

CISTITIS COMPLICADA Y PROSTATITIS

1. Cistitis complicada

La cistitis complicada afecta a personas que presentan riesgo de colonización del parénquima renal, aunque inicialmente los síntomas no sean graves. Un episodio de cistitis puede desencadenar en una enfermedad complicada en los siguientes grupos de pacientes: mujeres embarazadas, pacientes con anomalías anatómicas o funcionales, personas que han sufrido algún tipo de manipulación urológica reciente, pacientes sondados, ancianos, pacientes con diabetes mellitus o insuficiencia renal crónica, casos de sospecha de microorganismos multirresistentes, así como también en pacientes que han adquirido una infección intrahospitalaria (también denominada infección nosocomial, que se presenta a las 48-72 horas del ingreso hospitalario o hasta 15 días después de una alta hospitalaria).

En el caso de las mujeres gestantes, las infecciones del tracto urinario son favorecidas habitualmente por los cambios morfológicos y funcionales que se producen durante la gestación. Entre las infecciones del tracto urinario (ITUs) más habituales en embarazadas se encuentran la bacteriuria asintomática (BA) (presente en un 2-11% de las mujeres), la pielonefritis aguda (1-2%) y la cistitis aguda (1,5%). Ésta última es una de las principales causas de ingreso hospitalario en las embarazadas y puede dar lugar a complicaciones en el 10% de los casos, poniendo en riesgo la vida del feto y de la madre. Por ello, es importante tratar la cistitis de manera precoz en las mujeres gestantes, partiendo siempre de los resultados de un urocultivo. También se deben seguir con especial atención las posibles recurrencias de todo tipo de ITUs y tratarlas mediante profilaxis antibiótica.

En los varones, la cistitis se considera siempre complicada, ya que suele ser resultado de una alteración anatómica, ya sea funcional o instrumental del tracto urinario masculino. Su prevalencia varía desde un 0,5% en jóvenes hasta más de un 10% en ancianos, llegando al 50% en los pacientes ancianos institucionalizados. De cara a un correcto diagnóstico diferencial, se debe considerar la posible presencia de prostatitis, que trataremos en el punto 2 de este capítulo.

• Etiología:

Los microorganismos causantes más frecuentes son bacterias Gram-negativas, en un 80% de los casos: *Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Klebsiella spp*. A estos agentes, debemos añadir también gérmenes oportunistas como *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp*. y *Serratia spp.*, así como algunas especies de hongos (*Candida spp.*, *Acinetobacter spp.* o *Corynebacterium spp.*) que también actúan de forma oportunista. Entre los agentes Gram-positivos encontramos a *Enterococcus faecalis*, como uno de los patógenos principales, ya que debido al incremento del uso de antimicrobianos de amplio espectro en los últimos años se ha convertido en un microorganismo multirresistente. También son más habituales las infecciones por *Staphylococcus spp.* en pacientes con sustrato urológico patológico. Además, no es del todo inhabitual encontrarnos con una etiología de infección polimicrobiana.

• Tratamiento:

El tratamiento de las ITU del tracto inferior y, especialmente, de la cistitis aguda se ha tratado en el capítulo 8, pero en este apartado nos focalizaremos en los casos de cistitis complicada, centrándonos en dos grupos de pacientes:

Los pacientes con el diagnóstico de pielonefritis se suelen dividir en los siguientes grupos:

1. Mujeres embarazadas
2. Pacientes sondados

1.1– Cistitis en mujeres embarazadas

Durante el embarazo, el tratamiento de la cistitis no se debe realizar de manera empírica, sino que se deben seguir los resultados del antibiograma del urocultivo. Se recomienda hacer un urocultivo de cribado al finalizar el primer trimestre de embarazo y, en caso de que la paciente ya haya sido tratada, se deben llevar a cabo nuevos urocultivos al finalizar el tratamiento para confirmar el éxito del tratamiento.

El **antibiótico de elección** es la administración de 3 dosis de fosfomicina-trometamol 3 g vía oral, separadas entre ellas por intervalos de 48 h. En caso de intolerancia o contraindicación

a la fosfomicina, se pueden indicar, como **tratamientos alternativos** por vía oral, cefalosporinas de tercera generación como cefixima o cefditoreno 200 mg/12h durante 3 días o de segunda generación como cefuroxima-axetilo a 250 mg/12h durante 7-10 días. Otra alternativa posible es el uso de amoxicilina/clavulánico 500/125 mg/8h vía oral durante una semana. Además del urocultivo inicial, se debe realizar un nuevo test pasadas 1-2 semanas de finalizar el tratamiento y, si el urocultivo es negativo, se debe ir repitiendo con periodicidad mensual hasta el fin del embarazo. En cambio, si el tratamiento ha fracasado y el urocultivo es positivo, se considerará una recidiva si el microorganismo aislado pertenece a la misma cepa que el causante de la infección original. En este caso, se debe administrar el mismo tratamiento que en la anterior infección, pero durante un período más largo de tiempo, habitualmente unos 14 días. En caso de detectar un microorganismo de distinta cepa pasados 15 días del primer episodio, se considerará una **reinfección en el embarazo**. En este caso, el tratamiento también se debe ampliar a 14 días y escoger un nuevo antibiótico según el antibiograma del urocultivo. Cuando esto ocurre, además del tratamiento, también se debe llevar a cabo profilaxis, que puede consistir en una de las siguientes alternativas, todas ellas por vía oral:

- Amoxicilina/clavulánico 500/125 mg cada 8 horas hasta el parto.
- Nitrofurantoína 50-100 mg cada 6 horas durante 7 días (debe evitarse en el último trimestre de embarazo).
- Cefalexina 125-250 mg cada 6 horas durante 5-7 días.

Por otro lado, si en algún momento del embarazo se detecta ITU por *Streptococcus agalactiae* (estreptococo del grupo B), es obligatoria la profilaxis antibiótica durante el parto para prevenir una posible sepsis neonatal, independientemente de que la infección haya sido tratada y resuelta adecuadamente o no.

1.2- Cistitis en pacientes sondados

Las infecciones del tracto urinario en pacientes portadores de sonda urinaria son las infecciones nosocomiales más frecuentes, tanto en hospitales como en residencias y centros de larga estancia, ya que los catéteres urinarios juegan un papel todavía esencial en la asistencia a numerosos pacientes. Por ello, constituyen una de las causas más habituales de bacteriemia por bacilos Gram-negativos. Asimismo, los cambios en las características de la población hospitalaria durante los últimos años, con pacientes de mayor edad, enfermedades de base más avanzada, inmunosupresión, trasplantados o sometidos con frecuencia a

cuidados intensivos y a tratamientos antibióticos agresivos, han facilitado que los pacientes portadores de sonda urinaria sean un importante reservorio de microorganismos multirresistentes fácilmente transmisibles a otros pacientes, provocando en muchas ocasiones infecciones de difícil tratamiento.

La mayor parte de bacteriurias en pacientes sondados de forma transitoria o durante un periodo corto de tiempo son monomicrobianas, no suelen presentar síntomas, cursan sin piuria y raramente llegan a causar bacteriemia o sepsis. Por ello, existe una cierta costumbre entre los médicos de no tratarlas mientras el paciente permanece sondado, ya que en muchas ocasiones la bacteriuria desaparece tan pronto como se retira la sonda, tanto si se ha tratado con antibiótico como si no ha habido tratamiento.

Se debe tener en cuenta que la orina es un excelente medio de cultivo para la mayor parte de los patógenos urinarios. Sin embargo, la vía urinaria por encima de la uretra distal está normalmente libre de bacterias y la micción permite eliminar mediante un vaciado completo de la vejiga los pequeños inóculos bacterianos que se puedan haber introducido a través de microtraumas en la uretra. La presencia de una sonda o catéter transuretral rompe la barrera defensiva, distiende la uretra e impide el vaciado completo de la vejiga permitiendo la proliferación de microorganismos en la orina residual, de forma que pequeños inóculos bacterianos pueden proliferar a niveles que exceden las 105 UFC/ml. Asimismo, el propio material del catéter favorece la respuesta inflamatoria y facilita la adherencia, especialmente de los bacilos Gram-negativos a las células uroepiteliales. Se sabe que, frecuentemente, en el material interior de la sonda, se crea este "biofilm" de microorganismos que, detectados en orina, tienen muy poco valor de ITU activa. Por ello, en las últimas guías, antes de realizar un urocultivo se recomienda realizar un recambio de sonda para evitar este problema.

En cuanto al espectro de microorganismos que pueden causar ITU asociada al sondaje uretral, es muy similar en los pacientes agudos ingresados en hospitales y en aquellos que están sometidos a sondaje prolongado en la comunidad o en centros de estancia de larga duración. En general, las bacterias causales proceden de la flora fecal endógena del propio paciente o de la flora ambiental exógena, a través de las manos del personal sanitario.

En periodos de sondaje cortos, las infecciones suelen ser monomicrobianas, siendo *Escherichia coli* la más habitual, junto

con *Enterococcus faecalis*, *Proteus mirabilis* o *Enterobacter spp.* En cambio, en los pacientes que están sometidos a un sondaje más prolongado, es habitual encontrar infecciones polimicrobianas, en las que *E. coli* deja de ser el agente protagonista. En estos casos, aparecen también otro tipo de bacilos Gram-negativos como *Pseudomonas aeruginosa* o *Klebsiella pneumoniae*, así como también cocos Gram-positivos como *Staphylococcus aureus* o levaduras del género *Candida spp.* Las infecciones en pacientes que han estado sondados durante largos periodos suelen presentar tasas más elevadas de resistencias.

En los pacientes sondados, el tratamiento depende de la sintomatología que refiere el paciente, según si presenta Bacteriuria Asintomática (BA), cistitis o Pielonefritis Aguda (PNA). En general, solo se recomienda tratar las ITUs sintomáticas (cistitis y PNA) en los pacientes sondados.

a. Bacteriuria Asintomática: Si se trata de un sondaje transitorio, suele ser suficiente con retirar la sonda urinaria y el tratamiento no está indicado. En caso de un sondaje prolongado, el tratamiento está indicado únicamente en pacientes que se van a someter a cirugía urológica, implantación de prótesis o en pacientes con alto riesgo de sufrir complicaciones importantes (valvulopatía cardíaca, trasplante de órganos, presencia de neutropenia), y en aquellos casos en que se detectan gérmenes productores de ureasa, como *Proteus mirabilis*, *Serratia marcescens* o *Corynebacterium urealyticum*. En estos casos, el antibiótico administrado debe ser de corta duración y siguiendo los resultados del antibiograma del urocultivo.

b. Cistitis: En primer lugar, se debe sustituir o retirar la sonda para, a continuación, obtener una muestra para urocultivo. El tratamiento se debe realizar en función del resultado del antibiograma. En pacientes que no tienen historia de ITU previa, el **tratamiento de elección** es la fosfomicina-trometamol (dos dosis de 3 g separadas por 72 h), ya que es activo frente a *Escherichia coli*, enterobacterias productoras de BLEAs, así como frente a un alto porcentaje de *Pseudomonas aeruginosa*. Si se trata de pacientes que presentan sondaje de larga duración, o de pacientes que tienen historial de ITU previa, se recomienda esperar al resultado del urocultivo y, en caso de no poder dilatar el inicio del tratamiento, se debe tratar con cefixima oral 400 mg/día, durante 7-14 días y, después, ajustar el tratamiento según el resultado del urocultivo.

En general, no se deben realizar cultivos de orina posteriores al tratamiento como prueba de resolución de la infección, a no ser que los síntomas persistan o reaparezcan, ya que la prevalencia de BA post-tratamiento es elevada, principalmente en casos de pacientes ancianos institucionalizados.

c. PNA: No se dispone de ensayos clínicos que avalen posibles tratamientos para las pielonefritis asociadas a sondaje vesical, por lo que de manera empírica se propone, tras la retirada o sustitución de la sonda y obtención de muestra para urocultivo, comenzar tratamiento con antibióticos que ofrezcan cobertura frente a enterobacterias (productoras de BLEA incluidas), *Pseudomonas spp.* y *Enterococcus*. Los criterios de selección de antibióticos, así como los tratamientos de elección, y los posibles tratamientos alternativos, son los ya descritos previamente en el apartado 1.2 (*Pielonefritis y cistitis simple*) del capítulo 8.

• Prevención de ITU en pacientes sondados y profilaxis:

Para prevenir la ITU en pacientes sondados, se recomienda limitar los sondajes a los casos estrictamente necesarios, así como evaluar diariamente la posibilidad de quitar la sonda, evitando así un sondaje permanente y utilizando un sistema colector cerrado.

En cuanto a la profilaxis antibiótica, no se recomienda para la prevención de ITU sintomática en pacientes sondados. Existen antibióticos que se pueden administrar por irrigación de la vejiga para prevenir la aparición de ITU en estos pacientes, pero no se recomienda utilizarlos de manera rutinaria en el momento de colocar la sonda, por el riesgo de favorecer las resistencias bacterianas. Solo está indicada la profilaxis en casos de riesgo de endocarditis. Entre los factores de riesgo se encuentran: uso de drogas por vía parenteral, colocación de vías de acceso permanente a venas, cirugía anterior de válvulas, cirugía dental reciente o presencia de válvulas cardíacas debilitadas. En este caso se usará ampicilina 2 g intramuscular, junto con gentamicina 1,5 mg/Kg, media hora antes del sondaje. También está indicada la profilaxis en neutropénicos, inmunodeprimidos, trasplantados renales, diabéticos o pacientes con cirrosis hepática.

2. Prostatitis bacteriana

Se estima que la mitad de los varones sufren prostatitis en algún momento a lo largo de su vida. Se considera que la prevalencia de la prostatitis bacteriana está entre el 5 y el 10% de la población masculina, con una afectación importante en la calidad de vida, suponiendo también un volumen importante de consultas a urólogos especialistas.

La prostatitis engloba un conjunto heterogéneo de enfermedades, no siempre infecciosas y, en su mayor parte, de etiología desconocida. De forma común, induce un conjunto de síntomas dolorosos, irritativos y obstructivos en el tracto genito-urinario que pueden estar acompañados de disfunción sexual. Aproximadamente, se define la etiología bacteriana sólo en un 5-10% de los casos, mientras que el 90-95% de los casos restantes se tratan de manera empírica.

La presentación suele ser episódica y fluctuante durante largos periodos de tiempo, aunque en ocasiones puede presentarse de forma aguda y febril. En este tema, vamos a focalizarnos en estos dos tipos de prostatitis: la prostatitis bacteriana aguda y la crónica, teniendo en cuenta que, para ser denominada crónica, se deben producir episodios de prostatitis durante más de tres meses.

2.1– Prostatitis bacteriana aguda

• Etiología:

En el 80% de las ocasiones el agente causante que se aísla en el cultivo es *Escherichia coli*, mientras que otros agentes habituales suelen ser *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Serratia spp.* o *Enterococcus faecalis* (5-15% de los casos).

• Diagnóstico:

En general, es una entidad de fácil diagnóstico por la combinación de síndrome febril agudo, síntomas irritativos y obstructivos del tracto urinario inferior, así como también al practicar un tacto rectal y notar la presencia de próstata agrandada y dolorosa. En estos casos, el diagnóstico etiológico se basará en análisis de sangre, hemocultivos y urocultivos. En la analítica de sangre, se debe tener en cuenta el hemograma, la fórmula leucocitaria, la proteína C reactiva y los niveles de antígeno prostático específico (PSA).

La determinación del agente etiológico causal depende del hemocultivo y del urocultivo. En este último, es importante saber discernir la procedencia de los agentes identificados. La orina procedente de la micción normal permite aislar

agentes que se encuentran en la vejiga, mientras que para identificar agentes de la próstata, hay que analizar la orina que se obtiene después de un masaje prostático (se deben consultar antes las contraindicaciones de un masaje prostático).

• Tratamiento:

Debido a la presencia de fiebre elevada, es habitual que los pacientes requieran hospitalización, ya que el tratamiento dirigido a los agentes causales suele ser endovenoso. En general, se suele iniciar el tratamiento de manera empírica, hasta que se obtienen los resultados de los cultivos y el antibiograma. Mientras el paciente se encuentra en estado febril, la terapia varía según las siguientes situaciones:

- Paciente sin riesgo de infección por un microorganismo que no sea E. coli o multirresistente, y que no presente criterios de sepsis grave:* El **tratamiento de elección** para estos pacientes es una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona endovenosa 1 g/12-24 h o cefotaxima 1 g/6-8 h).
- Paciente con riesgo de infección por un microorganismo distinto de E. coli o multirresistente, pero sin criterios de sepsis grave:* El **tratamiento de elección** es de monoterapia con un carbapenémico endovenoso (meropenem 1-2 g/6-8 h o ertapenem 1 g/12-24 h). Como **tratamiento alternativo**, se puede usar piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6-8 h.
- Paciente con criterios de sepsis grave:* En este caso, se debe administrar meropenem endovenoso 2 g/8 h, asociado con un aminoglucósido como amikacina 15 mg/kg/día, como **tratamiento de elección**. Si se considera que hay un riesgo elevado de infección por *Enterococcus spp.*, sobre todo en pacientes que llevan sonda vesical o que sufren patologías cardíacas, se debe considerar añadir un glucopéptido como vancomicina 20 mg/kg/8-12 h (solicitando niveles plasmáticos para un mejor ajuste farmacocinético de la dosis), daptomicina 8-10 mg/kg/día o teicoplanina 8-12 mg/kg/día.

Cuando la fiebre remite (apirexia), se puede continuar el tratamiento por vía oral, en función del resultado del antibiograma. En estos casos, el **tratamiento de elección** es una fluoroquinolona (ciprofloxacino 200 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/24 h) durante un mínimo de dos y un máximo de cuatro semanas. Como **alternativa**, se usa trimetoprim/sulfametoxazol 160-800 mg/12 h durante un mes.

Dos semanas después de finalizar el tratamiento se debe llevar a cabo un nuevo urocultivo para comprobar la resolución de la prostatitis, y repetirlo al cabo de seis meses para su confirmación.

2.2– Prostatitis bacteriana crónica

• Etiología:

Un 80% de los casos de prostatitis crónica se asocian a enterobacterias. En este caso, la etiopatogenia va unida a la infección de la glándula prostática y es propia de varones de edad avanzada. Se suele presentar como infecciones urinarias recurrentes, o bien como episodios repetitivos de exacerbación aguda de la prostatitis. Otros agentes causales alternativos son *Staphylococcus spp.* o *Streptococcus spp.*

• Diagnóstico:

Como hemos comentado anteriormente, para llegar a diagnosticar prostatitis crónica, los síntomas deben persistir durante más de 3 meses. Existe una prueba diagnóstica característica, denominada “prueba de los 4 tubos”. Para realizarla, se obtienen muestras de orina y semen pre- y post-masaje prostático. Mediante la comparación de los resultados de los distintos análisis, se puede discernir si los agentes aislados proceden o no del parénquima prostático. Si después del masaje se detectan bacterias en semen y no en orina, junto con un excesivo número de leucocitos en sangre, se puede diagnosticar una prostatitis bacteriana crónica.

• Tratamiento:

Si no hay una inflamación prostática intensa, la penetración

de los antibióticos en el tejido suele ser baja, por lo que se prefieren fármacos solubles en lípidos, no ionizables, con baja ligación proteica y capaces de acumularse en el pH alcalino de las secreciones prostáticas en infección crónica. Los antibióticos que cumplen estas condiciones y que se han mostrado útiles para estas infecciones son algunas fluoroquinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino u ofloxacino), así como también el trimetoprim/sulfametoxazol, alcanzando tasas de curación de entre el 60 y el 90%.

Las fluoroquinolonas son el **tratamiento de elección**, mediante pautas de 4-6 semanas (ciprofloxacino 500 mg/12 h, levofloxacino 500 mg/24 h u ofloxacino 200 mg/12 h). Como **terapia alternativa** se recomienda usar trimetoprim/sulfametoxazol 160-800 mg/12 h, durante cuatro semanas. Si existe sospecha de haber adquirido prostatitis como enfermedad de transmisión sexual, se suele pautar doxiciclina 100 mg/12 h. Por otro lado, también se recomienda añadir fármacos alfa-bloqueantes (terazosina o tamsulosina) durante 4-6 semanas, ya que se ha demostrado que mejoran la sintomatología y reducen las posibles recidivas. Estos fármacos se deben usar sólo en pacientes con síntomas entre moderados y severos y que no los hayan tomado previamente.

Los casos de prostatitis crónica no suelen requerir ingreso hospitalario, pero sí que se deben derivar los pacientes a una atención más especializada en caso de deterioro del estado general, fracaso terapéutico, retención urinaria o imposibilidad de tratamiento por vía oral. Además, deben practicarse urocultivos de control a los 15 días, al mes y, a ser posible, a los 6 meses de haber finalizado el tratamiento.

A continuación, y a modo de resumen de los dos capítulos dedicados a las infecciones urinarias, os presentamos una tabla con las reacciones adversas, precauciones e interacciones de los antibióticos más frecuentemente utilizados en este tipo de infecciones.

	Reacciones adversas	Precauciones en su uso	Interacciones
Fosfomicina-trometamol	- Intolerancia gastrointestinal y dolor abdominal - Náuseas - Diarrea	- En casos de insuficiencia renal severa (ClCr <10 ml/min) o hemodiálisis. - Administrar con el estómago vacío, para no retrasar su absorción. Es preferible tomarlo antes de acostarse, después de vaciar la vejiga.	- La administración simultánea con metoclopramida reduce la absorción de la fosfomicina.

Nitrofurantoína	- Molestias GI (mejor administrarla con alimentos) - Reacciones de hipersensibilidad - Hepatitis - Polineuritis en pacientes con insuficiencia renal	- Contraindicada en el último trimestre de embarazo, por posible anemia hemolítica. - Colorea la orina de naranja o marrón, sin significado patológico. - Precaución si hay déficit de G6PDH o porfiria.	- Probenecid aumenta la concentración sanguínea de nitrofurantoína, ya que reduce su aclaramiento.
Trimetoprim-sulfametoxazol	- Reacciones GI: náuseas, vómitos, etc. - Anorexia - Complicaciones sanguíneas (leucopenia, neutropenia, trombopenia) - Erupciones cutáneas - Fiebre y hemorragias	- Se debe suspender el tratamiento si el paciente presenta un cuadro de erupción extensa, fiebre o hemorragias.	- La rifampicina activa su metabolismo hepático, reduciendo la concentración sérica de trimetoprim. - En cambio, disminuye el metabolismo de digoxina, warfarina o fenitoína.
Beta-lactámicos	- Hipersensibilidad y rash - Náuseas y vómitos - Eosinofilia - A dosis altas, posibles convulsiones neurológicas	- Se deben tener en cuenta posibles alergias del paciente, ya que pueden llegar a causar shock anafiláctico.	
Penicilinas de espectro ampliado	- Trastornos gastrointestinales - Exantema	- Se debe tener precaución en pacientes inmunodeprimidos (mononucleosis, enfermedades hematológicas como leucemias)	- En asociación con alopurinol, puede dar lugar a exantema - Pueden interferir en la secreción de metotrexato. - Asociación antagonista con tetraciclinas - Asociación sinérgica con aminoglucósidos
Cefalosporinas	- Reacciones de hipersensibilidad (incluso shock anafiláctico) - Trastornos GI - Dolor en el sitio de inyección (flebitis, especialmente la ceftazidima) - Cefaleas y visión borrosa, especialmente cefepime	- En pacientes con insuficiencia renal, se debe ajustar la dosis, así como en pacientes en hemodiálisis	- Cefixima y ceftriaxona: aumentan concentraciones de acenocumarol y ciclosporina - Ceftazidima puede tener efecto sinérgico con aminoglucósidos - Ceftriaxona no puede usarse en diluyentes que contengan calcio, porque se pueden formar sales.
Carbapenémicos (imipenem, meropenem, ertapenem)	- Reacciones de hipersensibilidad cruzada con beta-lactámicos - Colitis pseudomembranosa - Vómitos - Convulsiones (más frecuentes con imipenem)	- Meropenem y ertapenem deben evitarse durante la lactancia. - Se debe reducir la dosis en pacientes en hemodiálisis.	- Reducen la concentración sérica de ácido valproico. - Asociación sinérgica con aminoglucósidos.
Aminoglucósidos (gentamicina, tobramicina y amikacina)	- Nefrotoxicidad - Ototoxicidad - Bloqueantes neuromusculares	- Durante el tratamiento se debe monitorizar siempre la función renal. - Evitar durante el embarazo.	- En asociación con anti-neoplásicos, pueden generar desórdenes electrolíticos (hipokalemia e hipopotasemia) - Potencian toxicidad de cefalosporinas y diuréticos del asa.

Glucopéptidos (vancomicina, daptomicina)	- Posibles reacciones de hipersensibilidad - Nefrotoxicidad - Ototoxicidad - Hipotensión - Dispnea - Urticaria, prurito - Síndrome del “hombre rojo” - Miopatías (daptomicina)	- Precaución en pacientes con función renal alterada o que hayan padecido pérdida auditiva anterior. - La vancomicina puede producir el síndrome del “hombre rojo” o “cuello rojo”, que cursa con hormigueo, prurito extenso y erupción en cuello y cara. Se asocia a velocidad demasiado rápida de administración.	- Asociación antagonista con rifampicina - Sinergia con beta-lactámicos, aminoglucósidos, fosfomicina o cotrimoxazol - La colestiramina inhibe la actividad de glucopéptidos.
Quinolonas	- Alteraciones GI: náuseas, diarrea, vómitos - Alteraciones del SNC: mareos, cefaleas, astenia, agitación, confusión - Colitis pseudomembranosa y tendinitis - Alargamiento del intervalo QT	- Precaución en pacientes con déficit de G6PDH o insuficiencia renal. - También hay que tener en cuenta historial de epilepsia o demencia. - Se debe tener precaución con tomar el sol, ya que pueden dar reacciones de fotosensibilidad.	- Fármacos que contienen Mg o Al y antiácidos reducen la absorción intestinal. - Pueden interferir con el metabolismo de teína y cafeína, aumentando la concentración de éstas. - Asociación antagonista con rifampicina o nitrofurantoína.
Linezolid	- Diarreas, náuseas - Dolor abdominal - Riesgo de trombocitopenia y anemia reversibles en tratamientos prolongados - Candidiasis oral y vaginal	- Se recomienda evitar la ingesta simultánea de alimentos rico en tiramina (vino, quesos, cerveza o soja), ya que produce inhibición de la enzima monoaminoxidasa.	- Cloramfenicol y clindamicina pueden competir con linezolid por su sitio de unión. - La rifampicina puede disminuir su concentración sérica. - Evitar combinar con serotonérgicos.
Tetraciclinas (doxiciclina)	- Alteraciones GI: náuseas, diarrea, gastralgia, enterocolitis - Anorexia - Candidiasis anogenital	- Separar 2-3 horas de antiácidos u otros fármacos que contengan cationes como Ca, Mg o Fe, ya que reducen la absorción. - Evitar en el embarazo.	- Su metabolismo se activa por inductores de metabolismo hepático como alcohol (uso crónico), antiepilépticos (fenitoína, fenobarbital) y rifampicina.
Fluconazol	- Alteraciones GI: náuseas, vómitos - Cefalea y dolor abdominal - Rash cutáneo, fiebre - Aumento de enzimas hepáticas - Aumento del intervalo QT en electrocardiograma	- Administrar con precaución en pacientes con disfunción hepática y renal. - Evitar en el embarazo.	- Administración contraindicada junto con fármacos que prolonguen intervalo QT y que se metabolizan por enzima CYP3A4, como cisaprida, astemizol o quinidina.

Bibliografía:

- de Cueto M, Aliaga L, Alos JI, Canut A, Los-Arcos I, Martínez JA, et al. Executive summary of the diagnosis and treatment of urinary tract infection: Guidelines of the Spanish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (SEIMC). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2017; 35(5):314-2.
- Fernández Urrusuno R, Serrano Martino C. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área de Aljarafe. 3ª edición. Sevilla: Distrito Sanitario Aljarafe y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, 2018.

- Fiorante S, López-Medrano F, Lizasoain M, Lalueza A, S. Juan R, Andrés A. Systematic screening and treatment of asymptomatic bacteriuria in renal transplant recipients. *Kidney Int* 2010; 78:774-781.
- Franco M, Patiño D, Conde MC. Protocolo de Infecciones Urinarias – Revisión 2017. Gerencia de Atención Integrada Alcázar de San Juan.
- 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 Quimioterap* 2005; 18:319-327.
- Martínez JA, Mensa J. Infección urinaria asociada a catéteres urinarios en la comunidad. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23 (Suppl 4):57-66.
- Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de Terapéutica Antimicrobiana 2018.
- Nicolle LE. Catheter-related urinary tract infection. *Drugs Aging* 2005; 22:627-639.
- Raz R, Schiller D, Nicolle LE. Chronic indwelling catheter replacement before antimicrobial therapy for symptomatic urinary tract infection. *J Urol* 2000; 164:1254-1258.
- Sola Morena MD, Rodríguez Samper MC, Monteagudo Martínez M. Infecciones Urinarias. *Boletín Farmacoterapéutico de Castilla La Mancha*, 2017. Vol XVIII, nº 2.
- Tenke P, Kovacs B, Bjerklund Johansen TE, Matsumoto T, Tambyah PA, Naber KG. European and Asian guidelines on management and prevention of catheter-associated urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents* 2008; 31 (Suppl 1); S68-S78.
- Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Urología y Hospitalización Domiciliaria. Guía de Infecciones Urinarias. Servicio Cántabro de Salud y Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Revisión y actualización, abril 2006.

FORMACIÓN DICAF / CURSOS ONLINE:

Conciliación y revisión de la medicación con SPD.

Acreditado con 4,2 créditos



Servicios Profesionales Farmacéuticos Asistenciales y cronicidad.

Acreditado con 6,6 créditos



Edita: **DICAF, SL**
C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

ISSN: 1575-3611 -- NIF: B61640439
Depósito legal: GI-557/1999

Comité de redacción de The Pharmaceutical Letter: <http://www.dicaf.es/comite.php>

Información y suscripciones:

DICAF, SL - C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

Tel. 932.113.093 - e-mail: dicaf@dicaf.es - WEB: <http://www.dicaf.es>



www.dicaf.es