes de pseudo-hyperkaliémies les plus fréquemment rencontrées sont les leucocytoses et thrombocytoses extrêmes, différenciées en mesurant le potassium à la fois sur le sérum et sur le plasma. En cas d'anomalie mentionnée ci-dessus, il faut s'assurer que l'analyse de l'échantillon a bien été faite sur plasma plutôt que sur sérum.

Dans l'exemple mentionné, la présence d'une uropathie malformative obstructive (hydro-

néphrose à l'ultrason rénal), d'une hyponatrémie et d'une hyperkaliémie doit immédiatement faire évoquer le diagnostic de pseudo-hypoaldostéronisme. L'hyperkaliémie avec la perte de sel est la conséquence d'un état de non-réponse du tubule à l'aldostérone, secondaire à la fibrose, l'inflammation et l'œdème interstitiel. La survenue de pseudo-hypoaldostéronisme a surtout été décrite chez les patients avec uropathie malformative obstructive infectée. La levée d'obstacle, chez ces patients, est souvent associée à une correction de l'hyperkaliémie mais à une péjoration de l'hyponatrémie, associée à une polyurie extrême³⁾⁻⁶⁾.

Question 3

Dans la majorité des études épidémiologiques, *E. Coli* est le germe en cause dans 60 à 90% des cas. Les autres germes gram négatifs le plus souvent retrouvés ensuite sont: *Klebsiella* ssp, *Proteus* ssp, *Pseudomonas aeruginosa*⁷⁾⁻⁹⁾.

Question 4

Les entérocoques font partie des streptocoques du groupe D, et comprennent les entérocoques type *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus faecium*, ainsi que le non-entérocoques type *Streptococcus bovis* ou *Streptococcus equinus*. Ils sont relativement rarement en cause dans les infections urinaires du grand enfant, un peu plus fréquemment chez le nourrisson. La particularité clinique des infections à entérocoques vient du fait que ces germes sont a priori résistants aux céphalosporines. Les entérocoques ont également une résistance intermédiaire intrinsèque aux aminoglycosides. Le métabolisme anaérobie facultatif des entérocoques est probablement en partie responsable de cette résistance. L'addition d'un agent pharmacologique qui agit sur la synthèse de la paroi bactérienne (tel l'ampicilline) permet d'augmenter la pénétration des aminoglycosides au sein de la bactérie et augmente ainsi de façon importante l'efficacité bactériostatique des aminoglycosides. Les entérocoques peuvent également acquérir des gènes leur conférant une résistance aux aminoglycosides, gènes qui codent pour diverses enzymes modifiant les aminoglycosides. Dans ce cas, l'action synergistique ampicillinaminoglycosides est perdue¹⁰⁾⁻¹¹⁾.

Question 5

L'association d'une hydronéphrose et d'une paroi vésicale épaissie ne laisse aucun

doute diagnostic: chez un garçon, il faut exclure des valves de l'urètre postérieur. Peu d'autres diagnostics entrent en ligne de compte. On pourrait imaginer une urétérocèle basse obstruant l'urètre (urétérocèle ectopique). Bien que décrit, ceci est extrêmement rare. De plus, le radiologue aurait probablement visualisé l'urétérocèle.¹²⁾

Question 6

Lors d'un résultat négatif, il faut s'assurer de l'absence de causes mentionnée ci-dessus à l'origine d'une culture d'urine faussement négative¹³⁾.

Correspondance:

Dr F. Cachat

Département de pédiatrie

Unité de néphrologie pédiatrique

CHUV

1011 Lausanne

francois.cachat@chuv.ch

Referenzen/Références:

- 1) Lindner LE, Jones RN, Haber MH. A specific urinary cast in acute pyelonephritis. *Am J Clin Pathol.* 1980; 73: 809-11.
- 2) Santen SA, Altieri MF. Pediatric urinary tract infection. *Emerg Med Clin North Am.* 2001; 19: 675-90.
- 3) Hollander-Rodriguez JC, Calvert JF Jr. Hyperkalemia. *Am Fam Physician.* 2006; 73: 283-90.
- 4) Colussi G, Cipriano D. Pseudohyperkalemia in extreme leukocytosis. *Am J Nephrol.* 1995; 15: 450-2.
- 5) Levin TL, Abramson SJ, Burbige KA, Connor JP, Ruzal-Shapiro C, Berdon WE. Salt losing nephropathy simulating congenital adrenal hyperplasia in infants with obstructive uropathy and/or vesicoureteral reflux—value of ultrasonography in diagnosis. *Pediatr Radiol.* 1991; 21: 413-5.
- 6) Rodriguez-Soriano J, Vallo A, Oliveros R, Castillo G. Transient pseudohypoaldosteronism secondary to obstructive uropathy in infancy. *J Pediatr.* 1983; 103: 375-80.
- 7) Haller M, Brandis M, Brenner R. Antibiotic resistance of urinary tract pathogens and rationale for empirical intravenous therapy. *J Pediatr Nephrol* 2004; 19: 982-986.
- 8) Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, Baskin M, Charron M, Maid M, Kearney DH, Reynolds EA, Ruley J, Janosky JE. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics* 1999; 104: 79-86.
- 9) Ronald A. The etiology of urinary tract infection: traditional and emerging pathogens. *Dis Mon* 2003; 49: 71-82.
- 10) Lutter SA, Currie ML, Mitz LB, Greenbaum LA. Antibiotic resistance patterns in children hospitalized for urinary tract infections. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159: 924-928.
- 11) Mahbub Alem M, Kobayashi N, Ishino M, Sumi A, Kobayashi K, Uehara N, Watanabe N. Detection of a novel aph(2'') allele (aph(2'')-Ie) conferring high-level gentamicin resistance and a spectinomycin resistance gene ant(9)-Ia (aad 9) in clinical isolates of enterococci. *Microb Drug Resist* 2005; 11: 239-247.
- 12) De Jong TP, Dik P, Klijn AJ, Uiterwaal CS, van Gool JD. Ectopic ureterocele: results of open surgical therapy in 40 patients. *J Urol* 2000; 164: 2040-2044.
- 13) Gilbert GL, Garland SM, Fairley KF, McDowall DM. Bacteriuria due to ureaplasma and other fastidious organisms during pregnancy: prevalence and significance. *Pediatr Infect Dis* 1986; 5(6 Suppl): S239-S243.