

بررسی شیوع عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی مراجعه کننده به بیمارستان قائم مشهد، ۸۸-۱۳۸۲

دکتر حسن بسکابادی*^۱، دکتر غلامعلی معموری**، دکتر محمد علی کیانی*، دکتر عباس عبدالهی***
*استادیار گروه کودکان - دانشگاه علوم پزشکی مشهد، **استاد گروه کودکان-دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ***دستیار کودکان-دانشگاه علوم پزشکی مشهد.

تاریخ دریافت: ۸۸/۲/۳۰ تاریخ تایید: ۸۸/۷/۲۸

چکیده:

زمینه و هدف: عفونت ادراری یک مشکل شایع و جدی در نوزادان است. مطالعات نشان داده اند که زردی می تواند یک علامت زودرس عفونت ادراری باشد. هدف از این مطالعه بررسی شیوع عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی، سن بروز، شدت زردی، علائم و عوارض هیپربیلی روبینمی غیر مستقیم ناشی از عفونت ادراری در این نوزادان می باشد.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی- تحلیلی در سالهای ۱۳۸۲ الی ۱۳۸۸، کلیه نوزادان مراجعه کننده به بیمارستان قائم مشهد بعلت زردی بدون علامت از نظر عفونت ادراری بررسی شدند. از نوزادان مورد مطالعه آزمایش بیلی روبین مستقیم و غیر مستقیم، کامل ادرار و کشت ادرار و سایر آزمایشات لازم انجام گردید. در اغلب نوزادان با عفونت ادراری سونوگرافی کلیه ها انجام گردید. اطلاعات مربوط به حاملگی، زایمان و حوادث پس از تولد ثبت شد. داده ها با استفاده از تست دقیق فیشر، کای دو و t دانشجویی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: از ۱۴۸۷ نوزاد دچار زردی، ۱۰۶۱ نوزاد از نظر عفونت ادراری بررسی گردیدند که ۷۴ مورد (۶/۹۷٪) عفونت گزارش گردید. سن بروز زردی، سن مراجعه و سن بهبودی نوزادان دچار عفونت ادراری بطور قابل ملاحظه ای دیرتر از نوزادان فاقد عفونت بود ($P < 0/05$)، در نوزادان دچار عفونت ادراری میزان بیلی روبین توتال کمتر و طول مدت بستری بیشتر از گروه شاهد بود ($P < 0/001$). لکوسیتوری و یا باکتریوری در ۶۰٪ نوزادان دارای عفونت ادراری مشاهده گردید و ۳۲٪ نوزادان مبتلا سونوگرافی غیر طبیعی و ۵۰٪ نوزادان بررسی شده رفلاکس ادراری داشتند.

نتیجه گیری: با توجه به یافته های این مطالعه لازم است زردی های بروز یافته پس از روز پنجم یا تشدید شده پس از هفته اول از نظر عفونت ادراری بررسی شوند و بررسی کامل سونوگرافی و Voiding cystourethrogram (VCUG) از نظر اختلالات آناتومیک ادراری در این نوزادان توصیه می گردد.

واژه های کلیدی: عفونت ادراری، زردی، نوزاد.

مقدمه:

تمام عمر را بدنبال دارد. شناخت فاکتورهای مستعد کننده و عوامل تشدید یا ایجاد زردی می تواند در کاهش شدت و کنترل زردی و همچنین کنترل مشکل اولیه موثر باشد. یکی از این عوامل عفونت ادراری (Urinary Tract Infection=UTI) می باشد که یک مشکل شایع و جدی در نوزادان بوده به طوری که اگر به موقع تشخیص داده شود و قاطعانه درمان گردد و

زردی شایع ترین علت بستری نوزادان در بخش های نوزادان است و در ۶۰ درصد نوزادان ترم و ۸۰ درصد نوزادان نارس اتفاق می افتد که در اغلب موارد فیزیولوژیک بوده و نیاز به اقدام خاصی ندارد ولی می تواند نشانه یک بیماری مهم بوده و در صورت عدم درمان مناسب می تواند منجر به عوارض جدی و عوارض خطرناکی مانند کرنیکتروس گردد که معلولیت

مشکلات حاملگی و زایمان، سن مادر، عفونت مادر، نحوه زایمان، طول مدت بستری مادر پس از زایمان، نوبت حاملگی، گروه خون مادر، توصیه به پیگیری و فالوآپ نوزاد ثبت شد.

همچنین در بررسی نوزاد سن بروز زردی، سن ترخیص از بیمارستان، علامت موقع مراجعه، علائم همراه، طول مدت بستری و نحوه درمان ثبت گردید و پس از معاینه کامل نوزاد تمام آزمایشات درخواستی بررسی علت و شدت زردی انجام شد (هماتوکریت، بیلی روبین مستقیم و غیر مستقیم، تست کومبس، شمارش رتیکولوسیت، گروه خون نوزاد و مادر، تست های تیروئیدی، G6PD و در صورت نیاز بسته به نظر پزشک معالج سدیم، اوره، کراتینین و سایر آزمایشات). از ۱۴۸۷ نوزاد وارد مطالعه شده برای ۱۰۶۱ نوزاد نیز آزمایش کشت و کامل ادرار انجام گردید. نوزادانی که علت ایکنر آنها شناسایی شده بود (ناسازگاری RH یا ABO، G6PD، هیپوتیروئیدی، بیماری مادرزادی قلبی و....) (۴۲۱ نوزاد) و حتی اگر نوزاد علت مشکوکی نیز داشت و یا در ادامه مطالعه همکاری نکردند یا در دسترس نبودند یا اطلاعات کافی از حاملگی یا زایمان وجود نداشت (۸۳ نوزاد) همچنین نوزادان دارای علائم دیگر بجز زردی از مطالعه خارج شدند (۱۰۴ نوزاد)، ۲۱ نوزاد نیز بعلت آلودگی نمونه از مطالعه خارج شدند و در نهایت ۴۳۲ نوزاد (۷۴ نوزاد با عفونت ادراری و ۳۵۸ نوزاد دچار زردی با علت ناشناخته) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

نمونه ادراری در بیماران بستری بوسیله آسپیراسیون سوپراپوبیک (۶۹ بیمار) و در صورت عدم رضایت والدین با بگ ادراری در شرایط تمیز تهیه گردیده (۵ بیمار) حداقل دو کشت با کلنی کانت بیشتر از ۱۰۰۰۰۰ بعلاوه وجود لوکوسیتوری یا باکتریوری به عنوان عفونت ادراری تلقی گردید (لوکوسیتوری به مواردی که بیش از ۵ لوکوسیت در HPF دیده شود اطلاق می گردد).

پیگیری های لازم جهت علت زمینه ای صورت گیرد می توان از عوارض آن که می تواند تمام عمر یک انسان را تحت تاثیر قرار دهد کاست (۲،۱). شیوع عفونت ادراری در نوزادان ۱/۵-۰/۷ درصد گزارش شده است (۲). عفونت ادراری در نوزادان ممکن است با شیر نخوردن، تب، استفراغ و سوء رشد ظاهر گردد ولی ممکن است بدون علامت باشد (۳). یکی از علائم عفونت ادراری در دوره نوزادی زردی می باشد (۴-۶) اینکه یکی از علل زردی عفونت ادراری بوده از مدتها پیش مطرح شده است ولی شیوع، زمان بروز، علائم همراه و تفاوت های زردی ناشی از عفونت ادراری با دیگر انواع زردی نامشخص می باشد. این مطالعه به منظور بررسی شیوع عفونت ادراری در زردی نوزادان، علائم و فاکتورهای مستعد کننده، مشخصات زردی، اتیولوژی عفونت ادراری و زمان بهبودی زردی ناشی از عفونت ادراری انجام شده است.

روش بررسی:

ما در یک مطالعه توصیفی- تحلیلی طی ۶ سال از اردیبهشت ۱۳۸۸-۱۳۸۲ به بررسی علل، فاکتورهای زمینه ای، علائم و عوارض زردی نوزادی پرداخته ایم در طی این زمان ۱۴۸۷ نوزاد به علت زردی در بخش های نوزادان بیمارستان قائم مشهد بستری شده یا به کلینیک نوزادان مراجعه نمودند در صورتی که نوزاد نیاز به ارزیابی آزمایشگاهی داشته است (نوزادان ترم سه روزه یا بیشتر که زردی از خط میانی شکم گذشته و مشکلی بجز زردی نداشتند و با معاینه نرمال از بیمارستان مرخص شده بودند) وارد مطالعه گردیدند. نوزادان وارد مطالعه شده ۳ روزه تا ۲۹ روزه بوده اند که با علامت زردی مراجعه کرده بودند. اگر نوزادی با علائمی غیر از زردی مثل تاکی پنه، تب، بیقراری بستری شده بود از مطالعه خارج گردید این مطالعه توسط کمیته پژوهشی دانشگاه تایید و از همه بیماران قبل از ورود به مطالعه رضایت گرفته شد. سابقه

فراوانی عفونت ادراری در نوزادان دچار زردی ۶/۹۷ درصد بود. در ۲۱ نوزاد آلودگی تشخیص داده شد که ۱۱ مورد مشکوک با روش Bag در کشت دوم منفی بوده است. ۱۰ مورد دو ارگانیزم یا بیشتر رشد کرده اند که در نمونه مجدد منفی گزارش شد. در نوزادان دچار UTI ۴۸ نفر باکتریوری و ۴۷ نفر لکوسیتوری و ۳۱ نفر هر دو را با هم داشتند (جدول شماره ۱).

انسیدانس UTI در پسرها شایع تر از دخترها بوده است ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبوده است. از عوارض حاملگی ۵ نفر (۷٪) دچار prom (پارگی زودرس پرده های جنین) بوده اند و دو نفر از مادران هیپرتانسیون دوران حاملگی داشته اند. در زردی های کمتر از روز پنجم نوزادان UTI مشاهده نشد. ۱۸ مورد UTI در ۸-۵ روز و ۵۶ مورد پس از روز هشتم با زردی مراجعه کرده اند در زردی پس از هفته اول تولد لزوم بررسی از نظر عفونت ادراری اهمیت بیشتری پیدا می کنند. از نظر شدت زردی میزان بیلی روبین در نوزادان دچار UTI بطور مشخص کمتر از گروه شاهد بود ($P < 0/001$). زردی ناشی از عفونت ادراری یک زردی متوسط بوده و بطوری که ۵۵/۴ درصد موارد عفونت ادراری، بیلی روبین کمتر از ۱۷ داشته اند (نمودار شماره ۱).

همچنین دوره درمان، نحوه درمان و کشت ادراری ثبت شده و پس از ترخیص پی گیری این بیماران انجام و در صورت امکان سونوگرافی و VCUG برای این بیماران انجام شده است. پس از جمع آوری اطلاعات داده ها وارد نرم افزاری SPSS ۱۳/۵ گردید در توصیف داده از میانگین، انحراف معیار، جداول فراوانی و نمودارها استفاده و در تحلیل داده از تست دقیق فیشر، مجذور کای و t-student و مدل خطی عمومی استفاده شده است.

یافته ها:

بر اساس نتایج این مطالعه متوسط سن نوزادان با عفونت ادراری $13/7 \pm 6/9$ و در نوزادان با زردی ایدیوپاتییک $8/8 \pm 5/8$ روز بود ($P < 0/001$). ۸۹ درصد نوزادان ترم متولد شده بودند ۴۸ درصد نوزادان دچار عفونت ادراری زایمان سزارین داشته اند و ۵۷ درصد پسر بودند.

وزن موقع تولد، سن مادر و مشکلات حاملگی در دو گروه تفاوت معنی داری نداشتند ($P > 0/05$). اما سن مراجعه، وزن موقع بستری، سن بروز زردی، زمان بهبود، سن حاملگی، مشکلات موقع زایمان در دو گروه تفاوت معنی داری داشت ($P < 0/05$) (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: مقایسه مشخصات عفونت ادراری در نوزادان دچار زردی

متغیرها	نوزادان زرد ایدیوپاتییک N=۳۵۸	نوزادان زرد دچار عفونت ادراری N=۷۴	P value
سن بروز زردی (روز)*	$3/4 \pm 1/4$	$5/5 \pm 1/5$	$P < 0/001$
زمان بهبود (روز)*	15 ± 5	$42 \pm 18/8$	$P < 0/05$
بیلی روبین (mg/dl) *	$21/2 \pm 5/3$	$17/5 \pm 5/2$	$P < 0/001$
هماتوکریت (درصد)*	$46/4 \pm 6/9$	$45 \pm 8/6$	$P > 0/05$
لکوسیتوری (+/-)	۱۸/۳۳۰	۴۷/۲۵	$P < 0/001$
باکتریوری (+/-)	۲۱/۳۲۹	۴۸/۲۵	$P < 0/001$

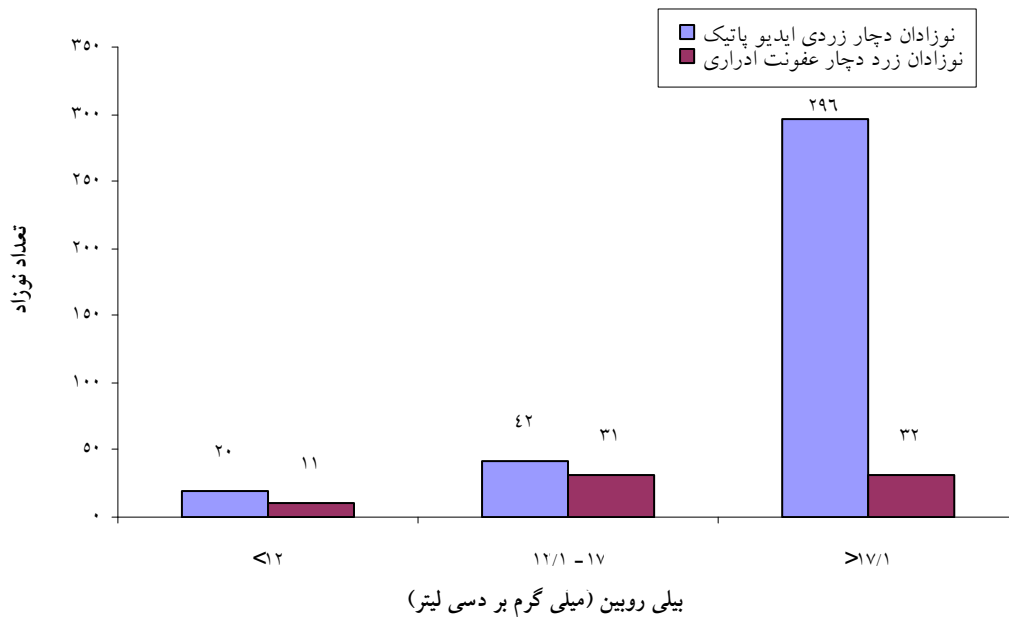
* داده ها به صورت "انحراف معیار \pm میانگین" می باشد.

شد. میزان شیوع میکروارگانیسم های عامل عفونت ادراری نوزادان به ترتیب *اشرشیا کلی* ۴۴/۶ درصد (۳۳ نوزاد)، *کلبسیلا* ۳۱/۱ درصد (۲۳ نوزاد)، *استافیلوکوک اپیدرمیس* ۹/۶۵ درصد (۷ نوزاد)، *استافیلوکوک اورئوس* و *پروتئوس* ۵/۴ درصد (هر کدام ۴ نوزاد) و *اسیتوباکتر* ۴/۰۵ درصد (۳ نوزاد) بود. در ۵۳ بیمار سونوگرافی انجام گردید که ۲۳ مورد اختلالات سونوگرافی (۱۲ نوزاد هیدرونفروز، ۳ مورد UJP O، ۶ نوزاد سنگ ادراری، ۲ مورد پیلواکتازی) گزارش گردید در ۱۱ مورد VCUG انجام شد که ۶ مورد آنها رفلاکس G1-3 داشتند.

طول مدت بستری بعلت زردی نوزادان UTI بیشتر از نوزادان شاهد بوده است ($P < 0/05$). سن بروز زردی در نوزادان با UTI دیرتر از نوزاد دچار زردی با علل نامشخص بوده است، سن بهبود زردی نیز بطور محسوس در نوزادان با UTI دیرتر بوده است ($P < 0/05$).

متوسط میزان هماتوکریت، بیلی روبین، کونژوگه، پلاکت، رتیگولوسیت، T4، TSH، سدیم، پتاسیم، اوره و کراتینین در افراد مورد مطالعه تفاوت معنی داری نداشت ($P > 0/05$).

دو مورد از نوزادان دچار سپسیس بودند که از کشت خون و ادرار آنها *استافیلوکوک اورئوس* گزارش



نمودار شماره ۱: مقایسه میزان بیلی روبین در دو گروه نوزادان دچار زردی

بحث:

ادراری یک زردی با شدت متوسط بوده که معمولاً نیز بهبود می یابد. مطالعه ما نشان می دهد که زردی می تواند اولین علامت عفونت ادراری باشد. در مطالعه ما شیوع عفونت ادراری در نوزادان ۶/۹۷ درصد بوده است. Chavalitdhamrang و همکاران در ۶۹ نوزاد دچار زردی بی علامت دو مورد عفونت ادراری گزارش کرده اند (۷).

ما در این مطالعه که روی تعداد زیادی از نوزادان دچار زردی انجام گرفت مشاهده کردیم که باید به فکر عفونت ادراری به عنوان علت زردی بود. بویژه زردی های علامت دار شده پس از روز پنجم و بالاخص پس از هفته اول. در حد بررسی منابع در دسترس، ما برای اولین بار در دنیا در یک بررسی وسیع نشان داده ایم که زردی ناشی از عفونت

معلوم نیست ولی ممکن است ناشی از تغییرات عروقی کبد، اثر مستقیم باکتری و یا مدیاتورهای تولید شده ناشی از میکروب باشد (۹، ۱۰).

شیوع باکتریوری و یا لوکوسیتوری در عفونت ادراری نوزادان متغیر گزارش شده است (۴۸٪-۲۸٪) (۱۱). در مطالعه Garcia ۵۰ درصد تغییرات ادراری در UTI ناشی از زردی مشاهده شده است (۱) در کامل ادرار نوزادان مورد مطالعه ما ۶۴/۸ درصد باکتریوری و ۶۳ درصد لوکوسیتوری و ۳۷ درصد هر دو با هم گزارش گردید.

مطالعه Bilgen و همکاران که ۱۰۲ نوزاد دچار زردی بدون علامت از نظر UTI ارزیابی شدند شیوع UTI ۸ درصد گزارش گردید که جرم های شایع به ترتیب آنتروباکتر آئروژنوس (۲۵٪)، کلبسیلا پنومونیه (۲۵٪)، E coli (۱۲٪) گزارش گردید، ۵۰ درصد نوزاد پیوری و ۸۸ درصد باکتریوری داشته اند بررسی های آزمایشگاهی جهت رد عفونت منفی بوده است (۲). در مطالعه ما ۲۳ نوزاد (۳۲٪) سونوگرافی غیر طبیعی گزارش گردید که هیدرونفروز، سنگ کلیه، انسداد محل اتصال لگنچه به حالب و رفلاکس کلیه گزارش شده است. در مطالعه Bilgen و همکاران، ۳۸ درصد نوزادان در سونوگرافی ابنورمالیتی (هیدرونفروز، پیلواکتازی) و در VCUG یک مورد رفلاکس گزارش شده است در نتیجه گیری این مطالعه توصیه شده است که در بررسی زردی بدون علت شناخته شده پس از روز سوم باید عفونت ادراری را مد نظر قرار داد (۲).

در مطالعه Ghaemi و همکاران بر روی ۴۰۰ نوزاد دچار زردی، شیوع UTI ۵/۸ درصد گزارش شده است که ۳۹ درصد آنها آنومالی مجاری ادرار داشته اند (۱۲). در مطالعه Pashabour و همکاران که بیش از ۱۰۰ نوزاد دچار زردی، شیوع UTI ۶ درصد گزارش شده است (۶ مورد)، رفلاکس در ۱۰ درصد گزارش گردید (۱۳).

در مطالعه حاضر در نیمی از نوزادان بررسی شده رفلاکس گرید ۳-۱ گزارش گردید که ۹/۴

در مطالعه Garcia و همکاران در بررسی ۱۶۰ نوزاد دچار زردی ۱۲ مورد (۷/۵٪) UTI گزارش شده است (۱) در مطالعه Xininas و همکاران شیوع ۶/۵ درصد گزارش شده است (۳). در مطالعه Marshal و همکاران شیوع ۳/۵ درصد گزارش شده است (۷). در مطالعه ما شایع ترین پاتوژن جدا شده از نوزادان دچار UTI، E coli بود که مشابه مطالعه Garcia می باشد (۱).

۷۵/۶ درصد نوزادان با عفونت ادراری در مطالعه ما پس از هفته اول با زردی مراجعه نمودند در حالی که سایر نوزادان حدود ۲۲ درصد مراجعه پس از هفته اول بوده است که این نشان می دهد زردی ناشی از عفونت ادراری معمولاً دیرتر علامتدار می شود و بطور معمول وقتی که در زردی فیزیولوژیک انتظار می رود زردی کاهش یابد اگر افزایش یابد باید قویاً به فکر عفونت ادراری بود و نوزاد را از نظر عفونت ادراری بررسی نمود. معمولاً بروز عفونت ادراری در روزهای اول عمر نادر است مگر اینکه همراه با سپسیس بروز یابد و چند روزی زمان لازم است تا عفونت ادراری علامتدار شود (۳). متوسط میزان بیلی روبین در افراد با عفونت ادراری بطور مشخص کمتر از نوزادان دیگر بود (۱۷/۵ mg/dl در مقابل ۲۱/۲ mg/dl) پس احتمالاً زردی ناشی از عفونت ادراری خیلی بالا نبوده و ممکن است فقط در حد ایکتر فیزیولوژیک تشدید یافته باشد و حتی نیاز به بستری برای درمان زردی نیز احساس نشود.

هیپربیلیروبینمی غیر کونژوگه مرتبط با UTI می تواند ناشی از همولیز به علت E coli (۸) و سایر گرم منفی ها باشد گرچه همولیز منجر به زردی در عفونت ادراری خفیف بوده و کمتر آئمی ایجاد می کند (۸).

هیپربیلیروبینمی کونژوگه در ۴ مورد (۵/۴٪) گزارش گردید که حدود ۱۵ درصد بیلیروبین توتال بوده است که همه این موارد پس از در مان UTI بهبود یافت و نیازی به بررسی بیشتر نداشت. هیپربیلیروبینمی مستقیم ممکن است ناشی از کلستاز ثانوی به عفونت باشد (۸). مکانیسمی که UTI باعث کلستاز می شود

دچار زردی بویژه نوزادان زرد مراجعه کننده پس از هفته اول را نشان می دهد. زردی ناشی از عفونت ادراری معمولاً دیرتر بهبود می یابد و معمولاً خیلی شدید نیست. توجه به عفونت ادراری در زردی نوزادی می تواند از عوارض عفونت ادراری قبل از علامتدار شدن آن بکاهد.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد و همکاران محترم بخش نوزادان خانم ها پروینی، دین پرور، اسکندری، رباطی، خواجهوی، ذولفقاری، پورحسن و حسین زاده تشکر و قدردانی می گردد.

درصد نوزادان دچار عفونت ادراری را شامل می شوند. مطالعات دیگر شیوع رفلاکس را ۱۸ درصد گزارش کرده است (۱۳) که علت این تفاوت تعداد کم نوزادان بررسی شده توسط VCUG در مطالعه ما می باشد. محدودیت های مطالعه ما شامل عدم انجام سونوگرافی تعدادی از نوزادان و عدم انجام VCUG توسط اغلب نوزادان بود.

نتیجه گیری:

عفونت ادراری یک علت مهم در نوزادان با زردی غیر قابل توجه است. عفونت ادراری در نوزادان دچار زردی حدود ۱۵-۷ برابر نوزادان نرمال رخ می دهد که اهمیت بررسی عفونت ادراری در نوزادان

منابع:

1. Garcia FJ, Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. *Pediatrics*. 2002; 109(5): 846-51.
2. Bilgen H, Ozek E, Unver T, Biyikli N, Alpay H, Cebeci D. Urinary tract infection and hyperbilirubinemia, *Turk J Pediatr*. 2006; 48(1): 51-3.
3. Xiniias I, Demertzidou V, Mavroudi A, Kollios K, Kardaras P, Papachristou F, et al. Bilirubin levels predict renal cortical changes in jaundiced neonates with urinary tract infection. *World J Pediatr*. 2009; 5(1): 42-5.
4. Sarici SU, Kul M, Alpay F. Neonatal jaundice coinciding with or resulting from urinary tract infections? *Pediatrics*. 2003; 112(5): 1212-3.
5. Maisels MJ, Newman TB. Neonatal jaundice and urinary tract infections. *Pediatrics*. 2003; 112(5): 4-12.
6. Naveh Y, Friedman A. Urinary tract infection presenting with jaundice. *Pediatrics*. 1978; 62: 524-5.
7. Chavalitdhamrong P, Escobedo MB, Barton LL, Zarkowsky H, Marshall RE. Hyperbilirubinemia and bacterial infection in the newborn. *Arch Dis Child*. 1975; 50: 652-4.
8. Maisels MJ, Kring E. Risk of sepsis in newborns with severe hyperbilirubinemia. *Pediatrics*. 1992; 90(2): 741-3
9. Roelofsen H, Van Der Veere C, Ottenhoff R, Schoemaker B, Jansen P, Oude Elferink R. Decreased bilirubin transport in the perfused liver of endotoxemic rats. *Gastroenterology*. 1994; 107: 1075-84.
10. Roelofsen HSB, Bakker C, Ottenhoff R, Jansen P, Oude Elferink R. Impaired hepatocanalicular organic anion transport in endotoxemic rats. *Am J Physiol*. 1995; 269: 427-34.
11. Hoberman A, Wald ER, Reynolds EA, Panchansky L, Charron M. Is urine culture necessary to rule out urinary tract infection in young febrile children?. *Pediatr Infect Dis J*. 1996; 15: 304-9.
12. Ghaemi S, Fesharaki RJ, Kelishadi R. Late onset jaundice and urinary tract infection in neonates. *Indian J Pediatr*. 2007; 74(2): 139-41.
13. Pashapour N, Nikibakhsh AA, Golmohammadlou S. Urinary tract infection in term neonates with prolonged jaundice. *Urol J*. 2007; 4(2): 91-4.

Accepted: 20/Oct/2009

Received: 20/Apr/2009

Evaluation of urinary tract infections following Neonatal hyper-bilirubinemia

Boskabadi H (MD)*¹, Maamouri GH (MD)***, Kiani M (MD)*, Abdollahi A (MD)***

*Asasistant professor, Pediatric Dept., Mashhad Univ. of Med. Sci. Mashhad, Iran, **Professor, Pediatric Dept., Mashhad Univ. of Med. Sci. Mashhad, Iran, *** Resident of pediatrics, Mashhad Univ. of Med. Sci. Mashhad, Iran

Background and aim: Urinary tract infection (UTI) is a common and serious clinical problem in newborns. Previous studies have suggested that jaundice may be one of the signs of a UTI in infants. The aim of this study was to evaluate the incidence, age presentation, severity of jaundice, signs and complications of UTI in newborns with asymptomatic, unexplained indirect hyperbilirubinemia in the first month of life

Methods: This case-control study was conducted at the Neonatal intensive care unit, Ghaem Hospital, in Mashhad from May 2004 to April 2009. We evaluated asymptomatic jaundiced infants for the evidence of having UTI. Some laboratory tests such as a serum fractionated bilirubin level, as well as urinalysis and a urine culture were performed in all patients. Renal ultrasound was performed in almost all the cases with UTI. Detailed prenatal, intrapartum, postnatal events and risk factors were filled. The control group was jaundiced- infants with unknown etiology.

Results: A total of 1487 patients were enrolled in this study. From these patients 1061 infants were evaluated for UTI. There was a statistically significant difference ($P < 0.05$) between the two groups regarding age presentation, age admitted to hospital, age improved jaundice, serum bilirubin level and hospital stay. UTI was diagnosed in seventy four (6.97%). Renal ultrasound showed urinary tract abnormalities in thirty two (32%) patients. Six infants had unilateral grade 1-3 reflux in voiding cystourethrogram.

Conclusion: In our study UTI was found in 7% of asymptomatic jaundiced infants. Therefore we recommend that a UTI test should be included in asymptomatic, jaundiced infants presenting after five day of life as part of their evaluation. These infants should be evaluated for urinary tract abnormalities by renal ultrasound and voiding cystourethrogram.

Keywords: Jaundice, Newborn, Urinary tract infection.

Corresponding author:

Neonatal research center, pediatric Dept., Mashhad Univ. of Med. Sci. Mashhad, Iran

Tel:

0985118412069-

Email

BoskabadiH@mums.ac.ir

