



AVANCES EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Publicado por la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (<http://www.saei.org/>)

Volumen 8, suplemento 2 ■ 2007

DOCUMENTO DE CONSENSO SOBRE EL MANEJO CLÍNICO DE LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

Coordinador:

José Juan Hernández Burruezo. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén. Jaén.
(jjherbu@gmail.com)

Redactores:

Luis Aliaga Martínez. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.
(aliaga80@hotmail.com)

José Juan Hernández Burruezo. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén. Jaén.
(jjherbu@gmail.com)

Mohamed Omar Mohamed-Balghata. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén. Jaén.
(omarampa@gmail.com)

Julio 2007

INDICE

INDICE	2
1. INTRODUCCIÓN	3
2. DEFINICIONES	3
3. EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO	4
4. PATOGENIA.....	4
5. ETIOLOGÍA	5
6. SÍNDROMES CLÍNICOS	6
7. DIAGNÓSTICO	8
7.1. Recomendaciones.....	10
8. TRATAMIENTO.....	11
8.1. Bacteriuria asintomática.....	11
8.1.1. Recomendaciones.....	11
8.2. Cistitis aguda.....	12
8.2.1. Recomendaciones.....	13
8.3. Pielonefritis aguda.....	13
8.3.1. Recomendaciones.....	15
8.4. Infección urinaria recurrente.....	15
8.4.1. Recomendaciones.....	17
8.5. Infecciones urinarias en pacientes sondados.....	17
8.5.1. Recomendaciones.....	19
8.6. Prostatitis.....	20
8.6.1. Recomendaciones.....	22
9. CONCLUSIONES	22
10. AGRADECIMIENTOS	23
11. BIBLIOGRAFÍA	24
12. TABLAS	33

1. INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) ocasiona una importante morbimortalidad y por consiguiente, un elevado coste sanitario¹⁻³. Además, la aparición progresiva de resistencias a diferentes antimicrobianos de uso común en el tratamiento empírico de la ITU se está convirtiendo en un problema de difícil manejo que aconseja una revisión continuada de las principales pautas terapéuticas recomendadas con el fin de realizar un uso más racional de los antibióticos¹⁻³.

El presente documento trata de analizar los síndromes de bacteriuria asintomática, cistitis aguda, pielonefritis aguda, infecciones urinarias recurrentes, infecciones urinarias asociadas a sondaje vesical y prostatitis en adultos, con el fin de ofrecer al clínico una guía básica para el diagnóstico y tratamiento de este importante problema de salud aplicable a nuestro ámbito y utilizando un enfoque basado en la evidencia científica más relevante.

Para clasificar la evidencia que sostiene las recomendaciones se ha utilizado la metodología propuesta por la *Infectious Diseases Society of America (IDSA)*⁴ (Tabla 1). Se ha realizado una búsqueda bibliográfica en PubMed y Cochrane Database, utilizando como descriptores: "Urinary Tract Infections", "Uncomplicated Urinary Tract Infections", "Complicated Urinary Tract Infections", "Recurrent Urinary Tract Infections", "Pyuria", "Dysuria", "Cystitis", "Asymptomatic Bacteriuria", "Pyelonephritis", "Catheter-Associated Urinary Tract Infection", "Prostatitis" "Antimicrobial Resistance And Urinary Tract Infections", "Extended-Spectrum Beta-lactamase-producing *Escherichia coli*" y "Extended-Spectrum Beta-lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae*".

2. DEFINICIONES

Bacteriuria significa presencia de bacterias en la orina y *bacteriuria significativa* indica que el número de bacterias en la orina excede el número de bacterias esperado por la contaminación de la orina a partir de la uretra anterior^{1,2}, correspondiendo a una cifra $\geq 10^5$ ufc/mL (ufc = unidad formadora de colonias)¹⁻³. El término *bacteriuria asintomática* se refiere a la presencia de bacteriuria significativa en un paciente sin síntomas urinarios¹⁻³.

Infección del tracto urinario (ITU) inferior es la infección de la uretra y vejiga e incluye cistitis, uretritis y prostatitis mientras que *ITU superior o pielonefritis* es la infección que afecta a la pelvis y parénquima renal¹.

ITU no complicada es aquella que se produce en un sujeto sin alteraciones del tracto urinario^{1-3,5,6} e *ITU complicada* se considera cuando afecta a pacientes con alteraciones anatómicas o funcionales del tracto urinario así como la que se presenta en embarazadas, en hombres, en inmunodeprimidos, tras manipulación urológica reciente, en sondados o la causada por microorganismos multirresistentes¹.

Las *ITUs recurrentes* (\geq tres episodios al año) se diferencian en *recidivantes* cuando son originadas por el mismo microorganismo (traduce un fracaso en la erradicación del patógeno y se presentan, generalmente, en las dos primeras semanas tras la aparente curación de la infección urinaria), y en *reinfecciones* cuando son causadas por distintos microorganismos (ambos pueden ser *E. coli* pero con distinto genotipo y antibiograma)¹⁻³.

El término *prostatitis* o inflamación de la próstata engloba a diferentes situaciones clínicas, la mayoría de ellas de etiología desconocida, que tienen en común la presencia de síntomas dolorosos o irritativos referidos al tracto genitourinario/periné y que se suele acompañar de grados variables de disfunción sexual⁷.

3. EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La ITU es una enfermedad común^{1-3,5,6} y más frecuente en mujeres⁸. Se estima que la mitad de las mujeres tendrán una ITU sintomática a lo largo de su vida^{2,6,9,10} y que el 25% de ellas presentarán ITU recurrentes^{5,8}. Los factores de riesgo relacionados con ITU en mujeres premenopáusicas son el embarazo¹¹, las relaciones sexuales^{1-3,11-15}, el uso de espermicidas o de diafragma^{1-3,6,11-14} y una ITU previa¹²⁻¹⁴. En mujeres posmenopáusicas, la incontinencia urinaria^{1-3,5,6,11}, diabetes¹⁵⁻¹⁷, enfermedad neurológica^{5,19,20} o la hipostrogenemia^{5,18,19} son los factores asociados. También se ha relacionado con los grupos sanguíneos P1 y no secretor^{21,2}.

En el varón, la ITU aparece en edades más avanzadas y en relación con alguna anomalía anatómica o una disminución de la actividad bactericida prostática^{1,8,23,24}. En varones jóvenes, se ha asociado con homosexualidad, conservación del prepucio, relaciones sexuales con mujeres colonizadas por uropatógenos o la inmunosupresión (VIH)²⁵⁻²⁷.

La sonda vesical es un factor de riesgo especial de ITU^{28,29}. La ITU asociada a sondaje es la infección nosocomial más frecuente (40% del total, 80% de ITU nosocomial)³⁰⁻³² y donde la duración del sondaje es el factor más determinante para adquirir ITU con un riesgo de infección de 3-7% por día de sondaje^{31,33-35}. Además, múltiples factores (edad avanzada, inmunosupresión, antibioterapia) pueden contribuir a que los sondados sean un reservorio de microorganismos resistentes, transmisibles a otros pacientes y de difícil tratamiento³⁶.

4. PATOGENIA

Las infecciones urinarias son el resultado de la interacción entre factores de virulencia de los microorganismos y factores biológicos del individuo infectado^{1,11,14,37}. La mayoría de las ITU son causadas por gérmenes de la propia flora intestinal del paciente³⁷ que colonizan la vagina/región periuretral y por vía ascendente, invaden el sistema urinario^{1,11,37}. En los sondados, suelen alcanzar el tracto urinario por *arrastré mecánico* (5-14%) durante la colocación de la sonda, *vía extraluminal* (60-65%) sobre todo en mujeres y relacionado con la migración

retrograda a través de la capa mucosa alrededor de la sonda en el meato urinario o *vía intraluminal* (30-35%), más frecuente en hombres y en relación con la contaminación de la bolsa de drenaje a nivel del orificio de vaciado de salida de la orina^{31,38}. El biofilm³⁸ que impide la acción de los antibióticos y de los mecanismos defensivos del huésped, es otro factor importante en la patogenia de la ITU asociada a sondaje.

En la prostatitis bacteriana (5-10% de las prostatitis), los mecanismos involucrados son el reflujo intraprostático de orina infectada y la uretritis ascendente en relación con la inoculación bacteriana intrauretral tras la actividad sexual³⁹⁻⁴², donde la fibrosis ductal, la formación de cálculos y el secuestro bacteriano en sus paredes con formación de biopelícula protectora podrían favorecer su cronicidad^{43,44}. Para el resto de las prostatitis, el mecanismo etiopatogénico es desconocido y se han implicado mecanismos inflamatorios⁴⁵, inmunológicos⁴⁶, neuromusculares⁴⁷, psicológicos⁴⁸ e incluso, no se descarta la posibilidad de una infección bacteriana indetectable por cultivos convencionales^{49,50}.

5. ETIOLOGÍA

Las ITU son monomicrobianas en más del 95% de los casos² pero si existen alteraciones anatómicas de las vías urinarias, no es infrecuente aislar más de un microorganismo^{1,2}. En mujeres jóvenes con ITU no complicada ni recurrente, *Escherichia coli* es responsable de la gran mayoría de los casos^{1-3,5,6,9,16,51-53} seguido de *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus saprophyticus*^{1-3,5,6,9,51}. En la mujer embarazada, además de *E. coli*, se aísla con frecuencia *Streptococcus agalactiae*⁵⁴.

En ITU complicadas y en pacientes mayores de 50 años si bien *E. coli* continúa siendo el agente más frecuente, son más prevalentes *Enterococcus spp*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp* y *Streptococcus spp*^{55,56} así como *Pseudomonas aeruginosa*^{57,58}. En pacientes con lesiones medulares se aísla con frecuencia *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente⁵⁹ y en diabéticos, *Candida spp*^{1-3,17,18}. Tampoco es infrecuente en determinadas unidades, *Acinetobacter spp* y otras bacterias multirresistentes⁶⁰.

En la prostatitis bacteriana aguda o crónica, los uropatógenos responsables son los mismos que ocasionan las cistitis y/o pielonefritis⁶¹⁻⁶⁵. Existe controversia respecto al papel de los microorganismos grampositivos y sólo se acepta el papel de *E. faecalis* y el de *S. aureus* en infección nosocomial sobre todo en pacientes sondados^{39,40,64,65}.

No está claro el papel de *Lactobacillus*, difteroides, estafilococos coagulasa negativos, *Mycoplasma hominis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis* y *Gardnerella vaginalis*^{1,2,6,12,66}.

6. SÍNDROMES CLÍNICOS

Cistitis

Con el nombre de *cistitis* se conoce el síndrome de disuria, tenesmo (*urgency*, en inglés), polaquiuria (*frequency*, en inglés), ocasionalmente molestia o dolor suprapúbico y hematuria. Este síndrome traduce la infección del tracto urinario inferior^{2,3,23}.

Pielonefritis

La *pielonefritis aguda*, infección del parénquima renal y sistema pielocalicial, describe el síndrome clínico caracterizado por fiebre, dolor y/o puñopercusión positiva en fosas renales habitualmente con síntomas de cistitis y con menor frecuencia, náuseas y vómitos^{1-3,5,6,11,67,68}. Hay que destacar que hasta un 30% de los pacientes presentan únicamente síntomas de cistitis (pielonefritis subclínica)^{1,2,68}. El infarto renal puede cursar con los mismos síntomas, por lo que una definición más rigurosa de pielonefritis sería el síndrome antes descrito junto a bacteriuria significativa².

A veces, el dolor de la pielonefritis aguda se localiza en epigastrio e irradia a ambos hipocondrios^{2,6} pero rara vez a ingle, sugiriendo esta irradiación la asociación con litiasis². En las embarazadas, se localiza en la fosa renal derecha (50%), izquierda (25%) o es bilateral (25%)^{10,11}. El 20% de las embarazadas con pielonefritis presentarán sepsis grave¹¹.

En ancianos, se ha señalado que se puede presentar con síntomas atípicos como alteración del sensorio^{2,68}, tos y disnea⁶⁸ o delirio²³. La probabilidad de que un anciano con fiebre tenga bacteriuria es alta y, de hecho, sólo el 10% de los ancianos con fiebre y bacteriuria tendrán infección sintomática de orina¹⁶.

En un 20-30% de los casos, la pielonefritis aguda se acompaña de bacteriemia^{1,3,53,68} y aunque un tercio de ellos presentan shock séptico¹, no existe evidencia de que los enfermos bacteriémicos tengan formas más graves^{16,68}. La pielonefritis aguda no repercute en el filtrado glomerular por lo que la presencia de insuficiencia renal obliga a descartar, entre otros, una obstrucción de las vías urinarias (incluyendo necrosis papilar bilateral)^{2,6}.

La pielonefritis enfisematosa, presencia de gas en el parénquima renal y tejidos perinéfricos, es la forma más grave¹⁷. Se suele presentar en pacientes diabéticos^{10,17,18,69}, especialmente en mujeres con infecciones crónicas o enfermedad vascular renal¹ y en el 21% de los casos se complica con necrosis papilar¹⁸. Se ha de sospechar en pacientes diabéticos cuando no haya respuesta al tratamiento en 3-4 días¹⁸, siendo necesario la realización de TAC para su diagnóstico¹⁸. La nefrectomía, a menudo está indicada, por la elevada mortalidad descrita en los casos tratados únicamente con antibióticos^{2,68,69}.

Infección urinaria asociada a sondaje vesical

Para la definición de ITU en pacientes sondados, se acepta un recuento $\geq 10^2$ ufc/mL en una muestra recogida de la sonda vesical acompañado de síntomas de cistitis y/o pielonefritis y, ocasionalmente, de piuria¹². Sin embargo, los síntomas habituales tanto de cistitis como de pielonefritis están presentes en menos del 10% de los pacientes sondados por lo que el diagnóstico resulta difícil⁷⁰. Además, la frecuencia de bacteriemia es baja ($< 5\%$)⁷⁰ y aunque Platt et al⁷¹ observaron un aumento de la mortalidad (x3) en los pacientes sondados que adquirieron bacteriuria, no está clara esta asociación.

Prostatitis

El término prostatitis comprende un conjunto de síndromes que tienen en común una sintomatología referida al tracto genitourinario y periné, que se suele acompañar de grados variables de disfunción sexual y que en la mayoría de los casos la etiología es desconocida⁷. Para una definición más precisa y atendiendo a criterios clínicos, bacteriológicos e histológicos⁷², los diferentes síndromes de prostatitis se clasifican en: *prostatitis bacteriana aguda*, *prostatitis bacteriana crónica*, *prostatitis crónica abacteriana* (inflamatoria y no inflamatoria) y *prostatitis inflamatoria asintomática*.

La *prostatitis bacteriana aguda* se instaura de forma aguda con síntomas sistémicos (postración, fiebre, escalofríos, taquicardia, náuseas, vómitos y a veces, sepsis e hipotensión) junto a síntomas irritativos urinarios (disuria, polaquiuria, escozor y dolor perineal o musculoesquelético) y una próstata agrandada y muy dolorosa al tacto rectal^{39,40}. En estos casos, está contraindicado el tacto rectal por el riesgo de bacteriemia.

La *prostatitis bacteriana crónica* se suele presentar de forma insidiosa (más de tres meses) con predominio del dolor (periné, escroto, pene, área suprapúbica, lumbosacra, cara interna de muslos) junto a síntomas irritativos urinarios³⁹. A veces, los síntomas son inexistentes y predominan las manifestaciones sexuales (pérdida de erección, eyaculación dolorosa o hemospermia) e infertilidad, así como depresión y somatización^{39,40,61}. La próstata puede ser normal o estar agrandada³⁹.

En la *prostatitis abacteriana crónica*, se engloban dos variantes que esencialmente tienen el mismo cuadro clínico y cuya única diferencia radica en la presencia (*prostatitis crónica abacteriana inflamatoria*) o no (*prostatitis crónica abacteriana no inflamatoria*) de leucocitos en las secreciones prostáticas posmasaje³⁹. Es el grupo más frecuente y la clínica es indistinguible de la prostatitis bacteriana crónica³⁹.

La *prostatitis inflamatoria asintomática* se caracteriza por un elevado recuento leucocitario en secreciones prostáticas de varones estudiados por infertilidad o de signos inflamatorios sin datos de malignidad en la biopsia prostática de pacientes con aumento del antígeno prostático específico. En ambas circunstancias los pacientes están asintomáticos⁷³.

Por último, la *prostatitis granulomatosa* es una entidad histológica de etiología infecciosa (tuberculosis, brucelosis, sífilis, hongos y parásitos) o sistémica (vasculitis, sarcoidosis, autoinmunidad, etc)³⁹ que se puede confundir con el carcinoma de próstata por las características del tacto rectal que revela una próstata indurada³⁹.

7. DIAGNÓSTICO

Recogida de la muestra de orina

El procesamiento e interpretación adecuada de los resultados de un cultivo de orina depende, en gran medida, del modo de recogida de la muestra y de su almacenamiento¹.

El diagnóstico de ITU (Tabla 2) implica la demostración de bacteriuria en la *primera orina matinal* o en su defecto, en una muestra de orina que haya permanecido en la vejiga durante 2-4 horas para permitir el crecimiento bacteriano^{1,3}. El *chorro medio* de la orina, obtenido por micción espontánea, en condiciones de limpieza y desechando la primera parte de la micción, es el método de elección¹. Aunque se ha puesto gran énfasis en las maniobras de lavado que las mujeres debían realizar para la obtención de la muestra², algunos estudios las han cuestionado⁷⁴⁻⁷⁶ e incluso, la obtención del chorro medio en mujeres^{74,75}. Algunos autores no recomiendan el lavado previo a la obtención de la muestra³, siendo suficiente la separación de labios mayores en mujeres y la retracción de la piel del prepucio en varones⁷⁷.

Se evitará el sondaje vesical salvo que sea imposible obtener muestra de orina (p.ej., alteraciones neurológicas)^{1,2} por el riesgo (2%) que existe de contaminar la vejiga por la flora perineal^{2,3}.

En pacientes portadores de sonda vesical, la recogida de la muestra de orina se efectuará con aguja, previa desinfección del lugar de la sonda que vaya a pincharse². La punción suprapúbica apenas se utiliza^{2,3,76}.

Cultivo de orina

Se realizará urocultivo a las embarazadas, en ITU complicada o recurrente, en caso de fracaso terapéutico^{6,68,76} y en pielonefritis^{2,6,68,78}. Postratamiento, está indicado en las embarazadas, en ITU recurrente y cuando existan anomalías anatómicas del sistema urinario o alteraciones inexplicadas en el análisis de orina⁷⁶. La orina se debe procesar en las dos horas siguientes a su obtención y si se refrigera a 4°C puede cultivarse en las primeras 24 horas^{1,2,76}.

Clásicamente, se consideraba bacteriuria significativa, un recuento $\geq 10^5$ ufc/mL^{2,3}. Sin embargo, el 25-30% de mujeres con cistitis tienen $< 10^5$ ufc/mL², por lo que se ha revisado esta definición^{76,77}. Así, en muestras de orina obtenidas por punción suprapúbica o de sonda vesical^{52,76,77} y en mujeres con síntomas de cistitis o pielonefritis^{1,2,12,51,67,78}, se considera bacteriuria significativa, una cifra $\geq 10^2$ ufc/mL (Tabla 2). En varones sintomáticos, una bacteriuria $\geq 10^3$ ufc/mL se considera significativa⁷⁷.

Para el diagnóstico de *bacteriuria asintomática* en mujeres, se requiere de dos recuentos consecutivos $\geq 10^5$ ufc/mL^{2,24} mientras que un sólo cultivo es suficiente para el diagnóstico en hombres ($\geq 10^5$ ufc/mL) o en sondados ($\geq 10^2$ ufc/mL)²⁴.

El diagnóstico de *prostatitis aguda* es fácil de establecer (instauración aguda de los síntomas, próstata muy dolorosa, hemocultivos y urocultivo), estando contraindicada la realización de masaje prostático por el riesgo de bacteriemia.

Sin embargo, el diagnóstico de *prostatitis crónica* es complejo y a menudo, infructuoso⁷⁹. Antes de iniciar el estudio se realizará una preparación previa del paciente (suspensión de antibióticos durante un mes, no eyaculación durante dos días y vejiga llena pero no distendida) para evitar falsos negativos^{63,80,81} y en caso de evidencia de uretritis o cistitis se ha de tratar primero la infección para prevenir una contaminación de la secreción prostática⁸². Para diferenciar las prostatitis bacterianas de las no bacterianas, se recurre a la prueba de los cuatro vasos de Meares y Stamey⁸³ o al método simplificado de Nickel⁸⁴. La prueba de Meares y Stamey es diagnóstica si el número de bacterias patógenas en la muestra prostática es ≥ 10 veces al encontrado en las muestras uretrales y vesicales. Sin embargo, esta prueba no ha sido validada, es molesta para el paciente, requiere bastante tiempo, es costosa y su sensibilidad es baja⁴⁰, por lo que suele reservarse a estudios de investigación. Por ello, se aconseja el método simplificado de Nickel⁸⁴, cultivo cuantitativo y examen microscópico antes y después del masaje prostático, que tiene una sensibilidad y especificidad del 91%. La presencia de ≥ 10 veces ufc/mL y > 10 leucocitos por campo en la muestra posmasaje indicaría una prostatitis crónica bacteriana; la ausencia del criterio bacteriológico junto a la presencia del leucocitario indicaría una prostatitis crónica abacteriana inflamatoria y; la ausencia de ambos criterios indicaría una prostatitis crónica abacteriana no inflamatoria (Tabla 2).

Examen microscópico de orina

La mayoría de pacientes con bacteriuria (sintomática o asintomática) tendrán piuria, definida como ≥ 10 leucocitos/ μ L en orina del chorro medio y determinada en una cámara de recuento^{1,2}. Otro método^{2,3,14,76} pero menos fiable, consiste en centrifugar 10 mL de orina durante 5 minutos a 2500 rpm y examinar el sedimento al microscopio (x 40), considerándose piuria ≥ 5 leucocitos/campo^{1,2}. Además, se dispone de tiras reactivas que detectan piuria (prueba de esterasa leucocitaria) con una sensibilidad del 48-86% y especificidad del 85-98%^{2,3,68,85}.

No hay que olvidar que piuria indica inflamación del tracto urinario²⁴, pudiendo observarse también en orinas contaminadas o en nefritis intersticiales^{1,2}. Por otra parte, el 30-52% de la población anciana puede tener piuria sin bacteriuria^{14,23}. Por tanto, piuria no es suficiente, por sí misma, para diagnosticar bacteriuria ni para diferenciar ITU sintomática y asintomática²⁴.

La bacteriuria se puede detectar mediante el estudio de nitritos que las Enterobacterias producen a partir de nitratos. Existen tiras comerciales que permiten detectar simultáneamente piuria y bacteriuria con un valor predictivo positivo del 66% y negativo del 80-98.5%⁸⁶.

Hemocultivos

En pielonefritis se recomienda realizar al menos dos hemocultivos³ puesto que se ha señalado bacteriemia en el 20-30% de los casos^{1,3,53,68}. Sin embargo, algunos estudios señalan la irrelevancia clínica de los hemocultivos en mujeres gestantes¹¹ o no⁸⁷ con pielonefritis aguda no complicada.

Cultivo de semen

El cultivo de semen como prueba diagnóstica para la prostatitis, se considera poco adecuada ya que la muestra es poco representativa de la secreción prostática, contiene normalmente leucocitos y está sistemáticamente contaminado por flora uretral⁸⁸. Si se opta por este método, se debería acompañar de muestras de orina representativas de la uretra (primera orina de la micción) y de la vejiga (orina de la micción media).

7.1. RECOMENDACIONES

1. El cultivo de orina está indicado en las embarazadas (AI) así como en infecciones complicadas, recurrentes, cuando fracasa el tratamiento o en enfermos con pielonefritis aguda (AII). Debe realizarse urocultivo tras tratamiento en embarazadas, en ITU recurrente y cuando existan anomalías anatómicas del sistema urinario o alteraciones inexplicadas en el análisis de orina (AII).
2. Recuentos $\geq 10^2$ ufc/mL, son indicativos de *bacteriuria significativa* en mujeres con cistitis o pielonefritis y en muestras obtenidas por punción suprapúbica o de sonda vesical (BIII). En varones sintomáticos, $\geq 10^3$ ufc/mL se considera significativa (BIII).
3. El diagnóstico de *bacteriuria asintomática* se realizará si existen dos recuentos consecutivos $\geq 10^5$ ufc/mL en mujeres (BII) y uno, en hombres (BIII). Para pacientes sondados, es suficiente con un recuento $\geq 10^2$ ufc/mL (AII).
4. El diagnóstico de *prostatitis aguda* se establece por la clínica, tacto rectal, urocultivo y hemocultivos (BIII). No se debe realizar masaje prostático (DIII).
5. Para las *prostatitis crónicas*, aunque no existe ningún método diagnóstico con la suficiente evidencia científica, se recurre al método simplificado de Nickel (examen microscópico y urocultivo de muestra pre y posmasaje prostático) (CIII).

8. TRATAMIENTO

Todas las infecciones de orina sintomáticas, y algunas de las asintomáticas, son subsidiarias de tratamiento². En la actualidad, disponemos de recomendaciones para el tratamiento de ITU no complicada^{11,78} pero no, para el de ITU complicada que se basa en la experiencia clínica¹⁴. Además, el incremento de resistencias de los uropatógenos habituales a los antimicrobianos de uso común^{1-3,5,6,9,14,51,55,56,89,90} aconseja una vigilancia constante de los patrones de sensibilidad locales o regionales para orientar el tratamiento empírico (Tabla 3)^{3,14,51,55,56,78, 90,91}.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

Se recomienda realizar urocultivo a todas las mujeres embarazadas, en la 12^a-16^a semana de gestación^{1,24} por la elevada prevalencia (2-11%) de bacteriuria asintomática en el embarazo^{1,2,24} y el riesgo de desarrollar pielonefritis (20-40%) que conlleva, con graves consecuencias para la madre y el feto, si no se trata (Tabla 4)^{2,11,24, 53}.

En caso de detectar bacteriuria, se tratará durante 3-7 días con un fármaco inocuo para el feto²⁴. Debido a las limitaciones existentes con el uso de sulfamidas, tetraciclinas, quinolonas o nitrofurantoína durante el embarazo^{1,2,15}, fosfomicina-trometamol (1 dosis de 3g) es el tratamiento de elección^{92,93} mientras que amoxicilina-clavulánico (250 mg amoxicilina/8h), cefalexina (250 mg/6h) y cefadroxilo (500 mg/12h) son las alternativas¹ (Tabla 4). Se realizará urocultivo de control a las 1-2 semanas seguido de urocultivos mensuales durante toda la gestación⁹³. Si reaparece la bacteriuria, se administrará un nuevo curso terapéutico, evitando el sondaje durante el parto². Las gestantes con urocultivo inicial negativo y sin factores de riesgo de bacteriuria asintomática no precisan de más controles ya que menos del 1% de las mismas presentarán una ITU sintomática en el embarazo^{2,11,67,93}.

También se ha de tratar la bacteriuria asintomática en pacientes que se vayan a someter a una resección prostática u otra intervención urológica que suponga sangrado de la mucosa²⁴.

No se estudiará ni tratará la bacteriuria asintomática en mujeres premenopáusicas no gestantes, diabéticos, ancianos, enfermos con lesiones medulares ni en sondados²⁴ y no existen recomendaciones para trasplantados²⁴. Tampoco se tratará la candiduria asintomática, salvo en neutropénicos, trasplantados o a los que se vaya a realizar una cirugía urológica electiva⁹⁴.

8.1.1. RECOMENDACIONES

1. La bacteriuria asintomática ha de tratarse en mujeres embarazadas (AI) con un fármaco inocuo para el feto (AIII). Fosfomicina-trometamol es el fármaco de elección mientras que amoxicilina-clavulánico, cefalexina y cefadroxilo, son aceptables alternativas.

2. En enfermos a los que se vaya a realizar resección prostática (AI) u otra intervención urológica con sangrado de la mucosa (AIII), también está indicado el tratamiento que se administrará inmediatamente antes de la intervención (AII) y se suspenderá tras ésta si se retira la sonda vesical (BII).
3. No se debe tratar la bacteriuria asintomática en mujeres premenopáusicas no gestantes (AI), diabéticas (AI), ancianos institucionalizados (AI) o no (AII), enfermos con lesiones medulares ni en los sondados (AI). No existen recomendaciones para pacientes trasplantados (CIII).
4. No se debe tratar la candiduria asintomática (DIII), salvo en neutropénicos, trasplantados, o los que se van a someter a manipulación urológica (BIII).

CISTITIS AGUDA

Desde 1999, la IDSA recomienda tres días de tratamiento para la cistitis aguda no complicada^{2,3,5,6,78,91,95} con trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) o trimetoprim (TMP) en áreas con tasas de resistencia de *E. coli* a TMT-SMX < 20%, reservando las quinolonas para un segundo escalón⁷⁸. Como alternativa propone nitrofurantoína (100 mg/12h, 7 días) o fosfomicina (1 dosis de 3 g)^{2,78}. Para las cistitis en mujeres mayores, en embarazadas o las originadas por *S. saprophyticus* se aconseja 7 días de tratamiento y para las cistitis en hombres, las de más de 7 días de duración o las causadas por microorganismos resistentes, 7-10 días^{2,78}.

En España, la situación es diferente debido a las altas tasas de resistencia descritas de *E. coli* a ciprofloxacino^{55,56,90,97-105} (20-23%) y a TMP-SMX^{55,56,92,96,99,100,102-107} (33-34%) (Tabla 4). Aunque Pigrau¹ y Alós¹⁰⁶ señalan tasas de resistencia de *E. coli* a quinolonas en ITU no complicadas del 5-7%, en un estudio reciente era casi del 20%¹⁰⁸. Si además, tenemos en cuenta que amoxicilina^{103,105}, ampicilina^{55,56,90,96,105}, sulfamidas^{55,56,90,92,96,98-100,102-107} y cefalosporinas de primera generación^{92,103, 107} no se deben usar sin antibiograma previo por sus altas tasas de resistencia, el tratamiento empírico de elección se reduce a fosfomicina-trometamol en monodosis de 3 g^{1,55,56,90,92, 102-107,109} ó 3 g cada 72 horas (4 dosis en total) para los casos en que se requiera prolongar el tratamiento¹¹⁰, incluso para cepas productoras de betalactamasas de espectro extendido¹¹¹. Como alternativas se puede administrar, amoxicilina-clavulánico (250 mg amoxicilina/8h, 5 días)^{1,55,56,90,97-99,103,105}, ciprofloxacino (250 mg/12h, 3 días)^{1,106} y cefalosporinas de segunda (cefuroxima: 250 mg/12h, 5 días)^{55,56,90,98,99,104,105} ó tercera generación (cefixima: 400 mg/día, 3 días)^{55,103,104,112} (Tabla 4). También se puede proponer nitrofurantoína (50-100 mg/6-12 horas, 7 días) como fármaco “ahorrador” de quinolonas ya que las tasas de resistencias de *E. coli* son inferiores al 10%^{55,56,90,102-107}. A pesar de la elevada actividad de amoxicilina-clavulánico y de cefuroxima en la mayoría de trabajos realizados en España, la aparición de resistencias en algunos estudios^{92,102,107} obliga a mantener una vigilancia más estrecha de la evolución de las resistencias a estos antimicrobianos ya que si se confirma esta tendencia, habría que cambiar las recomendaciones de la antibioterapia empírica de las cistitis.

En mujeres con cistitis no complicada ni recurrente es suficiente con la detección de piuria, sin necesidad de urocultivo, para iniciar tratamiento^{2,9,67,86}. En embarazadas⁹³ y en mujeres con cistitis complicada⁷⁶, se realizará urocultivo previo y a las 1-2 semanas postratamiento. Si fracasa el tratamiento entran en consideración otros diagnósticos y se solicitará urocultivo para la detección de microorganismos resistentes. En caso de que la cistitis recidive a las 1-2 semanas de suspender el tratamiento, debemos considerar una pielonefritis subclínica, realizar un urocultivo y prescribir 14 días de tratamiento².

En hombres, se ha de pensar siempre en la posibilidad de uropatía obstructiva por lo que antes del tratamiento, se debe realizar urocultivo y ecografía post-miccional para comprobar el vaciado vesical^{1,2,78}. Si el estudio es negativo se debe sospechar una prostatitis crónica y realizar estudio para descartarla.

8.2.1. RECOMENDACIONES

1. Las mujeres jóvenes, no embarazadas y con cistitis no complicada, recibirán tratamiento durante tres días (AI) mientras que las cistitis en embarazadas, en mujeres mayores, en hombres y las cistitis de más de 7 días de evolución, recibirán 7-10 días de tratamiento (BIII).
2. Para las mujeres jóvenes, no embarazadas y con cistitis no complicada, se recomienda tratamiento empírico con fosfomicina-trometamol (BI) sin necesidad de urocultivo previo. Como alternativas, se pueden utilizar amoxicilina-clavulánico, ciprofloxacino o cefalosporinas de 2^a-3^a generación.
3. En mujeres con cistitis complicada y en embarazadas, se aconseja urocultivo previo (AII), 7-10 días de tratamiento y cultivo a las 1-2 semanas tras el tratamiento (BIII).
4. En hombres se ha de descartar siempre una uropatía obstructiva, realizar un urocultivo previo a tratamiento así como ecografía post-miccional (BIII). Si el estudio es negativo, hay que descartar prostatitis.
5. En caso de recidiva, se aconseja urocultivo previo y tratamiento antibiótico durante 14 días (BIII).

8.3. PIELONEFRITIS AGUDA

En pacientes seleccionados con pielonefritis no complicada, sin criterios de gravedad y buena tolerancia oral, la antibioterapia ambulatoria oral puede ser eficaz en el 90% de los casos (Tabla 5)^{5,16,68,78}. Otra opción consiste en iniciar tratamiento parenteral durante 12-24 h de observación seguido de tratamiento oral⁷⁸. En contraste, los enfermos con pielonefritis grave (fiebre alta, leucocitosis, vómitos, deshidratación o sepsis), complicada, en embarazadas o que

no hayan respondido al tratamiento por vía oral, requerirán ingreso hospitalario para antibioterapia intravenosa^{5,11,68,78}. En embarazadas, el tratamiento reviste connotaciones especiales y se han dictado recomendaciones al respecto^{11,93,113}.

En todos los casos de pielonefritis aguda, el tratamiento debe de ir precedido de un urocultivo^{2,68,78}. La tinción de Gram, en enfermos seleccionados, puede orientar el tratamiento inicial, mostrando la morfología del agente etiológico^{2,76}.

Por las mismas razones señaladas para las cistitis y sin olvidar las consideraciones respecto a amoxicilina-clavulánico y cefuroxima, en España se puede utilizar amoxicilina-clavulánico (500 mg/8h)^{1,55,56,90,97,103,104,109,114}, cefalosporinas de segunda (cefuroxima: 500 mg/12h) ó tercera generación (cefixima: 400 mg/24h)^{1,55,56,90,97,102-105,109,112,114,115} y se debe reservar ciprofloxacino (500 mg/12h) para pacientes sin antibioterapia previa^{1,106,114}. Nitrofurantoína, al no alcanzar concentraciones séricas adecuadas, no es eficaz para las pielonefritis⁹⁵.

En pielonefritis grave extrahospitalaria se puede utilizar ceftriaxona (1-2 g/día) ó amoxicilina-clavulánico (1g/8h) por vía parenteral^{1,2,52,114} y si se sospechan microorganismos multirresistentes, aztreonam (3-6 g/día), cefepime (2-4 g/día) o ceftazidima (3-6 g/día) asociados o no a aminoglucósidos^{1,114}. Ertapenem (indicación no recogida en ficha técnica) resulta eficaz si se sospecha *Enterobacter spp* o *K. pneumoniae* productora de betalactamasa de espectro extendido (BLEE)^{114,116}. Si se observan cocos grampositivos se incluirá ampicilina¹ y si existe shock séptico, ampicilina y amikacina^{1,52}. Piperacilina-tazobactam (18 g piperacilina/día) o un carbapenem en monoterapia son aceptables alternativas^{1,114}.

En pielonefritis aguda nosocomial, se tendrá en cuenta la frecuencia de *P. aeruginosa*¹¹⁷ por la alta mortalidad que conlleva^{57,58}. En estos casos se puede utilizar ceftazidima, cefepime, piperacilina-tazobactam, aztreonam, imipenem (2 g/día) o meropenem (1,5-3 g/día) asociados o no a un aminoglucósido^{2,114}. Si se sospecha *Enterococcus spp* se incluirá ampicilina¹.

Cuando se disponga del antibiograma se optará por el antibiótico de menor coste y tras la defervescencia, se cambiará a vía oral^{2,78,95,114} sin tener que usar el mismo por vía parenteral y oral ni un período de hospitalización adicional para comprobar la eficacia del cambio⁶⁸.

Los estudios de imagen (ecografía, TAC o RMI) están indicados en hombres para descartar una uropatía obstructiva², cuando no haya respuesta terapéutica o exista una bacteriemia de brecha para descartar obstrucción de las vías urinarias o absceso intrarrenal/perinéfrico^{1,2}. No están indicados en mujeres con pielonefritis aguda no complicada^{2,11} aunque algunos autores los aconsejan para todos los pacientes hospitalizados¹¹⁸. La causa más frecuente de obstrucción son los cálculos de las vías urinarias que suelen precisar una pielografía intravenosa¹¹.

Existe controversia acerca de la duración del tratamiento de la pielonefritis aguda¹¹⁹. Todavía se recomienda 14 días^{1,2,78} por existir una experiencia limitada con pautas más cortas aunque cada vez más se preconizan tratamientos de 5-10 días^{3,11,14,120}.

8.3.1. RECOMENDACIONES

1. La pielonefritis aguda extrahospitalaria no complicada, sin criterios de gravedad y sin otras alteraciones, se tratará por vía oral de forma ambulatoria (AII) o bien se puede iniciar tratamiento parenteral durante 12-24 h de observación seguido de tratamiento oral ambulatorio (BII), durante 14 días (AI). Amoxicilina-clavulánico o cefixima son los fármacos de elección y se debe reservar ciprofloxacino para los pacientes que no hayan recibido antibioterapia previa (BIII).
2. Los pacientes con pielonefritis grave, complicada, en embarazadas o que no hayan respondido al tratamiento oral, requerirán ingreso hospitalario (AII). Se darán de alta para tratamiento oral ambulatorio cuando se consiga la respuesta clínica.
3. La elección del antimicrobiano dependerá de que la pielonefritis sea extrahospitalaria o no, del estado del paciente y de los patrones de sensibilidad de los microorganismos más frecuentes (AIII). Los estudios realizados con los distintos antimicrobianos son escasos y no controlados, por lo que la mayoría de las recomendaciones se basan en opiniones de expertos (BIII).
4. Si una pielonefritis aguda, correctamente tratada, no responde al tratamiento antibiótico en 3-4 días, se ha de sospechar la existencia de complicaciones (obstrucción de las vías urinarias, abscesos, pielonefritis enfisematosa) y realizar estudios de imagen para descartarlas (BIII).

8.4. INFECCIÓN URINARIA RECURRENTE

La ITU recurrente se considera recidiva (20%) o reinfección (80%)^{2,6,68,121}. La *recidiva* se produce a las 1-2 semanas postratamiento y son debidas a la persistencia de la cepa original en el foco de infección^{2,121} mientras que en la *reinfeción*, la recurrencia es más tardía (más de 2 semanas postratamiento)^{2,6,121} y son nuevas ITU causadas por cepas diferentes. Antes del tratamiento, se realizará urocultivo para aislar el microorganismo y determinar su sensibilidad^{2,6,68,89}.

Si la ITU sintomática recidiva tras antibioterapia inferior a 14 días se debe instaurar, previo urocultivo^{2,6,68}, igual tratamiento durante 14 días. Si la ITU sintomática recidiva tras 14 días de tratamiento se puede administrar otro ciclo de 14 días² o, como proponen otros autores, 6 semanas de tratamiento⁶⁸. Kunin también aconseja 4-6 semanas de tratamiento si la recidiva se produjo en diabéticos, receptores de trasplante u hombres ancianos⁶.

En general, tras una segunda recidiva, se aconseja antibioterapia prolongada durante 4-6 semanas con amoxicilina-clavulánico, cefalexina, TMP-SMX, TMP o ciprofloxacino a las dosis habituales^{1,2}. Si se utiliza nitrofurantoína, se administrará 100 mg/día durante 7 días y después, 50 mg/día². El tratamiento prolongado se mantendrá hasta suprimir la bacteriuria significativa y si ésta se mantiene o recurre durante el tratamiento, se

administrará otro antibiótico, asumiendo que el microorganismo es ahora resistente². Si la recidiva se produce tras el tratamiento prolongado se aconseja profilaxis nocturna, al menos durante 6 meses con nitrofurantoína (50 mg/día), TMP-SMX (40 mg TMP/200 mg sulfametoxazol/día), ciprofloxacino (250 mg/día) ó fosfomicina-trometamol (3 g cada 10 días)^{1,5,121-123} aunque no disponemos de estudios comparativos ni de estudios realizados en nuestro medio que nos permitan recomendar un régimen determinado ni la duración óptima de la misma.

En pacientes con ITU recidivantes y presencia de obstrucción u otras anomalías anatómicas corregibles de las vías urinarias, la mejor medida será la intervención quirúrgica^{1,2}. En enfermos con lesiones medulares, proclives a ITU recurrentes^{24,59}, el sondaje intermitente en lugar de la sonda permanente o el colector externo, disminuyen el riesgo de infección⁵⁹. Del mismo modo, la administración de fármacos anticolinérgicos, como la oxibutina, en pacientes con lesiones medulares y sonda vesical permanente disminuye el riesgo de infección, al disminuir la presión intravesical⁵⁹.

Las reinfecciones infrecuentes (< 3 episodios/año) se considerarán como ITU aisladas y se tratarán según lo señalado previamente^{2,68,121}. En mujeres con cistitis recurrentes infrecuentes, puede ser útil la autoadministración de tratamiento corto al inicio de los síntomas^{2,3,5,67,121,122}.

En mujeres con reinfecciones frecuentes tras el coito, si utilizan espermicidas o diafragmas se aconseja evitar el uso de los mismos^{1,5,52,121}. Si esta medida no es suficiente, se puede utilizar una dosis supresiva de antibiótico poscoital^{2,5,121,122} con nitrofurantoína (50-100 mg), ciprofloxacino (125 mg), cefalexina (250 mg) ó TMT-SMX (40 mg de TMP, 200 mg de sulfametoxazol). La eficacia de la terapia poscoital es similar a la profilaxis continua nocturna en mujeres sexualmente activas¹²².

En pacientes con reinfecciones frecuentes, se debe considerar la profilaxis nocturna al menos durante 6 meses^{1,2,121,122} con urocultivos de control bimensuales². Algunos autores recomiendan erradicar la infección antes de comenzar la profilaxis^{6,121}. Si la reinfección aparece durante el tratamiento profiláctico, se ha de optar por otro antimicrobiano y si aparece tras la profilaxis, se recomienda 1-2 años de tratamiento¹²¹. Si bien con este esquema se consigue reducir notablemente la frecuencia de ITU^{121,122}, hasta el 60% de las mujeres se reinfectarán al cabo de 3-4 meses¹²², por lo que la profilaxis no parece que tenga un efecto duradero.

En mujeres embarazadas con reinfecciones frecuentes, se aconseja profilaxis hasta el parto con amoxicilina-clavulánico, cefalexina o nitrofurantoína¹²¹ y en menopáusicas se puede aplicar cremas vaginales de estradiol y/o profilaxis antibiótica nocturna prolongada^{52,121}.

8.4.1. RECOMENDACIONES

1. En ITU *recidivantes* se recomienda 14 días de tratamiento (si tratamiento previo corto) ó 4-6 semanas (tratamiento previo de dos semanas, más de dos recidivas, diabéticos, receptores de trasplante o ancianos) con amoxicilina-clavulánico, cefalexina, TMP-SMX, TMP, ciprofloxacino o nitrofurantoína (BIII).
2. Si la recidiva se produce tras terapia prolongada, se aconseja profilaxis nocturna al menos durante 6 meses (AI) aunque no se dispone de estudios comparativos ni de estudios realizados en nuestro medio que nos permitan conocer el mejor esquema terapéutico o la duración óptima de la profilaxis. Fosfomicina-trometamol (3 g cada 10 días) o nitrofurantoína (50 mg/día) pueden ser opciones válidas (BIII).
3. En caso de obstrucción u otra anomalía corregible, se recomienda intervención quirúrgica (BIII).
4. Las *reinfecciones infrecuentes* se tratarán como episodios de ITU aislados (BIII), pudiendo ser útil en casos seleccionados la autoadministración de tratamiento corto al inicio de los síntomas (BIII).
5. En mujeres con *reinfecciones frecuentes relacionadas con actividad sexual*, se evitará el uso de espermicida o de diafragma (BIII) y si no es efectivo, se aconseja profilaxis antibiótica poscoital (AI). En los demás casos, se recomienda profilaxis nocturna durante al menos 6 meses (AI) que se prolongará hasta 1-2 años en caso de recurrencia (BII). En embarazadas, se realizará profilaxis antibiótica hasta el parto (AI) con amoxicilina-clavulánico, cefalexina o nitrofurantoína. En menopáusicas, puede ser útil la aplicación de crema vaginal de estradiol y/o profilaxis antibiótica nocturna prolongada (AI).

8.5. INFECCIONES URINARIAS EN PACIENTES SONDADOS

En general, no se recomienda tratar la bacteriuria asintomática en pacientes sondados (Tabla 6) ya que no se ha demostrado su eficacia y además, favorecería la aparición de resistencias^{24,30,52,122}. Sin embargo, se ha de considerar el tratamiento en mujeres portadoras de sonda vesical de corta duración, si la bacteriuria persiste a las 48 horas del recambio de la sonda²⁴. Asimismo, también estaría justificado el tratamiento de la bacteriuria asintomática en pacientes previo a cirugía urológica o implantación de prótesis, en pacientes con alto riesgo de complicaciones serias (valvulopatía cardíaca, neutropenia, trasplante de órgano sólido, embarazo) y en aquéllos con historia de incrustaciones y obstrucciones de repetición si se detectan gérmenes productores de ureasa^{30,119,122,123}. En estas circunstancias, se administrará el antibiótico elegido según el microorganismo aislado y su sensibilidad.

En pacientes sondados con cistitis se aconseja sustituir o retirar la sonda^{30,51, 119, 124-126} y obtener una muestra para urocultivo^{30,124,126}. Fosfomicina, amoxicilina-clavulánico, cefixima, o nitrofurantoína pueden ser opciones adecuadas hasta disponer del resultado del urocultivo^{114,124}.

En los casos de pielonefritis sin criterios de gravedad (fiebre < 38.3°C, leucocitos normales o ligeramente aumentados, ausencia de vómitos, hemodinámicamente estables) y no recurrentes, son válidas las recomendaciones para pacientes no sondados^{1,126} tras retirar la sonda y toma de muestra de orina para cultivo. En las formas severas (fiebre alta, elevado recuento leucocitario, vómitos, deshidratación, signos de sepsis) o las que no han respondido al tratamiento es necesario iniciar, tras la retirada de la sonda, antibioterapia empírica por vía parenteral teniendo en cuenta la posibilidad de infección por *P. aeruginosa* y *Enterococcus spp*^{117,124-126}. Aunque no se dispone de ensayos clínicos que permitan definir esquemas terapéuticos óptimos, se puede utilizar una cefalosporina de 3ª generación como ceftazidima o aztreonam, con actividad anti-*Pseudomonas* y ampicilina ante la posibilidad de una etiología enterocócica^{51,117,124-126}. Otras pautas adecuadas son piperacilina-tazobactam, imipenem, meropenem^{114,124} o ertapenem en caso de infecciones causadas por *Enterobacter spp* o por *K. pneumoniae* productora de BLEE^{114,116,124}. No se debe recomendar la utilización empírica de quinolonas dada la elevada tasa de resistencia de *E. coli* ni de amoxicilina-clavulánico por carecer de actividad anti-*Pseudomonas*.

Una vez que se conozca la sensibilidad del agente causal, se elegirá el antimicrobiano de espectro más limitado siempre que el perfil de seguridad lo permita^{117,124}. Se aconseja el paso a vía oral en cuanto el paciente esté estabilizado y tolere la ingesta oral^{117,124}, siendo la duración del tratamiento inferior a 10 días para la cistitis (habitualmente 7 días) y de 14 días para la pielonefritis^{51,117,124,127}.

Respecto a la candiduria, presente en un gran porcentaje de pacientes sondados, no suele requerir tratamiento antifúngico⁹⁴, siendo útil la retirada o sustitución del catéter^{24,30,125-127}. Fluconazol (200 mg/día, 7-14 días) se reserva para los pacientes con candiduria sintomática o para aquéllos con candiduria asintomática pero con riesgo de enfermedad diseminada (neutropénicos, trasplantados, pacientes con manipulaciones urológicas)⁹⁴. Si la especie causante es *C. glabrata* o *C. krusei* el fármaco indicado es anfotericina B desoxicolato (0.7 mg/kg/día). Las irrigaciones vesicales con anfotericina B no suelen estar indicadas⁹⁴.

Los cultivos de orina postratamiento no se recomiendan como prueba de curación y no se deben realizar a menos que los síntomas persistan o reaparezcan ya que la prevalencia de bacteriuria postratamiento es alta, sobre todo en ancianos institucionalizados¹²⁷.

En cuanto a la prevención de ITU en pacientes sondados, la mejor medida es limitar los sondajes a los casos estrictamente necesarios (obstrucción o retención urinaria, necesidad de control de diuresis, irrigación en pacientes con hematuria, preoperatorio, incontinencia urinaria con úlceras por presión en región perineal, medida paliativa en pacientes terminales)^{30,34,51,124-128}. Una vez indicado el sondaje, se debe valorar diariamente la posibilidad de retirar la sonda (el tiempo es el principal determinante de aparición de ITU) evitando, en lo posible, el sondaje permanente^{30,34,51,124-128} y utilizando un sistema colector cerrado^{30,34,51,128}. Otras medidas que pueden ser útiles pero sin evidencia científica que las respalde son la esterilidad en la inserción, los cuidados básicos del catéter (lavado de manos

y uso de guantes estériles del personal que realice la manipulación), la limpieza diaria de la zona próxima al meato uretral y genitales o la colocación adecuada de la bolsa para evitar el reflujos de orina e impedir las acodaduras^{124-126,128}.

Respecto a la composición de la sonda, no está suficientemente demostrado que las sondas constituidas en su totalidad por silicona se asocian a una menor frecuencia de infecciones¹²⁵ ni tampoco se ha podido demostrar un beneficio claro de los catéteres recubiertos por antibióticos o con un sistema de liberación lenta de plata, para reducir la adherencia bacteriana y el número de infecciones urinarias¹²⁴⁻¹²⁶.

8.5.1. RECOMENDACIONES

1. En general, no se aconseja tratar la bacteriuria asintomática en pacientes sondados (AI). Sólo se recomienda tratarla, en mujeres con sondaje de corta duración si ésta persiste a las 48 horas del recambio de la sonda (BI), previo a cirugía (urológica o implantes de prótesis)(AI), en pacientes con alto riesgo de complicaciones (AI) o en aquéllos con historia de incrustaciones u obstrucciones de repetición si se detectan gérmenes productores de ureasa (AI).
2. Para las ITU sintomáticas en pacientes sondados, la elección del tratamiento se ha de basar en el estado del paciente, en el conocimiento o sospecha de los microorganismos causales así como en los patrones de sensibilidad locales y en la seguridad del antimicrobiano (AIII), siendo suficiente 7-10 días de tratamiento para la cistitis y 14 días para la pielonefritis (BIII).
3. La candiduria, en pacientes sondados, no suele requerir tratamiento antifúngico (DIII) salvo (fluconazol 200 mg/día, 7-14 días) en aquellos pacientes con candiduria sintomática o con candiduria asintomática pero con riesgo de enfermedad diseminada (neutropénicos, trasplantados o pacientes con manipulaciones urológicas)(BIII). Las irrigaciones vesicales con anfotericina B no están indicadas (CIII).
4. Los cultivos de orina postratamiento no se recomiendan como prueba de curación y no deberían recogerse a menos que los síntomas persistan o reaparezcan (AII).
5. Se limitará el sondaje vesical a los casos estrictamente necesarios (AII), se retirará lo más precoz posible (AII) y se dará preferencia al sondaje intermitente (BII).

8.6. PROSTATITIS

En las *prostatitis agudas* se ha de instaurar antibioterapia lo más precoz posible^{62,79}. La elección de tratamiento parenteral u oral y de ingreso hospitalario se ha de realizar en función de la situación clínica del paciente. En caso de deterioro del estado general, fracaso terapéutico, imposibilidad de ingesta oral o retención urinaria que precisará de drenaje suprapúbico^{63,79}, se ingresará al paciente para tratamiento intravenoso^{62,63,79,129-133}.

Para el tratamiento parenteral, se recomienda ceftriaxona, cefotaxima, ampicilina, fluorquinolonas (levofloxacino, ciprofloxacino, ofloxacino) o cotrimoxazol asociadas a aminoglucósidos (Tabla 7)^{79,129-133}. En casos no severos y cuando se haya conseguido la apirexia, se debe iniciar o realizar el paso a vía oral con quinolonas (ciprofloxacino, ofloxacino, levofloxacino) hasta completar cuatro semanas de tratamiento para evitar el riesgo de complicaciones^{129-132,134,135}. En caso de contraindicación de quinolonas se puede utilizar trimetoprim o cotrimoxazol y si se sospecha enfermedad de transmisión sexual, minociclina (doxiciclina) o macrólidos¹³⁰⁻¹³².

En pacientes sondados o alta sospecha de *P. aeruginosa* o *Enterococcus spp*, son válidas las consideraciones realizadas previamente en el tratamiento de pacientes sondados.

Si a las 48 horas no se obtiene respuesta, hay que realizar una ecografía transrectal para descartar absceso prostático, especialmente en pacientes con enfermedades debilitantes o manipulación de las vías urinarias^{79,131,136}. Si se confirma, se procederá al drenaje transuretral o perineal guiado por ecografía además del tratamiento antimicrobiano apropiado^{79,131,137}.

En ausencia de complicaciones, el pronóstico de la *prostatitis aguda* es bueno y se suele conseguir la curación¹³¹. Además de la prostatitis crónica, sus principales complicaciones son la retención urinaria secundaria a edema prostático y el riesgo de desarrollar sepsis, pielonefritis, epididimitis o absceso prostático sobre todo en inmunocomprometidos³⁹.

Se aconseja seguimiento, durante al menos 6 meses, con vigilancia de las secreciones prostáticas así como urocultivos de control a los 15 días, al mes y, a ser posible, a los 6 meses de finalizado el tratamiento^{63,129-131}. Una vez que el paciente se haya repuesto, se investigará el tracto urinario para excluir cualquier anomalía estructural del mismo^{63,131}.

En la *prostatitis crónica bacteriana*, la ausencia de una intensa inflamación dificulta la penetración de los antibióticos en el tejido por lo que se han de elegir antimicrobianos solubles en lípidos, no ionizables, con baja ligazón proteica y capaces de acumularse en el pH alcalino de las secreciones prostáticas⁷⁹. Las quinolonas, ciprofloxacino (500 mg/12 horas), levofloxacino (500 mg al día) u ofloxacino (400 mg/12 horas) son los que mejor cumplen estas condiciones¹²⁹⁻¹³¹ con tasas de curaciones que oscilan entre el 60-90 %¹³⁸⁻¹⁴² y constituyen el tratamiento de primera elección¹³¹.

Cotrimoxazol, ampliamente utilizado, no aporta ventajas sobre trimetoprim solo y los resultados con ambos

han sido inferiores a los obtenidos con quinolonas^{130,138,143,144}.

Los betalactámicos y aminoglucósidos¹²⁹⁻¹³¹ no se recomiendan, debido a su escasa penetración tisular mientras que las tetraciclinas y los macrólidos deben considerarse en situaciones etiológicas atípicas (*Chlamydia*, *Mycoplasma*)^{129-131,143,144}.

Para la duración del tratamiento antibiótico, se aconseja ciclos de 2-12 semanas (habitualmente 4-6 semanas)^{79,130,131}. La asociación alfabloqueante y antimicrobiano, puede mejorar los síntomas del paciente aunque se desconoce el tiempo exacto que ha de mantenerse¹⁴⁵.

La cirugía radical abierta de próstata se considera como última opción para casos refractarios seleccionados cuando fracasa el tratamiento médico y existan problemas anatómicos como estenosis uretral, cálculos prostáticos o trastornos del cuello vesical, con persistencia bacteriana en la biopsia prostática^{130,131,146}. Los resultados son aceptables en un tercio de los pacientes pero con el riesgo inherente de incontinencia e impotencia.

No se pueden realizar recomendaciones con evidencia científica para la *prostatitis crónica abacteriana*¹⁴⁷⁻¹⁴⁸. No obstante, se aconseja antibioterapia empírica con levofloxacino o ciprofloxacino (trimetropin como alternativa) con o sin alfabloqueantes durante 6 semanas en caso de *prostatitis abacteriana crónica inflamatoria* con el objeto de tratar una posible infección oculta^{129-131,149,150}. El uso de tetraciclinas o azitromicina, se ha de reservar para los casos de contraindicación de quinolonas, de uretritis y/o epididimitis acompañantes o cuando exista un riesgo evidente de enfermedad de transmisión sexual^{129-131,143,144}.

Los alfabloqueantes (terazosina, alfuzosina, tamsulosina) han demostrado su utilidad en pacientes con síntomas moderados-severos que estén dispuestos a realizar el tratamiento durante más de seis semanas y que no los hayan tomado previamente^{147, 151-155}.

Otras medidas que se aconsejan aunque no se conoce el beneficio de las mismas incluyen analgésicos, antiinflamatorios, finasteride, alopurinol y relajantes musculares acompañado de psicoterapia, cambios en el estilo de vida del paciente, baños de asiento, termoterapia transuretral con onda corta y masajes prostáticos repetitivos^{129-131,147,148, 154}.

Las *prostatitis crónicas* tienen un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes que se ha equiparado al del infarto agudo de miocardio o la enfermedad de Crohn¹⁵⁶ y se ha comprobado una relación con la infertilidad masculina^{39,157}. El seguimiento del paciente con prostatitis crónica debe ser prolongado debido a las frecuentes recaídas y recurrencias. La conducta a seguir en caso de fracaso terapéutico no se ha sometido a ensayos clínicos y por tanto resulta problemática. Si el paciente mejora bajo tratamiento antibiótico pero no cura o las recurrencias son frecuentes, se ha propuesto mantener una terapia supresora durante largos periodos de tiempo con el objetivo de mantener al paciente sin infecciones recidivantes y que solamente se considerará curado si los cultivos tanto de orina como de secreciones prostáticas permanecen estériles a los 12 meses⁷⁹.

8.6.1. RECOMENDACIONES

1. Para la *prostatitis aguda* se recomienda tratamiento parenteral hasta la apirexia con ceftriaxona o cefotaxima asociadas a gentamicina (AIII) así como quinolonas (ciprofloxacino, ofloxacino, levofloxacino) (AIII). Como alternativa, se aconseja ampicilina más gentamicina (AIII). Posteriormente, se realizará el paso a vía oral con quinolonas hasta completar 4 semanas de tratamiento (AIII). En caso de contraindicación, se puede utilizar trimetoprim o cotrimoxazol mientras que doxiciclina o los macrólidos sólo se aconsejan en caso de sospecha de enfermedad de transmisión sexual (AIII).
2. Para la *prostatitis bacteriana crónica*, ciprofloxacino ó levofloxacino por vía oral durante 4 semanas, son los fármacos de elección (BI). En caso de intolerancia o alergia a quinolonas, se aconseja doxiciclina (BII) ó trimetoprim (BII). El uso de alfabloqueantes asociado al antibiótico, puede mejorar ligeramente los síntomas (CIII).
3. Para la *prostatitis crónica abacteriana*, el tratamiento con levofloxacino o ciprofloxacino (doxiciclina o macrólidos si sospecha de enfermedad de transmisión sexual o alergia a quinolonas) durante 6 semanas se debería limitar a la prostatitis abacteriana inflamatoria (BIII). Los alfabloqueantes (terazosina, alfuzosina, tamsulosina) se recomiendan para pacientes con síntomas moderados-severos que no los hayan tomado previamente y que estén dispuestos a realizar el tratamiento durante más de seis semanas (BI).
4. No se recomiendan los aminoglucósidos ni los betalactámicos orales por su escasa penetración tisular (DIII).
5. La presencia de cálculos prostáticos es una fuente de infección recurrente, por lo que la prostatectomía total o radical transuretral, podría ser efectiva en casos seleccionados (CIII).
6. Otras modalidades terapéuticas como analgésicos, antiinflamatorios, finasteride, alopurinol, asesoramiento psicológico, fisioterapia, técnicas de relajamiento o termoterapia, pueden ser útiles aunque la evidencia es escasa y, por tanto se precisa de más estudios para valorar su papel terapéutico.

9. CONCLUSIONES

La ITU es una enfermedad de enorme frecuencia, por lo que una gran mayoría de médicos se verán implicados en su diagnóstico y tratamiento durante su ejercicio profesional. Uno de los retos que plantea es el desarrollo de un procedimiento estándar que permita distinguir entre infección del tracto urinario inferior y superior así como la optimización en la utilización de los recursos diagnóstico-terapéuticos. En cada centro, microbiólogos y clínicos deben consensuar criterios de petición e interpretación del urocultivo que permitan realizar un procesamiento adecuado de las muestras y una correcta valoración de los resultados. En la actualidad, disponemos de recomendaciones precisas para el tratamiento de las ITU no complicadas, pero la actitud ante las ITU complicadas y la mayoría de las prostatitis no está

establecida. Por otro lado, las mejores medidas para prevenir la ITU en pacientes sondados, son limitar el uso de las sondas y retirarlas tan pronto como sea posible. Por último, un motivo de preocupación creciente entre los expertos, es el aumento progresivo de las resistencias a los antimicrobianos de los uropatógenos habituales, lo que obliga a mantener una vigilancia periódica, con el objeto de poder orientar el tratamiento antibiótico.

10. AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Dra. Marina de Cueto López (Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla), por su inestimable ayuda y a los Dres. José Miguel Cisneros (Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío) y Manuel Márquez (Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga) su exhaustiva revisión crítica del documento así como a los miembros de SAEI por sus sugerencias.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Pigrau Serrallach C, Andreu Domingo A. Infecciones urinarias. En: Ausina Ruiz V, Moreno Guillén, editores. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Madrid: Médica Panamericana; 2006. p. 1229-40.
2. Sobel JD, Kaye D. Urinary tract infections. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 6ª ed. Vol 1. Filadelfia: Churchill Livingstone; 2005. p. 875-905.
3. Norrby R. Urinary tract infections. En: Goldmann L, Ausiello D, editores. Cecil. Textbook of medicine. 22ª ed. Filadelfia: Saunders; 2004. p. 1909-13.
4. Gross PA, Barrett TL, Dellinger P, Krause PJ, Martone WJ, McGowan Jr JE, et al. Purpose of quality standards for Infectious Diseases. Clin Infect Dis. 1994;18:421.
5. Fihn SD. Acute uncomplicated urinary tract infection in women. N Engl J Med. 2003; 349:259-66.
6. Kunin CM. Urinary tract infections and pyelonephritis. En: Goldman L, Bennett JC, editores. Cecil. Textbook of medicine. 21ª ed. Vol 1. Filadelfia: Saunders; 2000. p. 613-7.
7. Nickel JC. Prostatitis: lessons from the 20th century. BJU Inter. 2000; 85: 179-85.
8. Barrasa Villar JI. Infección urinaria según el sexo. Med Clin (Barc). 1997; 109:333-5.
9. Stamm WE. Scientific and clinical challenges in the management of urinary tract infections. Am J Med. 2002; 113 (Suppl 1A):1S-4S.
10. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economics cost. Am J Med. 2002; 113 (Suppl 1A):5S-13S.
11. Sheffield JS, Cunningham FG. Urinary tract infection in women. Obstet Gynecol. 2005; 106:1085-92.
12. Hooton TM, Scholes D, Stapleton AE, Roberts PL, Winter C, Gupta K, et al. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women. N Engl J Med. 2000; 343:992-7.
13. Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, Winter C, Roberts PL, Stapleton AE, et al. A prospective study for symptomatic urinary tract infection in young women. N Engl J Med. 1996; 335:468-74.
14. Krieger JN. Urinary tract infections: what's new? J Urol. 2002; 168:2351-8.
15. Foster KT, Marshall L. Management of urinary tract infections. An overview of treatment considerations. US Pharm. 2004; 6:60-71.
16. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, Gupta K, Stapleton AE, Stamm WE. Risk factors associated with acute pyelonephritis in healthy women. Ann Intern Med. 2005; 142:20-7.
17. Stapleton A. Urinary tract infections in patients with diabetes. Am J Med. 2002; 113 (Suppl 1A):80S-84S.
18. Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW. Infections in patients with diabetes mellitus. N Engl J Med. 1999; 341:1906-12.
19. Raz R, Gennesin Y, Wasser J, Stoler Z, Rosenfeld S, Rottensterich E, et al. Recurrent urinary tract infection in postmenopausal women. Clin Infect Dis. 2000; 30:152-6.
20. Hu KK, Boyko EJ, Scholes D, Normand E, Chen CL, Grafton J, et al. Risk factors for urinary tract infections in postmenopausal women. Arch Intern Med. 2004; 164:989-93.

21. Sheinfeld J, Schaeffer AJ, Cordon-Cardo C, Rogatko A, Fair WR. Association of the Lewis Blood-group Phenotype with recurrent urinary tract infections in women. *N Engl J Med.* 1989; 320:733-7.
22. Lomberg H, Hanson LA, Jacobsson B, Jodal U, Leffler H, Svanborg-Edén C. Correlation of P blood group, vesicoureteral reflux and bacterial attachment in patients with recurrent pyelonephritis. *N Engl J Med.* 1983; 308:1189-92.
23. Shortliffe LMD, McCune JD. Urinary tract infection at the age extremes: pediatrics and geriatrics. *Am J Med.* 2002; 113 (Suppl 1A):55S-66S.
24. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Shaeffer A, Hooton TM. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis.* 2005; 40:643-54 (Erratum: *Clin Infect Dis.* 2005; 40:1556.).
25. Barnes RC, Daifuku R, Roddy RE, Stamm WE. Urinary tract infection in sexually active homosexual men. *Lancet.* 1986; 1:171-3.
26. Spach DH, Stapleton AE, Stamm WE. Lack circumcision increases the risk of urinary in young men. *JAMA.* 1992; 267:679-81.
27. Schonwald S, Begovac J, Skerk V. Urinary tract infections in HIV disease. *Int J Antimicrob Agents.* 1999; 11:309-11.
28. Saint S, Wiese J, Amory JK, Bernstein ML, Patel UD, Zemencuk JK, et al. Are physicians aware of which of their patients have indwelling urinary catheters? *Am J Med.* 2000; 109:476-80.
29. Weinstein JW, Mazon D, Pantelick E, Reagan-Cirincione P, Dembry LM, Hierholzer WJ Jr. A decade of prevalence surveys in a tertiary-care center: trends in nosocomial infection rates, device utilization, and patient acuity. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1999; 20:543-8.
30. Warren JW. Catheter-associated urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents.* 2001; 17: 299-303.
31. Barrasa Villar JI, Vidal Peracho C, Aspíroz Sancho C. Las infecciones urinarias en los pacientes con sonda vesical no permanente (I). Factores de riesgo, patogenia, etiología y curso clínico. *Med Clin (Barc).* 1996; 106:704-10.
32. Vaqué J, Rosselló J, Trilla A, Monge V, García-Caballero J, Arribas JL, et al. Nosocomial infections in Spain. Results of five nationwide serial prevalence surveys (EPINE Project, 1990-94). *Nosocomial Infections Prevalence Study in Spain. Infect Control Hospital Epidemiol.* 1996; 17: 293-7.
33. Saint S. Clinical and economic consequences of nosocomial catheter-related bacteriuria. *Am J Infect Control.* 2000; 28:68-75.
34. Saint S, Lipsky B. Preventing catheter-related bacteriuria: should we? can we? how? *Arch Intern Med.* 1999; 159:800-8.
35. Medina M, Martínez-Gallego G, Sillero-Arenas M, Delgado-Rodríguez M. Risk factors and length of stay attributable to hospital infections of the urinary tract in general surgery patients. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1997; 15:310-4.
36. Bonadio M, Meini M, Spitaleri P, Gigli C. Current microbiological and clinical aspects of urinary tract infections. *Eur Urol.* 2001; 40:439-45.
37. Hooton TM. Pathogenesis of urinary tract infections: an update. *J Antimicrob Chemother.* 2000; 46 (Suppl 1): S1-S7.
38. Trautner BW, Darouiche RO. Catheter-associated infections. Pathogenesis affects prevention. *Arch Intern Med.* 2004; 164:842-50.

39. Roberts RO, Lieber MM, Bostwick DG, Jacobsen SJ. A review of clinical and pathological prostatitis syndromes. *Urology*. 1997; 49:809-21.
40. Lipsky BA. Prostatitis and urinary tract infection in men: what's new; what's true? *Am J Med*. 1999; 106:327-34.
41. Terai A, Ishitoya S, Mitsumori K, Ogawa O. Molecular epidemiological evidence for ascending urethral infection in acute bacterial prostatitis. *J Urol*. 2000; 164:1945-7.
42. Lummus WE, Thompson I. Prostatitis. *Emerg Med Clin North Am*. 2001; 19:691-707.
43. Doble A. Chronic prostatitis. *Br J Urol*. 1994;74:537-41.
44. Nickel JC, Costerton JW. Bacterial localization in antibiotic-refractory chronic bacterial prostatitis. *Prostate*. 1993; 23:107-14.
45. Kyrby RS, Lowe D, Bultitude MI, Shuttleworth KE. Intra-prostatic urinary reflux: an aetiological factor in abacterial prostatitis. *Br J Urol*. 1982; 54:729-31.
46. Alexander RB, Brady F, Ponniah S. Autoimmune prostatitis: evidence of T cell reactivity with normal prostatic proteins. *Urology*. 1997;50:893-9.
47. Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, Schmidt RA. Neurourological insights into the etiology of genitourinary pain in men. *J Urol*. 1999; 161:903-8.
48. de la Rosette JJ, Ruijgrok MC, Jeuken JM, Karthaus HF, Debruyne FM. Personality variables involved in chronic prostatitis. *Urology*. 1993;42:654-62.
49. Naber KG, Weidner W. Chronic prostatitis- an infectious disease? *J Antimicrob Chemother*. 2000; 46:157-61.
50. Krieger JN, Riley DE. Bacteria in the chronic prostatitis-chronic pelvic pain syndrome: Molecular approaches to critical research questions. *J Urol*. 2002; 167:2574-83.
51. Ronald A. Etiology of urinary tract infection: traditional and emerging pathogens. *Am J Med*. 2002; 113 (Suppl 1A):15S-19S.
52. Stamm WE, Hooton TH. Management of urinary tract infections in adults. *N Engl J Med*. 1993; 329:1328-34.
53. Hill JB, Sheffield JS, McIntire DD, Wendel GD. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2005; 105:18-23.
54. McKenna DS, Matson S, Northern I. Maternal group B streptococcal (GBS) genital tract colonization at term in women who have asymptomatic GBS bacteriuria. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2003;11:203-7
55. Andreu A, Alós JI, Gobernado M, Marco F, De la Rosa M, García-Rodríguez JA, Grupo Cooperativo Español para el Estudio de la Sensibilidad Antimicrobiana de los Patógenos Urinarios. Etiología y sensibilidad a los antimicrobianos de los uropatógenos causantes de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad. Estudio nacional multicéntrico. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005; 23:4-9.
56. Rodríguez FC, Franco-Álvarez de Luna F, Gordillo RM, Ibarra A, Casal M. Microorganismos aislados de muestras de orina procedentes de la comunidad y patrón de sensibilidad en un periodo de 12 años. *Rev Esp Quimioter*. 2005; 18:159-67.
57. Aliaga L, Mediavilla JD, Cobo F. A clinical index predicting mortality with *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia. *J Med Microbiol*. 2002; 51:615-9.
58. Aliaga L, Mediavilla JD, Llosá J, Miranda C, Rosa-Fraile M. Clinical significance of polymicrobial versus monomicrobial bacteremia involving *Pseudomonas aeruginosa*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2000; 19:871-4.

59. Siroky MB. Pathogenesis of bacteriuria and infection in the spinal cord injured patient. *Am J Med.* 2002; 113 (Suppl 1A):67S-79S.
60. Cisneros JM, Rodríguez-Baño J. Nosocomial bacteremia due to *Acinetobacter baumannii*: epidemiology, clinical features and treatment. *Clin Microbiol Infect.* 2002; 8:687-93.
61. de la Rosette JJ, Hubregtse MR, Meuleman EJ, Stolk-Engelaar MV, Debruyne FM. Diagnosis and treatment of 409 patients with prostatitis syndromes. *Urology.* 1993; 41:301-7.
62. Millán-Rodríguez F, Orsola de los Santos A, Veyreda-Martija JM, Chechile Toniolo G. Manejo de las prostatitis agudas: experiencia en 84 pacientes. *Arch Esp de Urol.* 1995; 48:129-36.
63. Luzzi G. The prostatitis syndromes. *Int J STD & AIDS.* 1996; 7:471-8.
64. Weidner W, Schiefer HG, Krauss H, Jantos C, Friedrich HJ, Altmannsberger M. Chronic prostatitis: a thorough search for etiologically involved microorganisms in 1,461 patients. *Infection.* 1991; 19 (Suppl 3): S119-S125.
65. Gutiérrez J, Carlos S, Martínez JL, Liébana J, Soto MJ, Luna J de D, Piédrola G. Estudio de la respuesta clínica al tratamiento antibiótico en sujetos con prostatitis bacteriana crónica. *Rev Esp Quimioter.* 2004; 17:189-92.
66. Aliaga L, Cobo F, Jiménez A, Miranda C. Prosthetic valve endocarditis due to *Mycoplasma hominis*. *Clin Microbiol Newsletter.* 2002; 24:85-6.
67. Bent S, Saint S. The optimal use of diagnostic testing in women with acute uncomplicated cystitis. *Am J Med.* 2002; 113 (Suppl 1A):20S-8S.
68. Ramakrishnan K, Scheid DC. Diagnosis and management of acute pyelonephritis in adults. *Am Fam Physician.* 2005; 71:933-42 (Erratum: *Am Fam Physician.* 2005; 72:2180).
69. Sing I, Pachisia SS, Kumar S, Avora VC, Kumar P. Emphysematous pyelonephritis a consequence of adenocarcinoma of urinary bladder in a nondiabetic patient. *J Postgrad Med.* 2005; 51:324-5.
70. Tambyah PA, Maki DG. Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1,497 catheterized patients. *Arch Intern Med.* 2000; 160:678-82.
71. Platt R, Polk BF, Murdock B, Rosner B. Mortality associated with nosocomial urinary-tract infection. *N Engl J Med.* 1982; 307:637-42.
72. Nickel JC, Nyberg LM, Hennenfent M, for the International Prostatitis Collaborative Network. Research guidelines for chronic prostatitis: Consensus report from the first National Institutes of Health International Prostatitis Collaborative Network. *Urology.* 1999; 54: 229-33.
73. Dimitrakov J, Diemer T, Ludwig M, Weidmer W. Recent developments in diagnosis and therapy of the prostatitis syndromes. *Curr Opin Urol.* 2001; 11:87-91.
74. Leisure MK, Dudley SM, Donowitz LG. Does a clean-catch urine sample reduce bacterial contamination? *N Engl J Med.* 1993; 328:289-90.
75. Lifshitz E, Kramer L. Outpatient urine culture. Does collection technique matter? *Arch Intern Med.* 2000; 160:2537-40.
76. Wilson ML, Gaido L. Laboratory diagnosis of urinary tract infections in adults patients. *Clin Infect Dis.* 2004; 38:1150-8.
77. De Cueto M. Diagnóstico microbiológico de la infección del tracto urinario. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005; 23 (Suppl 4): 9-14.
78. Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, Schaeffer AJ, Stamm WE. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. *Clin Infect Dis.* 1999; 29:745-58.

79. Jiménez-Cruz JF, Broseta-Rico E. Clasificación, etiología, diagnóstico y tratamiento de las prostatitis. Otros tipos de prostatitis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005; 23 (Supl. 4): 47-56.
80. Bergman B, Wedren H, Holm SE. Long-term antibiotic treatment of chronic bacterial prostatitis. Effect on bacterial flora. *Br J Urol*. 1989; 63:503-7.
81. Jameson RM. Sexual activity and the variations of the white cell content of the prostatic secretions. *Invest Urol*. 1967; 5:297-302.
82. Nickel JC. Rational management of non-bacterial prostatitis and prostatodynia. *Curr Opin Urol*. 1996; 6:53-8.
83. Meares EM, Stamey TA. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest Urol*. 1968; 5:492-518.
84. Nickel JC. The pre and post massage test (PPMT): a simple screen test for prostatitis. *Tech Urol*. 1997; 3:38-43.
85. Fox GN. Sensitivity and specificity of urinary nitrite for UTIs. *Am Fam Physician*. 2005; 72:2180.
86. Richards D, Toop L, Chambers S. Response to antibiotics of women with symptoms of urinary tract infection but negative dipstick urine test results: double blind randomised controlled trial. *BMJ*. doi:10.1136/bmj.38496.452581.8F (published 22 June 2005).
87. Velasco M, Martínez JA, Moreno-Martínez A, Horcajada JP, Ruiz J, Barranco M, et al. Bood cultures for women with uncomplicated acute pyelonephritis: are they necessary? *Clin Infect Dis*. 2003; 37:1127-30.
88. Mobley DF. Semen cultures in the diagnosis of bacterial prostatitis. *J Urol*. 1975; 114:83-5.
89. Tal S, Guller V, Levi S, Bardenstein R, Berger D, Gurevich I, et al. Profile and prognosis of febrile elderly patients with bacteremic urinary tract infection. *J Infection*. 2005; 50:296-305.
90. Lorente JA, Placer J, Salvadó M, Segura C, Gelabert-Mas A. Evolución de la resistencia antibiótica en las infecciones urinarias adquiridas en la comunidad. *Rev Clin Esp*. 2005; 205:259-64.
91. David RD, DeBlieux PMC, Press R. Rational antibiotic treatment of outpatient genitourinary infections in a changing environment. *Am J Med*. 2005; 118 (Suppl 7A):7S-13S.
92. Garau M, Latorre A, Alonso Sanz M. Fosfomicina: un antibiótico infravalorado en infecciones urinarias por *Escherichia coli*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2001; 19: 462-6.
93. Herráiz MA, Hernández A, Asenjo E, Herráiz I. Infección del tracto urinario en la embarazada. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005; 23 (Suppl 4):40-6.
94. Pappas PG, Rex JH, Sobel JD, Filler SG, Dismukes WE, Walsh TJ, et al. Guidelines for Treatment of Candidiasis. *Clin Infect Dis*. 2004; 38:161-89.
95. Nicolle LE. Urinary tract infection: traditional pharmacologic therapies. *Am J Med*. 2002; 113 (Suppl 1A):35S-44S.
96. Oteo J, Lázaro E, De Abajo F, Baquero F, Campos J. Antimicrobial-resistant invasive *Escherichia coli*, Spain. *Emerg Infect Dis*. 2005; 11:546-53.
97. Gómez-Martínez J, Marco F, Mensa J, Espasa M, Martínez JA, Jiménez de Anta MT. Actividad in vitro de fluoroquinolonas y antibióticos betalactámicos administrados por vía oral frente a aislamientos clínicos de *Escherichia coli*. *Rev Esp Quimioter*. 1999; 12:54-7.
98. Atienza Morales MP, Castellote Varona FJ, Romero Portilla C. Infección urinaria y sensibilidad antibiótica en el sur de la provincia de Albacete. *An Med Interna*. 1999; 16:236-8.

99. Colomina Avilés J, Fuentes Luri S, Cascales Ramos P, Pascual Pérez R, Cabo Moya C. Infección urinaria y resistencia bacteriana en urocultivos de pacientes ambulatorios. *An Med Interna*. 2000; 17:506-7.
100. Alonso R, Fernández-Aranguiz A, Colom K, Herreras A, Cisterna R. Perfil de aislamientos bacterianos y sensibilidad antimicrobiana. Estudio multicéntrico mediante corte de un día. *Rev Esp Quimioter*. 2000; 13:384-93.
101. Queipo Zaragoza JA, Budia Alba A, Mascaros García E, Gómez-Ferrer Lozano A, Gobernado Serrano M, Jiménez Cruz J. Evolución de la resistencia microbiana a fluorquinolonas en un hospital terciario. *Actas Urol Esp*. 2000; 24:381-7.
102. Daza R, Gutiérrez J, Piédrola G. Antibiotic susceptibility of bacterial strains isolated from patients with community-acquired urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents*. 2001; 18:211-5.
103. León González E, Calderón Úbeda J, Hernández Martín P, Rodríguez Martínez B, Merino Segovia R, Gil García M. Uso racional del medicamento en el tratamiento de infecciones urinarias en el Área de Talavera de la Reina. *Atención Primaria*. 2002; 29:481-5.
104. Sánchez Merino JM, Guillán Maquieira C, Fuster Foz C, López Medrano R, Jiménez Rodríguez M, García Alonso J. Sensibilidad microbiana de *Escherichia coli* en bacteriurias en el área sanitaria del Bierzo en el año 2003. *Actas Urol Esp*. 2004; 28:588-93.
105. Junquera S, Loza E, Baquero F. Evolución del patrón de sensibilidad de aislados de *Escherichia coli* en urocultivos procedentes del medio hospitalario y extrahospitalario. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005; 23:197-201.
106. Alós JI, Serrano MG, Gómez-Garcés, JL, Perianes J. Antibiotic resistance of *Escherichia coli* from community-acquired urinary tract infections in relation to demographic and clinical data. *Clin Microbiol Infect*. 2005; 11: 199-203.
107. Alonso-Sanz M, Abad Bécquer MI. Fenotipos de resistencia en aislamientos urinarios de *Escherichia coli* en la comunidad: implicaciones terapéuticas. *Med Clin (Barc)*. 2003; 120:361-4.
108. Kahlmeter G. An international survey of the antimicrobial susceptibility of pathogens from uncomplicated urinary tract infections: the ECO-SENS Project. *J Antimicrobial Chemother*. 2003; 51:69-76.
109. Ochoa Sangrador C, Eiros Bouza JM, Pérez Méndez C, Inglada Galiana L y Grupo de Estudio de los Tratamientos Antibióticos. Etiología de las infecciones del tracto urinario y sensibilidad de los uropatógenos a los antimicrobianos. *Rev Esp Quimioter*. 2005; 18:124-35.
110. Sábada-Díaz de Rada B, Azanza-Perea JR, García-Quetglas E, Honorato-Pérez J. Fosfomicina trometamol. Dosis múltiples como pauta larga en el tratamiento de las infecciones urinarias bajas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006; 24:546-50.
111. De Cueto M, López L, Hernández JR, Morillo C, Pascual A. In Vitro activity of fosfomicin against extended-spectrum- β -Lactamase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae*: comparison of susceptibility testing procedures. *Antimicrob Agents Chemother*. 2006; 50:368-70.
112. García Rodríguez JA. Bacteriological comparison of cefixime in patients with noncomplicated urinary tract infection in Spain. Preliminary results. *Chemotherapy*. 1998; 44 (Suppl 1): 28-30.
113. Cabero LI, editor. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Protocolos asistenciales en Obstetricia. Infección urinaria y embarazo. Barcelona: Ediciones Mayo; 2004.
114. Gómez J, Muñoz R, Baños V, Gómez G. Tratamiento de las infecciones urinarias adquiridas en la comunidad: perspectivas actuales y enfoque clínico del paciente. *Rev Esp Quimioter*. 2005; 18:319-27.

115. Moreno-Martínez A, Mensa J, Martínez JA, Marco F, Vila J, Almela M, et al. Cefixima frente a la asociación de amoxicilina con netilmicina en el tratamiento de la pielonefritis aguda no complicada. *Med Clin (Barc)*. 1998; 111:521-4.
116. Alhambra A, Cuadros JA, Cacho J, Gómez-Garcés JL, Alós JI. In vitro susceptibility of recent antibiotic-resistant urinary pathogens to ertapenem and 12 other antibiotics. *J Antimicrob Chemother*. 2004; 53:1090-4.
117. Liu H, Mulholland SG. Appropriate antibiotic treatment of genitourinary infections in hospitalized patients. *Am J Med*. 2005; 118 (Suppl 7A):14S-20S.
118. Shen Y, Brown MA. Renal imaging in pyelonephritis. *Nephrology*. 2004; 9:22-5.
119. Piccoli GB, Consiglio V, Colla L, Mesiano P, Magnazo A, Burdese M, et al. Antibiotic treatment for acute 'uncomplicated' or 'primary' pyelonephritis: a systematic review, 'semantic revision'. *Int J Antimicrob Agents*. 2006; 28S:S49-S63.
120. Stamm WE, Norrby SR. Urinary tract infections: disease panorama and challenges. *J Infect Dis*. 2001; 183 (Suppl 1):S1-S4.
121. Pigrau-Serrallach C. Infecciones urinarias recurrentes. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005; 23(Suppl 4): 28-39.
122. Albert X, Huertas I, Pereiro I, Sanfélix J, Gosalbes V, Perrota C. Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women. *Cochrane database Syst Rev*. 2004; (3):CD001209.
123. Rudenko N, Dorofeyez A. Prevention of recurrent lower urinary tract infections by long-term administration of fosfomicin-trometamol. Double blind, randomised, parallel group, placebo controlled study. *Arzneimittelforschung*. 2005; 55:420-7.
124. Martínez JA, Mensa J. Infección urinaria asociada a catéteres urinarios en la comunidad. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005; 23(Suppl 4):57-66.
125. Barrasa Villar JI, Guerrero Navarro JL, Aspiroz Sancho C. Las infecciones urinarias en los pacientes con sonda vesical no permanente (y II). Diagnóstico, tratamiento, prevención y líneas de investigación. *Med Clin (Barc)*. 1996; 106:548-54.
126. Cravens DD, Zweig S. Urinary catheter management. *Am Fam Physician*. 2000; 61:369-76.
127. Nicolle LE, the SHEA Long-Term-Care Committee. Urinary tract infections in long-term-care facilities. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2001; 22:167-75.
128. Wong ES, Hooton TM. Guidelines for prevention of catheter associated urinary tract infection. *Infect Control*. 1982; 2:125-30.
129. Schaeffer AJ. Prostatitis: US perspective. *Int J Antimicrob Agents*. 1999; 11:205-11.
130. Naber KG, Bergman B, Bishop MC, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Lobel B, et al, and Urinary Tract Infection (UTI) Working Group of the Health Care Office (HCO) of the European Association of urology (EAU). EAU guidelines for the management of urinary and male genital tract infections. *Eur Urol*. 2001; 40:576-88.
131. Walker P, Wilson J. 2001 National guideline for the management of prostatitis. British Association for Sexual Health and HIV, 2002. Accessed March 22, 2006, at: http://www.bashh.org/guidelines/2002/prostatitis_0601.pdf.
132. 2005 Prodigy Guidance. Prostatitis. http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.asp?gt=Prostatitis#MI_acutebacteriaprostatitisl.
133. Naber KG. Antimicrobial treatment of bacterial prostatitis. *Eur Urol*. 2003; (Suppl 2):S23-S26.

134. Katoh N, Ono Y, Ohshima S, Miyake K. Diffusion of cefmenoxime and latamoxef into prostatic fluid in the patients with acute bacterial prostatitis. *Urol Int.* 1992; 48:191-4.
135. Andriole VT. Use of quinolones in treatment of prostatitis and lower urinary tract infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1991; 10:342-50.
136. Meares EM Jr. Acute and chronic prostatitis: Diagnosis and treatment. *Infect Dis Clin N Am.* 1987; 1:855-73.
137. Meares EM Jr. Prostatic abscess. *J Urol.* 1986; 136:1281-2.
138. Sabbaj J, Hoagland VL, Cook T. Norfloxacin versus cotrimoxazole in the treatment of recurring urinary tract infections in men. *Scand J Infect Dis.* 1986; 48 (Suppl):81-9.
139. Remy G, Rouger C, Chavanet P. Use of ofloxacin for prostatitis. *Rev Infect Dis.* 1988; 10 (suppl 1):173-4.
140. Schaeffer AJ, Darras FS. The efficacy of norfloxacin in the treatment of chronic bacterial prostatitis refractory to trimethoprim-sulfamethoxazole and/or carbenicillin *J Urol.* 1990; 144:690-3.
141. Naber KG. The role of quinolones in the treatment of chronic bacterial prostatitis. *Infection.* 1991; 19 (suppl 3):S170-S177.
142. Bundrick W, Heron SP, Ray P, Schiff WM, Tennenberg AM, Wiesinger BA, et al. Levofloxacin versus ciprofloxacin in the treatment of chronic bacterial prostatitis: a randomized double-blind multicenter study. *Urology.* 2003; 62:537-41.
143. Paulson DF, White RD. Trimethoprium-sulfamethoxazole and minocycline-hydrochloride in the treatment of culture proven bacterial prostatitis. *J Urol.* 1978; 120:184-5.
144. Milingos S, Creatsas G, Messinis J, Lolis D, Kaskarelis D. Treatment of chronic prostatitis by consecutive per os administration of doxycycline, sulfamethoxazole/trimethoprim and cephalixin. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol.* 1983; 21:301-5.
145. Choong S, Whitfield H. Biofilms and their role in infections in urology. *BJU Int.* 2000; 86:935-41.
146. Barnes RW, Hadley HL, O'Donoghue EP. Transurethral resection of the prostate for chronic bacterial prostatitis. *Prostate.* 1982; 3:215-9.
147. Dimitrakov JD, Kaplan SA, Kroenke K, Jackson JL, Freeman MR. Management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: an evidence-based approach. *Urology.* 2006; 67:881-8.
148. Nickel JC, Baranowski AP, Pontar M, Berger RE, Tripp DA. Management of men diagnosed with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome who have failed traditional management. *Rev Urol.* 2007; 9:63-72.
149. Nickel JC, Downey J, Clark J, Casey RW, Pommerville PJ, Barkin J, et al. Levofloxacin for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in men: a randomized placebo-controlled multicenter trial. *Urology.* 2003; 62:614-7.
150. Alexander RB, Propert KJ, Schaeffer AJ, Landis JR, Nickel JC, O'Leary MP, et al. Ciprofloxacin or tamsulosin in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. A randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med.* 2004; 141:581-9.
151. Cheah PY, Liong ML, Yuen KH, The CL, Khor T, Yang JR, et al. Terazosin therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a randomized, placebo, controlled trial. *J Urol.* 2003; 169:592-6.
152. Mehik A, Alas P, Nickel JC, Sarpola A, Helstrom PJ. Alfuzosin treatment for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot study. *Urology.* 2003; 62: 425-9.

-
153. Nickel JC, Narayan P, McKay J, Doyle C. Treatment of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome with tamsulosin: a randomized double blind trial. *J Urol.* 2004; 171:1594-7.
 154. Jang T, Schaeffer AJ. Chronic prostatitis. *Clinical Evidence* 2005. Volume 13. <http://www.clinicalevidence.com/>.
 155. McNaughton Collins M, MacDonald DR, Wilt T. Interventions for chronic abacterial prostatitis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005. Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. www.nhs.uk/cochrane.asp.
 156. Wenninger K, Heiman JR., Rothman I, Berghuis JP, Berger RE. Sickness impact of chronic nonbacterial prostatitis and its correlates. *J Urol.* 1996; 155:965-8.
 157. Giamarelou H, Tympanidis K, Bitos NA, Leonidas E, Daikos GK. Infertility and chronic prostatitis. *Andrologia.* 1984; 16:417-22.

12. TABLAS

Tabla 1. Fuerza de la recomendación y calidad de la evidencia

Fuerza de la recomendación	
A	Buena evidencia para recomendar su uso.
B	Moderada evidencia para recomendar su uso.
C	No evidencia suficiente para apoyar recomendación a favor o en contra de su uso.
D	Moderada evidencia para desaconsejar su uso.
E	Buena evidencia para desaconsejar su uso.

Calidad de la evidencia	
I	Evidencia de ≥ 1 ensayo clínico bien diseñado, aleatorizado y controlado.
II	Evidencia de ≥ 1 ensayo clínico no aleatorizado, estudio de cohortes o casos-control (preferiblemente multicéntrico).
III	Evidencia de expertos, basada en experiencia clínica o estudios descriptivos.

Tabla 2. Recomendaciones para el diagnóstico de ITU**Recogida de muestra de orina**

- Separación labios mayores en mujeres y retracción piel prepucio en varones.
- Primera orina matinal, chorro medio obtenido por micción espontánea.
- Sondaje vesical sólo si imposible obtener muestra de orina.

Urocultivo**Indicaciones**

- **Pretratamiento:** Embarazadas (AI), ITU complicada (AII), ITU recurrente (AII), Fracaso terapéutico (AII), Pielonefritis aguda (AII).
- **Postratamiento:** Embarazada (AII), ITU recurrente (AII), Anomalías del tracto urinario (AII), Alteraciones inexplicadas en análisis de orina (AII).

Criterios diagnósticos:**Bacteriuria significativa:**

- $\geq 10^2$ ufc/mL: Mujeres con síntomas de cistitis o pielonefritis (BIII).
Muestras por punción suprapúbica o de sonda vesical (BIII).
- $\geq 10^3$ ufc/mL: Varones sintomáticos (BIII).

Bacteriuria asintomática:

- Dos recuentos $\geq 10^5$ ufc/mL en orina del chorro medio, en mujeres (BII).
- Un recuento $\geq 10^5$ ufc/mL en orina del chorro medio, en hombres (BIII).
- Un recuento $\geq 10^2$ ufc/mL en pacientes sondados (AII).

Prostatitis**Prostatitis aguda bacteriana:**

- Diagnóstico por Clínica, Tacto rectal, Urocultivo y Hemocultivos (x2) (BIII).
- Contraindicado masaje prostático, riesgo de sepsis (DIII).

Prostatitis crónica:

- *Método simplificado de Nickel* (10 mL de orina chorro medio y 10 mL muestra posmasaje prostático)(CIII):

INTERPRETACIÓN:

Prostatitis crónica bacteriana (II): Muestra posmasaje > 10 leucocitos/campo y > 10 veces ufc/mL que muestra premasaje.

Prostatitis crónica abacteriana (III):

- **Inflamatoria (Categoría IIIA):** Muestra posmasaje > 10 leucocitos/campo sin crecimiento bacteriano significativo.
- **No inflamatoria (Categoría IIIB):** Ausencia de criterios microbiológico y leucocitario en muestra de orina posmasaje.

Tabla 3. Sensibilidad antimicrobiana (%) de uropatógenos aislados en España*

	<i>E. coli</i>	<i>P. mirabilis</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>P.aeruginosa</i>	<i>Enterococcus spp</i>
Ampicilina	35.0-44.4	40.0-66.7	0	-	93.0-100
AM-CL	63.0-96.6	85.0-100	77.0-95.3	-	100
Cefazolina	89.6- 95.7	89.6	93.5	-	-
Cefuroxima	68.0-97.0	94.0-100	81.0-97.4	-	-
Cefixima	95.5-99.0	98.6-100	97.7	-	-
Cefotaxima	96.0-99.5	96.0-100	100	5.0	-
Fosfomicina	95.5-100	75.0-100	71.0-91.1	8.0- 31.0	95.0-96.0
Cotrimoxazol	51.3-75.0	48.0-67.0	68.0-96.0	8.0	90.0
Nitrofurantoína	91.9-100	0-14.3	59.3-76.0	-	97.0-100
Ciprofloxacino	65.4-86.0	64.0-100	89.1-100	61.0-85.0	50.0-69.0
Gentamicina	90.0-97.6	87.0-92.0	98.0-100	81.0-96.0	63.5-85.0
Tobramicina	92.5-92.7	-	-	97.0-98.0	-
Amikacina	99.8-100	-	100	94.0-100	-
PIP-TZ	42.0-95.9	60.0	54.0	88.0	-
Ceftazidima	96.2-98.5	-	-	66.0-97.0	-
Cefepime	97.5-99.5	96.0	100	76.0	-
Imipenem	99.1-100	100	100	85.0	86.0
Meropenem	-	-	-	91.0	-
Aztreonam	96.2	-	-	73.0	-
Vancomicina	-	-	-	-	96.0-100
Teicoplanina	-	-	-	-	96.0-100

* Datos tomados de diferentes estudios realizados en España^{55,56,90,92,96-107}. AM-CL = Amoxicilina-Clavulánico. PIP-TZ = Piperacilina-Tazobactam.

Tabla 4. Recomendaciones para el manejo de bacteriuria asintomática y cistitis

Bacteriuria asintomática (BA)
1. Embarazada:

Urocultivo en semana 12-16^a gestación, 1-2 semanas postratamiento y mensual hasta fin gestación.

Tratamiento de Elección: Fosfomicina trometamol (3 g monodosis) (AIII).

Alternativas: AM-CL (250 mg/8 h, 5 días).

Cefalexina (250 mg/6 h, 3-5 días) ó Cefadroxilo (500 mg/12 h, 3-5 días).

2. Previa resección prostática u otra intervención urológica con sangrado de mucosa:

Tratamiento inmediatamente antes de intervención (AII) y suspender tras ésta si se retira sonda (BII).

3. No indicación de tratamiento de BA en:

- Mujeres premenopáusicas no gestantes (AI).
- Diabéticas (AI).
- Ancianos institucionalizados (AI) o no (AII).
- Enfermos con lesiones medulares ni la mayoría de los sondados (AI).
- Candiduria asintomática (DIII), salvo neutropénicos, trasplantados, o manipulación urológica (BIII).

4. BA en trasplantados

No existen recomendaciones (CIII).

Cistitis aguda**1. No complicada, mujer joven, no embarazada** (no urocultivo):

Tratamiento de Elección: Fosfomicina trometamol (3g en monodosis) (BI).

Alternativas: AM- CL (250 mg/8 h, 5 días) ó Ciprofloxacino (250 mg/12 h, 3 días).

Cefuroxima (500 mg/12 h, 3-5 días) ó Cefixima (400 mg/día, 3 días).

Nitrofurantoína (50-100 mg/6-12 h, 7 días).

2. Cistitis complicada, embarazadas, mujeres mayores o gérmenes resistentes:

Tratamiento durante 7-10 días tras urocultivo.

3. Hombres:

Descartar uropatía obstructiva (estudios de imagen) y prostatitis.

Tratamiento durante 7-10 días (en ausencia de prostatitis) tras urocultivo.

4. Recidiva a las 1-2 semanas postratamiento:

Tratamiento según antibiograma durante 2 semanas tras urocultivo.

Tabla 5. Recomendaciones para el manejo de pielonefritis

Pielonefritis aguda no complicada y sin criterios de gravedad
Elección (Tratamiento oral ambulatorio durante 14 días, tras urocultivo) (AII):

AM-CL (500 mg /8 h), Cefuroxima (500mg/12h) ó Cefixima (400 mg/día) (BIII).

Si no antibioterapia previa: Ciprofloxacino 500 mg/12h (BIII).

Alternativa: Tratamiento parenteral → Observación (12-24 h) → Oral (Total 14 días) (BII):

Ceftriaxona 1 g IV (24 h) seguido de cualquier opción anterior por vía oral (BIII).

Pielonefritis aguda con criterios de gravedad y estabilidad hemodinámica**Tratamiento parenteral hospitalario (tras urocultivo y hasta apirexia) (AII) :****- Extrahospitalaria:**

Elección: Ceftriaxona (1-2 g/24h) (BIII).

Alternativa: AM-CL (1g/8 h) (BIII).

- Nosocomial o multirresistentes:

Elección: Cefepime (2-4 g/día) ó Ceftazidima (3-6 g/día) +/- AMK (15 mg/kg/día) (BIII).

Riesgo Enterobacterias productoras de BLEE: ERTA (1 g/día) (BIII).

Alternativas: Aztreonam (3-6 g/día), PIP-TZ (18 g PIP/día), IMP (2 g/día) ó MER (1.5-3 g/día) +/- AMK (BIII).

Si Gram (+): AMP (12 g/día) (BIII).

Tratamiento oral (tras apirexia):

Monoterapia oral según antibiograma, hasta completar 14 días de tratamiento (AI).

Si sensibles: Ciprofloxacino (500 mg/12 h) (BIII).

En hombres o ausencia de respuesta, estudios de imagen para descartar uropatía obstructiva y/o absceso

Pielonefritis aguda con shock séptico**Tratamiento parenteral (tras urocultivo y hasta apirexia) (BIII):**

Elección: PIP-TZ (18 g PIP/día), IM (2 g/día) ó MER (1.5-3 g/día) + AMP (12 g/día) + AMK (15 mg/kg/día) (BIII).

Alternativa: Ceftazidima (3-6 g/día) ó Cefepime (2-4 g/día) + AMP (12 g/día) + AMK (15 mg/kg/día) (BIII).

Riesgo Enterobacterias productoras de BLEE: ERTA (1 g/día).

Tratamiento oral (tras estabilización y apirexia) :

Monoterapia oral, según antibiograma, hasta completar 14 días de tratamiento (AI).

Si sensibles: Ciprofloxacino (500-750mg/12 h) (BIII).

Estudios de imagen para descartar uropatía obstructiva y/o absceso

Tabla 6. Recomendaciones para el manejo de pacientes sondados**Bacteriuria asintomática**

- En general, no requiere tratamiento y suele ser suficiente con retirar o sustituir la sonda (AI).

Cistitis aguda

- Sustituir o retirar la sonda vesical y toma de muestra para urocultivo.

- Tratamiento:

Duración inferior a 10 días (BIII).

Hasta disponer de antibiograma: Fosfomicina, Amoxicilina-clavulánico, Cefixima o Nitrofurantoína (BIII).

Pielonefritis aguda

- Retirar o sustituir sonda y toma de muestra para urocultivo +/- hemocultivos (x2).
- Realizar paso a vía oral cuanto antes y completar tratamiento según antibiograma durante 14 días (BIII).

- Estabilidad clínica y hemodinámica:

Elección: Cefepime (2-4 g/día) ó Ceftazidima (3-6 g/día) +/- AMK (15 mg/kg/día) (BIII).

Si riesgo de Enterobacterias productoras de BLEE: ERTA (1 g/día).

Alternativas: Aztreonam (3-6 g/día), PIP-TZ (18 g PIP/día), IMP (2 g/día) ó MER (1.5-3 g/día) +/- AMK (BIII).

Si Gram (+): AMP (12 g/día) (BIII).

- Shock séptico:

Elección: PIP-TZ, IM o MER + AMP + AMK (BIII).

Alternativa: Ceftazidima o Cefepime + AMP + AMK (BIII).

Si riesgo de Enterobacterias productoras de BLEE: ERTA (1 g/día).

Principales Medidas Preventivas**- Limitar los sondajes a los casos estrictamente necesarios (AII):**

- Obstrucción o retención urinaria.
- Necesidad de control estricto de diuresis.
- Sistema de irrigación en pacientes con hematuria.
- Preoperatorio.
- Incontinencia urinaria con úlceras por presión en región perineal o medida paliativa en pacientes terminales.

- Retirar la sonda lo antes posible (AII).**- Preferible sondaje intermitente al permanente (BII).****- Evitar colectores externos salvo si riesgo > beneficio (AII).****- Utilizar sistema colector cerrado.****- Esterilidad en la inserción.****- Cuidados básicos del catéter** (lavado de manos del personal que realice la manipulación y uso de guantes estériles).**- Limpieza de la zona próxima al meato uretral.****- Adecuada colocación de la bolsa** para evitar el reflujó de orina desde la bolsa y las acodaduras.

AMP = Ampicilina. AMK = Amikacina. PIP-TZ = Piperacilina-Tazobactam. IM = Imipenem. MER = Meropenem. ERTA = Ertapenem

Tabla 7. Recomendaciones terapéuticas en prostatitis**Prostatitis bacteriana aguda****Tratamiento parenteral (hasta apirexia):****Elección**

- Cefotaxima (1 g/6-8h) ó Ceftriaxona (1 g/día) + Gentamicina (240mg/día) (AIII).
- Ciprofloxacino (200 mg/12h), Levofloxacino (500 mg/día) u Ofloxacino (200 mg/12h) +/- Gentamicina (240 mg/día) (AIII).

Alternativa

- Ampicilina (2 g/6h) + Gentamicina (240 mg/día) (AIII).

Tratamiento oral (Preferiblemente según antibiograma):**Elección**

- Ciprofloxacino (500 mg/12h), Levofloxacino (500 mg/día) u Ofloxacino (200 mg/12h), 4 semanas (AIII).

Alternativa

- Trimetoprim (200 mg/12h) ó Cotrimoxazol (160/800,12h), 4 semanas (AIII).
- Si sospecha ETS: Doxiciclina (100 mg/12h) ó Macrólidos, 4 semanas (AIII).

Prostatitis crónica bacteriana

Alfabloqueantes asociados a antibioterapia, ligera mejoría (no uso rutinario) (CIII)

Cálculos prostáticos predisponen a infecciones recurrentes: Prostatectomía (CIII)

Tratamiento oral (Preferiblemente según antibiograma):**Elección**

- Ciprofloxacino (500 mg/12h), Levofloxacino (500 mg/día) u Ofloxacino (200 mg/12h), 4 semanas (BI).

Alternativa

- Trimetoprim (200 mg/12h), 4 semanas (BII).
- Si sospecha ETS: Doxiciclina (100 mg/12h) ó Macrólidos , 4 semanas (BII).

Prostatitis crónica abacteriana

No aminoglucósidos ni Betalactámicos (DIII)

Alfabloqueantes (Terazosina, Alfuzosina, Tamsulosina): si síntomas moderados-severos y no tratamiento previo (BI)

Antibioterapia oral (prostatitis crónica abacteriana inflamatoria):**Elección**

- Ciprofloxacino (500 mg/12h) ó Levofloxacino (500 mg/día), 6 semanas +/- Tamsulosina (BIII).

Alternativa

- Trimetoprim (200 mg/12h), 6 semanas (BIII).
- Si sospecha ETS: Doxiciclina (100 mg/12h) ó Macrólidos, 6 semanas (BIII).

ETS = Enfermedad de transmisión sexual

Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas, calle Reposo 6, bajo 6, 41002 Sevilla. Teléfono 954389553 Fax 954375351. Correo electrónico: secretariatecnica@saei.e.telefonica.net

Avances en Enfermedades Infecciosas es un boletín de comentarios independientes sobre avances notables y de difusión reciente en Enfermedades Infecciosas, publicado 6 veces al año por la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (SAEI). Pretende facilitar el conocimiento de lo publicado en la literatura científica, pero el tratamiento de los pacientes o la metodología de los procedimientos diagnósticos no pueden estar basados exclusivamente en estos comentarios. Tampoco lo divulgado en **Avances en Enfermedades Infecciosas** pretende sustituir el contenido de la publicación original, sino por el contrario, estimular su lectura. Los comentarios pueden reflejar opiniones personales de cada Redactor que no tienen porqué coincidir con las de SAEI.

Depósito Legal: SE-99-2000. ISSN: 1576-3129. Todos los derechos reservados.

En la edición de esta publicación han colaborado como Socios Protectores de SAEI los Laboratorios **Abbott, Boehringer Ingelheim, Glaxo-SmithKline, Pfizer** y **Roche** y como Socios Patrocinadores de SAEI los Laboratorios **Gilead, Janssen-Cilag, Merck Sharp & Dohme, Shering Plough** y **Wyeth Farma**.