

# INFORMACION TERAPEUTICA

del Sistema Nacional de Salud

Vol 28-Nº 6-2004

Dirección Internet: <http://www.msc.es/farmacialinfmedic>

## SUMARIO

- Infecciones urinarias complicadas: revisión y tratamiento.
- Fármacos de acción lenta para el tratamiento de la artrosis.
- Nuevos principios activos: Cefditoren.
- Informaciones de interés: Medidas adoptadas en Farmacovigilancia.
- Índice anual.

## Infecciones urinarias complicadas: Revisión y tratamiento

Martín Martínez JC<sup>1</sup>

### RESUMEN

■ La infección urinaria complicada sucede en pacientes que presentan alteraciones para el libre flujo de la orina y/o mayor susceptibilidad individual para padecer infecciones. Muchos de estos procesos son polimicrobianos, por gérmenes multiresistentes y necesitan para curarse corregir los factores causales.

El tratamiento antibiótico empírico debe basarse en un alto índice de sospecha sobre la etiología más probable y en los índices de resistencias a los antibióticos en la zona, debiendo cambiar al tratamiento más simple posible en cuanto se disponga del antibiograma. No están indicadas pautas cortas de tratamiento.

Es obligatorio realizar un seguimiento microbiológico así como controlar los factores predisponentes con el fin de prevenir nuevos episodios incluyendo el más grave, el shock séptico de origen urinario, de elevada mortalidad.

PALABRAS CLAVE: Infección urinaria complicada.

*Inf Ter Sist Nac Salud 2004; 28: 137-144*

### CONCEPTOS GENERALES

Existen muchas maneras de dividir las infecciones urinarias (ITU) pero sin duda lo más útil desde el punto de vista clínico es hacerlo en ITU no complicadas e ITU complicadas (ITUc). Tomando referencias del "Medical Research Council Board, Infectious Diseases Society of America y European Society of Clinical Microbiology" (1) consideraremos ITUc aquellas que padecen pacientes cuyo punto en común es la presencia de bacterias en la orina y algún factor de riesgo para la infección asociado entre los siguientes (2):

### ABSTRACT

■ Complicated urinary tract infections affect patients with an altered free urinary flow and/or a higher susceptibility to infections. Many of these are caused by more than one, often multiresistant, microorganism and need the correction of risk factor(s) to be cured.

Empiric antibiotic treatment must be based in a high index of suspicion of etiologic possibilities and the percentage of resistances in the area, switching to the simplest treatment as soon as antibiogram is available. There is no place for short-course treatments.

Microbiologic follow-up is imperative as well as control of risk factors in order to prevent new episodes including septic shock of urinary origin, with a high mortality rate.

KEY WORDS: Complicated urinary tract infection.

- a) Anomalías del tracto urinario que alteran el libre flujo de la orina, ya sean estructurales, orgánicas o funcionales;
- b) Patologías sistémicas o situaciones que predisponen a sufrir infecciones y/o
- c) Presencia de dispositivos en el aparato urinario (sondas, catéteres...)

El espectro clínico que abarcan es amplio, desde la bacteriuria asintomática hasta la sepsis, o ITU postoperatorias asociadas a sondas que pueden desaparecer sólo con retirar éstas. Las ITUc son las que con más probabilidad pueden causar daño renal grave y aumentar la mortalidad (3).

Tradicionalmente se ha considerado que las ITU en el varón son siempre complicadas; no obstante, en

<sup>1</sup> Médico Adjunto. Servicio de Urología. Hospital "El Escorial". San Lorenzo de El Escorial. Madrid

varones jóvenes con buena respuesta al tratamiento la probabilidad de encontrar un defecto en el árbol urinario es bajo (4). En la mujer joven la mayoría de las infecciones no son complicadas, salvo en pielonefritis agudas en las que concurren circunstancias añadidas; o casos de ITU recurrentes por gérmenes desdobladores de urea (*Proteus spp.*, etc.) que pueden convertir la ITU no complicada en ITUc al provocar orina alcalina, precipitación de estruvita (fosfato amónico magnésico -FAM-) y formación de cálculos.

Muchas ITUc suelen estar causadas por gérmenes distintos de *E. coli* y son relativamente resistentes a los antimicrobianos. Por ello es importante conocer los patrones de resistencia antibiótica del área propia de atención sanitaria e intrahospitalarios por lo que de dichos datos se pueda derivar en la elección de la terapia adecuada. Debido al empleo abusivo de algunos fármacos han ido incrementándose las resistencias de los gérmenes implicados en cistitis complicadas ambulatorias y nosocomiales, especialmente a aminopenicilinas y fluoroquinolonas (5, 6). También es clave saber que muchas ITUc se pueden curar haciendo desaparecer el factor causal. Por tanto los antibióticos deben emplearse de la manera más racional posible.

El manejo de estos cuadros clínicos depende en buena medida de nuestra experiencia en ser capaces de definir el tipo de infección y determinar las intervenciones óptimas según nuestros recursos. El propósito del tratamiento, además de una terapia antimicrobiana efectiva, consiste en restaurar en la medida de lo posible las funciones renal y miccional que estén alteradas; resulta fundamental, como ya se ha mencionado, actuar siempre que se pueda sobre los factores causales que son, en definitiva, los que etiquetan las ITU dentro de la categoría de complicadas (7). Muchos casos no pueden tratarse en la consulta de Atención Primaria por requerir ingreso, estudio urológico o tratamientos especializados concretos (8).

## CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL MANEJO DE LAS ITUc

No es posible dar unas directrices comunes para todas estas situaciones clínicas ya que hay que abordar tanto a los agentes infectantes como a los causales o desencadenantes, acometiendo actitudes rápidas y eficaces hacia ambos siempre que esto sea posible. Ni siquiera existen antibióticos que, por sí solos, cubran todos los patógenos potenciales por lo que el tratamiento es difícil incluso manejando los "mejores" antimicrobianos; a su vez, debemos saber reconocer pronto un fracaso terapéutico y no continuar usando un fármaco que no sea eficaz.

Muchas veces será más importante, por ejemplo, aliviar precozmente la obstrucción que erradicar el microorganismo; no será posible erradicar la bacteriuria en presencia de catéteres, cuerpos extraños u obstrucción persistente. También es frecuente enfrentarse a gérmenes multirresistentes, a recaídas por el mismo germen o sobreinfecciones por cepas resistentes u otros microorganismos. Es preciso insistir en que se han de detectar y corregir precozmente, si se puede, todos aquellos factores de riesgo identificables. La profilaxis a largo plazo sólo es aplicable a casos muy concretos.

Aunque los estudios de imagen pueden tener cierta importancia en casos concretos (abscesos renales/perirrenales, litiasis obstructiva, etc.) tiene mucha mayor relevancia la realización de una buena historia clínica y el estudio microbiológico para verificar el diagnóstico, si bien es cierto que los resultados del antibiograma se demoran habitualmente por razones técnicas lo que obliga a implementar un tratamiento antibiótico empírico (9). Para establecer éste se han de tener en cuenta factores relacionados con la historia clínica, datos microbiológicos y terapéuticos previos, si se dispone de ellos, espectro de resistencias antibióticas en el área sanitaria y/o en el hospital, y los detalles del examen microscópico de la orina: bacteriuria y/o piuria significativas, funguria, presencia de reacción positiva a nitritos o esterasa leucocitaria en la primera orina de la mañana, que deben llevar a la sospecha de ITU y provocar el inicio del tratamiento oportuno. No obstante, piuria no es sinónimo de ITU; la causa más frecuente de error es la contaminación vaginal en mujeres adultas. Cuando existe ITU, a mayor recuento bacteriano mayor piuria. Una vez hecho el recuento inicial, la orina para cultivo debe sembrarse en menos de una hora o refrigerarse: es imprescindible practicar urocultivo y antibiograma en caso de sospechar ITUc.

En cuanto a los gérmenes implicados, a los gramnegativos (G<sup>-</sup>) habituales en las ITU (*E. coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*) se suman otros G<sup>-</sup> como *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, *Serratia* y *Acinetobacter*; gérmenes oportunistas, grampositivos (G<sup>+</sup>) como *S. aureus*, *Streptococcus coagulans negati-vo*, *Streptococcus* del grupo B, enterococo, *Corynebacterium urealyticum*; hongos: *Candida albicans*, *Torulopsis glabrata*; o parásitos como *Schistosoma haematobium*, endémico en algunas partes del mundo. En ocasiones existen anaerobios, como en los abscesos renales o prostáticos, y en otras, las infecciones, o son polimicrobianas, sobre todo si son de larga evolución, o son infecciones con microorganismos con amplias resistencias a antibióticos según la presión farmacológica de la zona o los tratamientos empleados previamente (10).

## CONSIDERACIONES ESPECIFICAS SEGÚN LOS FACTORES DE RIESGO

Los denominados factores de riesgo agrupan aquellas situaciones o entidades clínicas que hacen al paciente más vulnerable para padecer ITU o la hacen más virulenta y encuadran al proceso infeccioso urinario en la categoría de ITUc (tabla I).

### 1. ALTERACIONES PARA EL LIBRE FLUJO DE LA ORINA

#### a) ORGÁNICAS

- REFLUJO VESICoureTERAL (RVU) (11, 12).- El RVU estéril no provoca daño renal, pero asociado a ITU comporta un gran poder destructivo, cicatrización renal secundaria y lesión renal progresiva, máximos hasta los 4 años de edad. A su vez el RVU se

comporta como factor predisponente para la infección, sobre todo durante la niñez, por ello los menores de 5 años con RVU deben tratarse incluso aquellos con bacteriuria asintomática, manteniendo *sine die* una antibioterapia profiláctica de máxima eliminación renal y tolerancia, y sin efectos secundarios, para evitar nuevas cicatrices renales o progresión a pielonefritis crónica.

En el 80% de los niños con RVU es suficiente el tratamiento antimicrobiano pues la anomalía desaparece con la maduración de la unión ureterovesical. Si es imposible el control permanente de la infección o en grados IV y V se recurrirá a la intervención quirúrgica.

- INSTRUMENTACION.- Las ITU de este origen deben tratarse siempre; la mejor prevención consistirá en evitar la instrumentación, y, en caso de tener que efectuarla, hacerlo con constancia de que la orina

**TABLA I**  
**FACTORES DE RIESGO DE ITUc**

#### 1) ALTERACIONES AL LIBRE FLUJO URINARIO

##### a. ORGÁNICAS

- Reflujo vesicoureteral.
- Instrumentación:
  - Diagnóstica: Cateterismos urinarios.
  - Terapéutica: Cirugía endoscópica.
- Obstrucción:
  - Tramo urinario inferior: HBP, cáncer de próstata, estenosis uretral.
  - Tramos urinarios superiores: Litiasis, tumores, compresión extrínseca.

##### b. FUNCIONALES

- Embarazo.
- Disfunción vesical: Vejiga neurógena, inestabilidad vesical, incontinencia.

##### c. ESTRUCTURALES

- Malformaciones: valvas uretrales, estenosis unión pieloureteral, uréter ectópico, megauréter.
- Tras intervención sobre vías urinarias: derivaciones urinarias quirúrgicas.
- Complicaciones quirúrgicas: fístulas, obstrucciones yatrógenas.

#### 2) PROCESOS PREDISponentES Y/O AGRAVANTES

- a) Diabetes mellitus.
- b) Compromiso inmune: inmunodeficiencia, inmunosupresión, trasplante renal, VIH.
- c) Edad avanzada.
- d) Hospitalización/institucionalización.
- e) Neoplasia.
- f) Insuficiencia renal crónica.

#### 3) PRESENCIA DE DISPOSITIVOS EN LA VIA URINARIA

- Externos: sondas uretrales, cistostomías suprapúbicas, nefrostomías percutáneas.
- Internos: Doble J, dispositivos intrauretrales o intraureterales.

es estéril: en estos casos existen diversas opiniones sobre el uso de la profilaxis sistemática. Donde no hay dudas es en los casos de bacteriuria asintomática o ITU previa a la instrumentación, situaciones que deben tratarse al menos desde 5 días antes de la maniobra.

Otro debate es el del uso de antimicrobianos para prevenir complicaciones en recambios programados de catéteres, en los que se asume la colonización bacteriana: la mayor parte de los autores recomiendan una cobertura mínima de 2-3 dosis entre antes y después de dicho recambio, y nunca más allá de 3 días.

- **OBSTRUCCION.-** La obstrucción es el factor más importante de persistencia de ITU en el tracto urinario pues donde el recambio de orina es incompleto existe mayor crecimiento bacteriano. Son sinérgicos los efectos deletéreos de la obstrucción y la infección. Una vez establecida ésta el residuo urinario la perpetúa pues elimina la dilución del inóculo con cada micción y, en el tramo urinario superior, los microorganismos son capaces de ascender en contra del flujo urinario. Así pues, el tratamiento irá encaminado a resolver la obstrucción, hecho sin el que difícilmente será posible erradicar la infección.

Cada patología requiere su recurso particular: cirugía de la hipertrofia prostática, desobstrucción hormonal o quirúrgica del cáncer de próstata, resolución de estenosis, tratamiento de litiasis (litofragmentación extracorpórea, litotomías endoluminales, percutáneas o a cielo abierto), exéresis de tumores obstructivos y abordaje apropiado de las compresiones extrínsecas. En caso de que estas actitudes no puedan ser llevadas a cabo queda el recurso de colocar derivaciones urinarias que, de forma temporal (deseable) o permanente (paliativa), ayuden a controlar la urgencia infecciosa y alivien la obstrucción: derivaciones internas como catéteres "doble J" o prótesis intraluminales, y derivaciones externas como sondas uretrales, cistostomías suprapúbicas o nefrostomías percutáneas. En cuanto al tratamiento antibiótico debe recordarse el peligro de pielonefritis agudas graves y por gran variedad de gérmenes; gérmenes que, en estas condiciones, no precisan características especiales por sí mismos para crecer, dado que encuentran el medio perfecto para hacerlo.

Mención aparte en el capítulo de la litiasis merece la llamada litiasis infectiva: no solo los cálculos obstructivos favorecen la infección sino que los gérmenes productores de ureasa (*Corynebacterium urealyticum*, *Proteus spp.*, *Ureaplasma urealyticum*, *Staphylococcus spp.*, otras enterobacterias pero no

*E. coli*) alcalinizan la orina y provocan la cristalización y crecimiento de cristales y cálculos de FAM, hasta incluso bloquear cavidades renales completas como los cálculos coraliformes, albergando los gérmenes en su interior sin posibilidad de erradicación efectiva; por ello, el tratamiento definitivo pasa inexcusablemente por eliminar el cálculo junto a un adecuado tratamiento antibiótico, e intentar eliminar el riesgo de la recidiva del proceso mediante inhibidores de la ureasa (ácido acetohidroxiámico, hidroxiurea).

#### b) FUNCIONALES

- **EMBARAZO (8).-** La ITU es la primera causa de fiebre y la complicación infecciosa más común durante el embarazo. Salvo que concurren otras patologías urológicas subyacentes los gérmenes más frecuentemente implicados son las enterobacterias Gram $\ominus$  clásicas: *E. coli*, *P. mirabilis* y *K. pneumoniae*. La bacteriuria asintomática suele aparecer durante el primer trimestre y, si no se trata, hasta un 40% de gestantes desarrollarán ITU sintomática durante los dos trimestres restantes, de gran morbilidad maternofoetal. Por ello, está indicado el cribado sistemático de dicha bacteriuria mediante urocultivo entre las 12 y las 16 semanas de gestación.

Si existiese bacteriuria asintomática (urocultivo positivo sin síntomas en el primer trimestre) debe ser tratada lo antes posible durante un mínimo de 5-7 días, según el antibiograma. Para la cistitis se realizará un curso de tratamiento de 5-7 días que, de no ser exitoso, deberá prolongarse a 14 días en un siguiente tratamiento. La inefectividad repetida obliga a estudios de imagen en busca de otras anomalías. En la pielonefritis aguda debe iniciarse el tratamiento por vía parenteral y completarse después 14 días, valorando el ingreso según la severidad del cuadro clínico.

Una vez concluido el tratamiento se requiere un urocultivo de control a los 15 días, y mensualmente hasta el final del embarazo. En ITU recurrentes puede establecerse profilaxis continua. En caso de bacteriurias por estreptococos grupo B se realizará profilaxis durante el parto por el riesgo de sepsis neonatal.

- **DISFUNCIONES VESICALES.-** Los pacientes lesionados medulares con vejiga neurógena suelen presentar obstrucción esfinteriana, vejigas de alta presión y distensión vesical que conducen al RVU, residuos urinarios elevados y litiasis, situaciones que empeoran con el inevitable y frecuente uso de sondas vesicales. Dado que en muchos pacientes es imposible remediar la lesión subyacente habrá que evitar

añadir factores de riesgo (p.ej., usando cateterismo intermitente siempre que se pueda en vez de catéteres permanentes) y procurar el vaciamiento vesical a baja presión, mantener residuos mínimos y practicar higiene local adecuada (13).

Dado que la bacteriuria es muy frecuente, ésta solo se debe tratar cuando sea sintomática; la piuria en el sedimento sería el mejor indicador de ITU. El abanico de gérmenes, además de *E. coli*, abarca muchas otras bacterias, a veces en asociación: *Citrobacter*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus spp.*, Enterococo, *Serratia*, *Providencia*, etc. El tratamiento debe durar al menos 5 días, ó 10-14 en casos de persistencia o reinfección. La profilaxis no debe emplearse en pacientes portadores de sondas pero sí en pacientes multirrecidivantes sin causas solucionables, especialmente si tienen dilatación del árbol urinario superior (14).

### c) ALTERACIONES ESTRUCTURALES

En casos de alteraciones congénitas o adquiridas de la vía urinaria, en los que existe estasis de orina y/o presencia de gérmenes saprofitos con capacidad de sobrecrecimiento es importante realizar estudios diagnósticos combinados hasta conocer cual es la anomalía y así tomar medidas paliativas temporales (nefrostomías, cistostomías) hasta poder adoptar una estrategia curativa definitiva que, a su vez, elimine la posibilidad de reinfección: pieloplastias, fistulorrafias, etc.

De las derivaciones urinarias, en los conductos intestinales no predomina ningún germen; en las derivaciones continentales sí es *E. coli* (55%) el germen más frecuente, seguido de *Klebsiella* (10%) y *Proteus* (10%). Son frecuentes las resistencias y la sobreinfección por Enterococo o *Candida* (15).

## 2. PROCESOS PREDISONENTES

a) DIABETES MELLITUS.- La diabetes mellitus predispone a la ITUc y a pielonefritis aguda de mayor gravedad, sobre todo en la mujer gestante y ancianas. No hay diferencia en los gérmenes causales aunque se añade una frecuencia aumentada de *Streptococo* grupo B (16).

Muchos diabéticos padecen bacteriuria asintomática pero con grave riesgo de complicarse con bacteriemias, pielonefritis y cistitis enfisematosas, necrosis papilar, absceso perirrenal y sobreinfecciones por hongos. Por ello se debe tratar la bacteriuria del paciente diabético aunque ésta sea asintomática. El tratamiento de la ITU es esencialmente igual que en los no diabéticos aunque de mayor duración, salvo que concurren otros factores de riesgo. Puede

ser útil emplear profilaxis a largo plazo en algunos pacientes (17).

En las pielonefritis enfisematosas y abscesos perirrenales, de elevada mortalidad, suele ser necesario asociar al tratamiento antibiótico enérgico drenajes percutáneos o quirúrgicos e incluso nefrectomías. Para la candiduria con formación de pelotas fúngicas ("fungus-ball") pueden requerirse antimicrobóticos tópicos (irrigaciones vesicales o de cavidades renales) o incluso drenaje quirúrgico a cielo abierto (18).

b) COMPROMISO INMUNE.- Los pacientes neutropénicos tienen el grave riesgo de sufrir infecciones, tanto más cuanto menor es el recuento de neutrófilos. En un 80% los gérmenes aislados pertenecen a la flora del paciente (piel, orofaringe, tracto intestinal) y con gérmenes muy resistentes: *P. aeruginosa*, *S. aureus*, hongos. La incidencia de ITU está muy condicionada por el uso de sondas y la duración del cateterismo; dado que muchos pacientes en esta situación permanecen asintomáticos se les deben realizar cultivos sistemáticos de orina para su detección (19).

En los pacientes VIH la ITU más frecuente es la ITU grave por *E. coli* pero con respuesta habitualmente satisfactoria a un tratamiento de 2 semanas de duración. También pueden desarrollar infección renal por *Mycoplasma* y diversas infecciones del tracto genital por gérmenes no habituales (20).

Los pacientes con trasplante renal presentan un riesgo aumentado de ITU grave por gérmenes nosocomiales y oportunistas, con riesgo de bacteriemia, sobre todo los 4-6 primeros meses, siendo frecuentes las recidivas. Es un grupo proclive a la ITU por *Candida* que debe ser tratada incluso si la candiduria es asintomática. En el tratamiento se tendrá en cuenta que algunos antibióticos compiten con la ciclosporina en su metabolismo hepático (21).

c) EDAD AVANZADA.- En los ancianos, en su domicilio o institucionalizados, concurren una serie de circunstancias que contribuyen a la mayor prevalencia de bacteriuria e ITU: mayor exposición a gérmenes (entorno), patologías asociadas, disminución de funciones fisiológicas y alteraciones del sistema inmunitario (22). Sin embargo, el factor crítico será la presencia o ausencia de sondas: las ITU no aumentan la mortalidad en ancianos no sondados pero, en cambio, los ancianos debilitados sondados tienen mayor riesgo de bacteriemia, shock séptico y muerte prematura (23). En las mujeres postmenopáusicas con ITU recurrente se recomienda la aplicación de estrógenos intravaginales (24).



### 3. CATÉTERES

Hablamos de ITU asociada al catéter cuando existe invasión de los tejidos del huésped y, por lo tanto, una respuesta inflamatoria que se traduce en leucocituria significativa (25). La colonización polimicrobiana universal de las sondas a partir de las 3-4 semanas de su colocación, junto a la presencia de otros factores de riesgo hacen fácilmente comprensible la potencial gravedad de estas ITU cuando se producen, siendo la fuente más importante de complicaciones infecciosas en los pacientes hospitalizados.

Los gérmenes responsables suelen hacerse resistentes con facilidad por lo que el uso de antibióticos debe ser juicioso. La flora representada, además de *E. coli*, implica a otras enterobacterias, *Pseudomonas*, Enterococos, *Staphylococcus* y, si el paciente es portador de larga evolución, se añaden gérmenes como *Providencia stuartii* o *Morganella morganii*, o levaduras si ha habido tratamientos antibióticos previos (26).

Además de medidas preventivas para intentar evitar la ITU sintomática se debe recambiar la sonda ya que con esta acción y la posterior antibioterapia se consiguen mejores respuestas que si no se recambia el catéter, siendo fundamental la adecuada hidratación en todo momento. No se debe tratar la bacteriuria asintomática salvo si es por *Proteus* (o más raramente, por otros desdoblados de urea como *C. ureolyticum*) ya que este germen ocasiona incrustaciones rápidas de las sondas y perpetúa la posible ITU (27).

#### ANTIBIOTERAPIA EN LAS ITUc (2, 28-34)

Al tiempo que se identifican y controlan los factores de riesgo posibles, la mayoría de las veces es necesario iniciar un tratamiento antibiótico empírico teniendo en cuenta alergias del paciente, tratamientos previos y respuesta a los mismos, estado general del paciente, funciones renal y hepática, edad gestacional en embarazadas, índices de resistencia a los antibióticos en la zona y hospital, así como la supuesta localización de la infección (vía urinaria vs. parénquima) con el fin de seleccionar el fármaco, dosis y vía de administración.

#### • EMBARAZO

- **Bacteriuria asintomática.**- tratamiento vía oral de 5 a 7 días:

- Amoxicilina: 500mg/8h.
- Amoxicilina+Ac. Clavulánico: 500+125mg/8h.
- Cefadroxilo: 500mg/12h ó 1.000mg/24h.

Sólo si es 1<sup>er</sup> ó 2<sup>o</sup> trimestre:

- Nitrofurantoína: 50-100mg/6-8h.

- Cotrimoxazol: 160+400mg/12h.

Solo si es 2<sup>o</sup> ó 3<sup>er</sup> trimestre:

- Fosfomicina cálcica: 500-1.000mg/8h.
- Evitar quinolonas y tetraciclinas.

- **Cistitis.**- tratamiento vía oral 5 a 7 días, ó 14 días si no hay respuesta:

- Amoxicilina+Ac. clavulánico.
- Cefadroxilo.

- **Pielonefritis aguda.**- tratamiento durante 14 días, de inicio por vía parenteral:

- Penicilinas de amplio espectro.
- Cefalosporina de 3.<sup>a</sup> generación.

- **Profilaxis.**- continúa, vía oral, si ITU recurrente, hasta el final del embarazo:

- Cefalexina: 125-250mg/24h.

#### • CISTITIS

En enfermos con patologías sistémicas u otras situaciones no estructurales que predisponen a la infección: tratamiento vía oral durante 7-10 días en la mujer con cefalosporina de 2<sup>a</sup> o 3<sup>a</sup> generación, y de 7 a 14 días en el varón con fluoroquinolonas o cotrimoxazol, en general.

- **Cistitis recurrentes.**- puede aplicarse una terapia supresiva combinada en algunos casos mediante nitrofurantoína matinal y cotrimoxazol nocturno.

- **Lesión medular.**- antibioterapia frente a *Pseudomonas*, fluoroquinolonas, cefalosporina de 2<sup>a</sup> generación o aminoglucósido (parenteral).

- **Alteraciones estructurales:**

- Por *Staphylococcus*: Cefalosporina de 3<sup>a</sup> generación

- Por *E. coli* o Enterococo: Tratamiento de duración hasta 3 a 5 días después de la defervescencia con fluoroquinolonas, amoxicilina+ác. clavulánico o cefalosporina de 2<sup>a</sup> generación; para el Enterococo también son opciones, según el antibiograma, nitrofurantoína o vancomicina.

- **Nosocomial.**- Aminoglucósido. Si fracasa o empeora, se añade fluoroquinolona o cefalosporina de 3<sup>a</sup> generación para cubrir *Pseudomonas*.

- **Ancianos.**- Cotrimoxazol, fluoroquinolonas, cefadroxilo o fosfomicina cálcica durante 7 a 10 días.

### • PIELONEFRITIS AGUDA

- **Mujer joven.-** en mujeres con patologías sistémicas u otras situaciones no estructurales que predisponen a la infección, tratamiento vía oral durante 14 días:

- Cefuroxima axetilo: 500mg/12h.
- Amoxicilina + ácido Clavulánico: 500+125mg/8h.
- Ofloxacino: 400mg/12h.

### • Alteraciones estructurales.-

- Por enterobacterias: fluoroquinolonas, cefalosporina de 3ª generación y/o aminoglucósido.
- Por *Pseudomonas*: Penicilina de amplio espectro, ceftazidima, aminoglucósido o imipenem.
- Por *Candida*: Fluconazol, Anfotericina B.

- **Ancianos.-** Penicilinas, Cefalosporina de 3ª generación (con/sin aminoglucósido), aztreonam, imipenem o aminoglucósido y cambio a fluoroquinolona tras antibiograma.

- **Casos graves.-** Cefalosporina contra *Pseudomonas* o aztreonam junto a ampicilina; o imipenem o piperacilina/tazobactam.

### • COMPROMISO INMUNE

#### • Neutropenico:

- Por enterobacterias: Cefalosporina de 2ª generación tipo cefuroxima.
- Si se sospecha *Pseudomonas*: Ceftazidima (idealmente junto a amikacina hasta resultado de antibiograma).
- Si manipulación previa o sospecha de Enterococo: Ampicilina y aminoglucósido.

- **Trasplante renal.-** tratamiento durante 7-14 días con  $\beta$ -lactámico o fluoroquinolona; y profilaxis durante 4-6 meses con cotrimoxazol, que también previene la infección por *P. carinii*, *L. monocytogenes* y *N. asteroides*.

### • ITUc ASOCIADA A CATETER

Tratamiento no mayor de 7 días, cambiando de antibiótico si ha realizado tratamiento reciente, con penicilina de amplio espectro, cefalosporinas, fluoroquinolonas, a veces necesitando añadir un aminoglucósido. Si se visualizan Gram $\oplus$  se cubrirá el Enterococo y si existen levaduras se tratarán, si la sonda ha de mantenerse, con fluconazol o anfotericina B.

## SHOCK SÉPTICO DE ORIGEN UROLÓGICO

Se trata del cuadro más grave, rápido y agresivo

de una ITUc, dominado por las manifestaciones cardiopulmonares: hipotensión, fiebre, hiperventilación, alteraciones neurológicas, coagulopatía, insuficiencia renal y manifestaciones digestivas y cutáneas. Puede abocar en el temible fallo multiorgánico: oliguria, hiperbilirrubinemia, alteraciones del sistema nervioso central y coagulación intravascular diseminada (35).

El tratamiento ha de ser multidisciplinario en UCI mediante reanimación y soporte hemodinámico iniciales que logren aumentar el gasto cardiaco y así aumentar también el aporte de oxígeno: volumen intravascular, diurético, vasopresores, soporte respiratorio, transfusión; además, se tomarán otras medidas como suspender inmunosupresores, drenar focos sépticos si los hubiere, y administrar antibioterapia durante 3 semanas frente a Gram $\ominus$ , cubriendo *P. aeruginosa* ( $\beta$ -lactámico y amikacina) y *Staphylococcus* meticilino-resistente (vancomicina). En ausencia de antibiograma se iniciará tratamiento con  $\beta$ -lactámico y amikacina. Si la fiebre persiste a los 3-5 días se añadirá vancomicina; y si lo sigue haciendo a los 7 días y no hay un diagnóstico etiológico se añadirá anfotericina B (36, 37).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Naber KgG, Morrissey I, Ambler JeE. Clinician's Manual on Urinary Tract Infections and Fluoroquinolones. London: Science Press Ltd., 2000.
2. Sola I, Carballido JiI, Suarez C, Rodríguez-Reina C. Infecciones urinarias inespecíficas. *Medicine* 2003; 8 (114): 6083-6091.
3. Naber KG.g Antimicrobial therapy of urinary tract infections and prostatitis. European School of Urology Course 26. XVIII<sup>th</sup> European Association of Urology Congress. Madrid 2003, Mar 15. ESU Course 26. Madrid 2003. Mar 15.
4. Abarbanel J, Engelstein D, Lask D, Liben PmPM. Urinary tract infection in men younger than 45 years of age: is there a need for urologic investigation? *Urology* 2003; 62: 27-29.
5. Ena J, Amador C, Martinez C, Ortiz De La Tabla V. Risk factors for acquisition of urinary tract infections caused by ciprofloxacin resistant *Escherichia coli*. *J Urol* 1995; 153: 117-120.
6. Sanchez JM, Guillen C, Fuster C, Madrid FJ, Jimenez M, Garcia J. Sensibilidad microbiana de *Escherichia coli* en infecciones urinarias extrahospitalarias. *Actas Urol Esp* 2003; 27: 783-787.
7. Krieger JN. UTI: What's new? *J Urol* 2002; 168: 2351-2358.
8. Redondo J. Infecciones urinarias. En: Guía de actualización clínica en nefrourología. Barcelona: Semfyc ediciones SA, 2003; 93-105.

9. Browne RfRF, Zwirowich C, Torreggiani WC. Imaging of urinary tract infection in the adult. *Eur Radiol. Suppl* 2004; 14: 168-183.
10. Lopez O, De La Torre F, Picazo JJ. Infección del tracto urinario: flora saprofita. Resistencia bacteriana a los antimicrobianos. *Clínicas Urológicas de la Complutense* 1997; 5: 65-79.
11. Elder JS. Vesicoureteral reflux. En: Resnick NI, Novick AC, eds. *Urology Secrets*. 2<sup>nd</sup> ed. Hanley & Belfus Inc, 1999; 235-238.
12. Samblas RJ, Blanco E, De Cabo M. Infecciones urinarias complicadas y factores asociados. *Clínicas Urológicas de la Complutense* 1997; 5: 173-191.
13. McMillan RD. Complicated urinary tract infections in patients with voiding dysfunction. *Can J Urol* 2001; 8 (Suppl 1): 13-17.
14. Biering-Sorensen F, Bagi P, Hoibi N. Urinary tract infections in patients with spinal cord lesions: treatment and prevention. *Drugs* 2001; 61: 1275-1287.
15. Navío S, Sanz JL. Infección y derivaciones intestinales. En: Navío S, ed. *Patología Urológica Infecciosa*, Madrid: Aula Médica Ediciones, 1999; 385-395.
16. Ronald A, Ludwig E. Urinary tract infections in adults with diabetes. *Int J Antimicrob Agents* 2001; 17: 287-292.
17. Meiland R, Geerlings SE, Hoepelman AI. Management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus. *Drugs* 2002; 62: 1859-1862.
18. Ordorica RC. Lower urinary tract infections in women. En: Nseyo UO, Weinman E, Lamm DL, eds. *Urology for Primary Care Physicians*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1999; 151-161.
19. Fisher M. Upper urinary tract infections. En: Nseyo UO, Weinman E, Lamm DL, eds. *Urology for Primary Care Physicians*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1999; 131-144.
20. Garau J. Infección urinaria en el paciente comprometido. En: Carballido J, Gobernado M, eds. *Patología Infecciosa en Urología*. Madrid: Ed. Ergon SA, 1998; 140-143.
21. Lyerova L, Lacha J, Skibova J, Teplan V, Vitko S, Schuck O. Urinary tract infection in patients with urological complications after renal transplantation with respect to long-term function and allograft survival. *Ann Transplant* 2001; 6: 19-20.
22. Martín JC. El anciano internado: bacteriuria e infección. Guadarrama, Madrid: Hospital de Guadarrama, 2002. pp 5.
23. Verdejo C. Infecciones urinarias en el anciano: diagnóstico y tratamiento. *Clínicas Urológicas de la Complutense* 1997; 5: 221-234.
24. Matsumoto P. Urinary tract infections in the elderly. *Curr Urol Rep* 2001; 2: 330-333.
25. Raz R, Schiller D, Nicolle E. Chronic indwelling catheter replacement before antimicrobial therapy for symptomatic urinary tract infection. *J Urol* 2000; 164: 1254-1258.
26. Dalet F, Del Rio G, eds. *Infecciones Urinarias*. Barcelona: ENE Publicidad SA, 1997; 223-261.
27. Jiménez JF, Broseta E, Gobernado M. Infección urinaria. *Actas Urol Esp* 2002; 26: 563-573.
28. Seguridad de los antimicrobianos durante el embarazo. En: The Medical Letter. *Compendio de terapéutica antimicrobiana (ed. española)*. Barcelona: Prous Science SA, 2001; 176-180.
29. Recomendaciones para el uso de antibióticos en pacientes ambulatorios. Comisión paritaria del área 6. Madrid, 2003.
30. Bailey Jr BL. Infecciones del tracto urinario. En: Taylor RB, ed. *Medicina de Familia. Principios y Práctica*. 5<sup>a</sup> ed. Barcelona: Masson SA, 2002; 849-856.
31. Leon E, Calderon J, Hernández P, Rodríguez B, Merino R, Gil M. Uso racional de medicamentos en el tratamiento de las infecciones urinarias. *Aten Primaria* 2002; 29: 481-485.
32. Nicolle LE. Best pharmacological practice: urinary tract infections. *Expert Opin Pharmacother* 2003; 4: 693-704.
33. Nicolle LE. A practical guide to antimicrobial treatment of complicated urinary tract infection. *Drugs Aging* 2001; 18: 243-254.
34. Urinary Tract Infection Working Group of the Healthcare Office of the European Association of Urology. *EAU Guidelines for the management of urinary and male genital tract infections*. *Eur Urol* 2001; 40: 576-588.
35. Dalet F, Del Rio G, eds. *Infecciones urinarias*. Barcelona: ENE Publicidad SA, 1997; 397-443.
36. Moreno J, Carro, Chicharro J, Silmi A, Resel L. Shock séptico de origen urológico. *Clínicas Urológicas de la Complutense* 1997; 5: 343-367.
37. Olivier C, Carballido J, Hernández-Lao A. Sepsis y shock séptico genitourinario. En: Carballido J, Gobernado M, eds. *Patología Infecciosa en Urología*. Madrid: Ed. Ergon SA, 1998; 147-179.