



Urinvägsinfektioner hos vuxna



Innehållsförteckning

INNEHÅLLSFÖRTECKNING.....	2
BAKGRUND OCH PROCESS.....	3
FÖRKORTNINGAR.....	4
NYHETER I 2026 ÅRS VÅRDPROGRAM.....	5
DEFINITIONER/TERMINOLOGI.....	6
SAMMANFATTANDE REKOMMENDATIONER.....	8
ETIOLOGI OCH ANTIBIOTIKARESISTENS.....	9
PERORALA ANTIBIOTIKA FÖR BEHANDLING AV UVI.....	16
HANDLÄGGNING VID ANTIBIOTIKAÖVERKÄNSLIGHET.....	20
ASYMTOMATISK BAKTERIURI (ABU).....	21
AKUT CYSTIT.....	23
FEBRIL UVI.....	28
RECIDIVERANDE UVI.....	36
UVI HOS GRAVIDA.....	43
KOMPLICERADE INFEKTIONER I URINVÄGARNA.....	47
KATETERASSOCIERAD UVI.....	49
UVI ORSAKAD AV MULTIRESISTENTA BAKTERIER.....	53
UVI ORSAKAD AV CANDIDA.....	56



Bakgrund och process

År 2006 publicerade Svenska Infektionsläkarföreningen den första versionen av evidensbaserade riktlinjer för handläggning av urinvägsinfektioner (UVI) hos vuxna. Tidigare revidering av riktlinjerna genomfördes 2012–2013 och 2018–2020. Målgruppen för dokumentet är infektionsläkare vid Sveriges infektionskliniker men även läkare och sjuksköterskor som tar hand om patienter med UVI inom andra specialiteter, såväl i öppen- som i slutenvård, kan ha nytta av vårdprogrammet. Vårdprogrammet är skrivet helt utan inblandning från kommersiella aktörer och utan extern finansiering.

Programgrupp vid revisionsarbetet 2025–2026

Anders Ternhag, Stockholm

Erik Skog, Uppsala

Erik Sörstedt, Göteborg (sammankallande)

Gabriel Heyman, Västerås

Malin Vading, Stockholm

Maria Furberg, Umeå

Oskar Ljungquist, Helsingborg

Thomas Tängdén, Uppsala

Associerade experter

Hanna-Sofia Andersson, Klinisk bakteriolog, Lund*

Anita Hällgren, Infektionskliniken Linköpings Universitetssjukhus

**Nominerad av Föreningen för Klinisk Mikrobiologi*

UVI omfattar flera kliniska entiteter och drabbar individer i alla åldrar. I detta dokument ges inga rekommendationer för handläggning av UVI hos barn, inte heller för patienter med uretrit, prostatit eller epididymit. Antalet publikationer inom området UVI är mycket omfattande. Litteratursökning inför revideringen har i huvudsak skett via PubMed och The Cochrane Library. Sedan 2025 föreligger en viss begreppsförvirring i litteraturen. Både Infectious Diseases Society of America och European Association of Urology har lanserat reviderade definitioner av okomplicerad respektive komplicerad UVI, där klassifikationen baseras på infektionens lokalisering snarare än patientfaktorer. Vårdprogramsgruppen har valt att behålla tidigare, väletablerade definitioner som fortsatt dominerar i litteraturen. Detta underlättar kopplingen till befintliga studier och behandlingsrekommendationer, men parallella definitioner försvårar jämförelser mellan studier och kan påverka tolkningen av mikrobiologiska svar, då laboratorier delvis anpassat sin rapportering till de nyare definitionerna.

Vårdprogrammet kommer med lämpliga intervall att uppdateras och revideras. Kommentarer och synpunkter på dokumentet välkomnas som en del av det kontinuerliga förbättringsarbetet.

Dokumentet innehåller behandlingsrekommendationer i tabellform där preparat presenteras som första-, andra- och tredjehandsval. Preparaten inom respektive nivå är inte rangordnade sinsemellan, utan ska betraktas som likvärdiga alternativ om inget annat särskilt anges i den angränsande texten eller markeras med en asterisk.

Vi vill tacka tre avgående ordinarie medlemmar, Torsten Sandberg, Anita Hällgren och Peter Ulleryd och samtidigt välkomna Gabriel Heyman, Oskar Ljungquist, Malin Vading och Erik Skog som nya ledamöter.



Bevisgradsystem

Varje rekommendation består av en bokstav som anger styrkan i rådet. En romersk siffra anger vad rekommendationen grundas på. Varje rekommendation ges inom parentes efter det aktuella påståendet.

Rekommendationens styrka

- A. Bra bevis till stöd för en rekommendation om användning/åtgärd
- B. Måttliga bevis till stöd för en rekommendation om användning/åtgärd
- C. Svaga bevis till stöd för en rekommendation om användning/åtgärd
- D. Måttliga bevis till stöd för en rekommendation mot användning/åtgärd
- E. Bra bevis till stöd för en rekommendation mot användning/åtgärd

Beviskvalitet

- 1. Bevis från minst en adekvat randomiserad, kontrollerad studie
- 2. Bevis från minst en väl designad klinisk studie (utan randomisering), från kohort- eller fall/kontrollstudier (helst från > 1 center) eller från multipla serier av fallbeskrivningar
- 3. Åsikter från respekterade auktoriteter, baserade på klinisk erfarenhet, deskriptiva studier eller rapporter från expertkommittéer

Referens

Kish MA. Guide to development of practice guidelines. Clin Infect Dis 2001;32:851-4.

Förkortningar

ABU	Asymtomatisk bakteriuri
CFU	Colony Forming Units
eGFR	estimated Glomerular Filtration Rate
ESBL	Extended Spectrum Beta-Lactamases
ESBL _A	bryter ner cefalosporiner och penicilliner
ESBL _M	bryter ner cefalosporiner och påverkas inte av betalaktamashämmare
ESBL _{CARBA}	bryter även ner karbapenemer
KAD	Kvarliggande urinkateter
RIK	Ren Intermittent Kateterisering av urinblåsan
rUVI	Recidiverande urinvägsinfektion
UVI	Urinvägsinfektion (övergripande term för olika infektionstyper med växt av bakterier eller svamp i urinvägarna)



Nyheter i 2026 års vårdprogram

- Inkludering av *Kloka kliniska val* med råd om bland annat minskat bruk av urinstickor, undvikande av tidig CT-undersökning utan tydlig indikation samt återhållsamhet med urinodlingar där resultatet har liten eller ingen påverkan på fortsatt handläggning: t.ex. vid ABU, UVI hos kroniska kateterbärare där katetern inte först bytts samt som rutinemässig uppföljning efter sporadiskt fynd av bakteriuri med stenbildande bakterier. Vi bedömer även att omodling efter sporadisk UVI orsakad av ureasbildande bakterier kan avstås, men att detta skall göras vid ev relaps av symtomgivande UVI med samma bakterie.
- Förkortad behandlingstid vid febril UVI, särskilt stor förändring gällande män
- Nytt avsnitt om handläggning av komplicerade UVI:er, inkl njurabcesser och infekterade njurcystor.
- Tillägg med råd vid handläggning av enterokockorsakad UVI.
- Uppdaterad rekommendation för UVI orsakad av multiresistenta bakterier, inklusive användning av nyligen introducerade bredspektrumspreparat med delvis nya β -laktamashämmare.
- Uppdaterat kunskapsunderlag för användning av komplementär behandling vid recidiverande UVI, ex avseende Hiprex och UVI-vaccin.
- Förtydliganden kring prioritering av preparatval i situationer där det finns flera, till synes likvärdiga, behandlingsalternativ.
- Utvecklat avsnitt om candidaorsakad UVI med betonad riskökning hos patienter som behandlas med SGLT2-hämmare, tydliggjorda diagnostiska krav som riktad svampodling och radiologi vid febril UVI, samt uppdaterade behandlingsrekommendationer med ett större utrymme för echinocandiner vid flukonazolresistens eller svårare infektion.



Definitioner/terminologi

Urinvägspatogener

Primärpatogena arter: arter som kan orsaka UVI hos individer med normala urinvägar. Dessa utgörs av *Escherichia coli* och *Staphylococcus saprophyticus*.

Sekundärpatogena arter: arter som sällan orsakar förstags-UVI hos individer med normala urinvägar

Tveksamt patogena arter: arter som ingår i urinflora/ uretranära bakterieflora och sällan orsakar UVI

Kliniska entiteter

Asymtomatisk bakteriuri (ABU) Kvinnor: $\geq 10^5$ CFU/ml urin av samma bakterieart i två konsekutiva mittstråleprov i frånvaro av urinvägssymtom

Asymtomatisk bakteriuri (ABU) Män: $\geq 10^5$ CFU/ml urin av en bakterieart i ett mittstråleprov i frånvaro av urinvägssymtom

Akut cystit (afebril UVI): infektion enbart lokaliserad till de nedre urinvägarna och som karaktäriseras av akuta miktionsbesvär i frånvaro av feber och allmänna symtom

Febril UVI: infektion utgången från urinvägarna med feber och allmänna symtom med eller utan fokala urinvägssymtom

Akut pyelonefrit: infektion lokaliserad till njurparenkym och samlingsystem och som karaktäriseras av feber, allmänna symtom, flanksmärta och palpationsömheter över njuren

Urosepsis: sepsis som utgår från urinvägarna

Klassifikation

Okomplicerad UVI*: UVI hos en icke-gravid kvinna med normala urinvägar

Komplicerad UVI*: UVI hos en individ med funktionella eller strukturella avvikelser i urinvägarna som genom försämrat urinavflöde disponerar för bakteriuri. Även förekomst av tex konkrement och tumörer räknas som komplicerande faktorer.

Vårdrelaterad UVI: UVI som debuterar ≥ 48 timmar efter inläggning på sjukhus/sjukhem eller som debuterar inom 48 timmar efter utskrivning eller som uppstår i en vårdssituation (t.ex. KAD, RIK, prostatabiopsi)

Samhällsförvärd UVI: UVI som inte är vårdrelaterad

Sporadisk UVI: högst 1 antibiotikabehandlad UVI det senaste halvåret eller högst 2 det senaste året

Recidiverande UVI: minst 2 antibiotikabehandlade UVI det senaste halvåret eller minst 3 det senaste året

Reinfektion: recidiv som orsakas av en annan bakterie än den som orsakade föregående UVI

Relaps: recidiv som orsakas av samma bakterie som vid föregående UVI. Kan indikera kvarvarande infektion i urinvägarna eller att bakterien finns kvar i tarm- och/eller vaginalfloran efter avslutad behandling och ger upphov till en ny UVI.



Reinfektionsprofylax: behandling med antibiotika i låg dosering som syftar till att förhindra nya episoder av symptomgivande UVI

Suppression: behandling med antibiotika i låg dosering som syftar till att förhindra exacerbationer av symptomgivande UVI hos patient med kronisk infektion i urinvägarna

* Infectious Diseases Society of America (IDSA) och European Association of Urology (EAU) har 2025 presenterat alternativa definitioner av okomplicerad samt komplicerad UVI som utgår från vilka delar av urinvägarna som är drabbade. Vårdprogramsguppen har valt att behålla nuvarande definitioner som är väletablerade och de som hittills används i studier.

Diagnostiska brytpunkter för bakteriuri

Asymtomatisk bakteriuri		
Kvinnor	$\geq 10^5$ CFU/ml	2 urinprov
Män	$\geq 10^5$ CFU/ml	1 urinprov
Symptomgivande UVI		
	Primärpatogen	Sekundärpatogen
Kvinnor	$\geq 10^3$ CFU/ml	$\geq 10^4$ CFU/ml
Män	$\geq 10^3$ CFU/ml	$\geq 10^3$ CFU/ml



Sammanfattande rekommendationer

Antibiotika för empirisk behandling av akut cystit hos kvinnor och män

Förstahandsalternativ	Dosering	Behandlingstid	
		Kvinnor	Män
Nitrofurantoin	50 mg x 3 (ej vid eGFR <40 ml/min)	5 dygn	7 dygn
Pivmecillinam	200 mg x 3 alt 400 mg x 2*	5 resp 3 dygn**	7 dygn**
Andrahandsalternativ			
Cefadroxil	500 mg x 2	5 dygn	7 dygn
Trimetoprim	160 mg x 2	3 dygn	7 dygn
Tredjehandsalternativ (endast vid bekräftad infektion med E. coli)			
Fosfomycin (licenspreparat)	3 g	Engångsdos	En dos varannan dag i 5 dygn (3 doser totalt)

*Stor empirisk erfarenhet av dosen 200 mg x 3 till män, men ofullständigt studerat kring optimal dosering

** Vid ESBL-bildande bakterier känsliga för pivmecillinam ges pivmecillinam 400 mg x 3 i 7 dygn, oavsett kön.

Peroral behandling av febril UVI, oberoende av kön

Empiriskt förstahandsalternativ	Dosering	Behandlings-tid
Ciprofloxacin*	500 mg x 2	7 dygn**
Alternativ behandling, i första hand efter resistensbesked		
Trimetoprim-sulfametoxazol	160/800 mg x 2	7 dygn**
Ceftibuten (vid resistens eller intolerans mot förstahandsalternativet, licensläkemedel 2026)	400 mg x 1*** Om preparatet ges empiriskt kan man överväga 400 mg x 2 första 1-3 dyggen	10 dygn

*Kan kompletteras med en i.v. singeldos av Ertapenem 1 g vid misstanke om ESBL-producerande bakterier (B III).

**För män med febril UVI och immunsuppression eller samtidig misstänkt akut bakteriell prostatit med prostatasmärta rekommenderas 10-14 dygns behandling

***Vid behandling med känslig, ESBL-bildande stam, rekommenderas dosen 400 mg x 2

Empirisk parenteral behandling av febril UVI, oberoende av kön

Förstahandsalternativ	Febril UVI/Urosepsis	Septisk chock med urinvägsfokus
Cefotaxim	1 g x 3	2 g x 3*
Piperacillin/tazobaktam**	4 g x 3-4**	4 g x 4*
Andrahandsalternativ		
Amikacin***	20 mg/kg x 1	30 mg/kg x 1
Ciprofloxacin (vid låg risk för kinolonresistens)	400 mg x 2	-
Gentamicin	5 mg/kg x 1	7 mg/kg x 1****
Imipenem***	0,5 g x 4	1 g x 4*
Meropenem***	1 g x 3	1 g x 3*
Tobramycin	5 mg/kg x 1	7 mg/kg x 1****

*Vid septisk chock ges en extra dos efter halva dosintervallet mellan första och andra dosen

**Vid kliniska riskfaktorer eller misstanke om ESBL, i det senare fallet används dosen 4 g x 4

***Vid misstanke om ESBL-producerande bakterier

****Som engångsdos i tillägg till betalamentibiotika



Etiologi och antibiotikaresistens

Tarmfloran är reservoar för bakterier som orsakar UVI. Kolonisering av det periuretrala området föregår bakteriernas inträde i de nedre urinvägarna. Vid okomplicerad cystit hos kvinnor odlas inte urinen vilket gör att epidemiologisk övervakning av urinodlingar från rutindiagnostik blir missvisande att använda för att kartlägga etiologi. Men sedan tidigare vet man att *E. coli* är den dominerande patogenen vid samhällsförvärd okomplicerad cystit och febril UVI och orsakar 75–90 % av alla fall(1, 2). Andra Enterobacterales som *Klebsiella* och *Proteus* samt grampositiva bakterier som *E. faecalis* och *S. saprophyticus* orsakar majoriteten av övriga infektioner(3). Traditionellt klassificeras *E. coli* och *S. saprophyticus* som primärpatogener eftersom de normalt återfinns som odlingsfynd hos i övrigt friska personer utan predisponerande faktorer för UVI.

Vid vårdrelaterad UVI samt vid recidiverande eller komplicerad UVI återfinns *E coli* i knappt 50 % av fallen och här ser man en större variation av bakterier som *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Providencia*, *Aerococcus*, och enterokocker(3, 4). De kännetecknas också av högre antibiotikaresistens. Andra riskfaktorer för resistens är känt bärarskap eller tidigare infektion av resistent bakterier, antibiotikabehandling inom 3–6 månader före debut av infektionen (gäller särskilt kinoloner och trimetoprim), manligt kön, hög ålder och resa till länder med hög förekomst av resistent bakterier. Bärarskap av resistent bakterier efter utlandsresa är i regel kortvarigt (3–6 månader).

Det är inte ovanligt att urinodling är negativ vid febril UVI. I en prospektiv studie av 223 vuxna patienter med misstänkt pyelonefrit bekräftades diagnosen med DT eller MR hos 196 (88%). Av dessa hade 98 patienter (50%) en negativ urinodling och en vanlig orsak är tidigare antibiotikabehandling.

Med PCR kan ytterligare bakterier detekteras i urin och från urogenitala prov, till exempel *Metamycoplasma hominis* (tidigare *Mycoplasma hominis*), *Ureaplasma urealyticum* och den närbesläktade *Ureaplasma parvum*. Asymtomatiskt bärarskap av *M. hominis* och *Ureaplasma* spp. är vanligt. Europeiska riktlinjer är uttryckligen restriktiva och avråder från rutinmässig provtagning och behandling av *M. hominis* och *Ureaplasma* spp., eftersom dessa bakterier oftast utgör kolonisation snarare än orsak till sjukdom. I sällsynta fall kan de ge upphov till opportunistiska infektioner hos immunsupprimerade patienter. Diagnostik för dessa bakterier är endast aktuellt för selekterade patienter. För ytterligare fördjupning hänvisas till Svenska Sällskapet för Dermatologi och Venerologi och deras sammanställning om sexuellt överförbara sjukdomar(5).

Växt av koagulasnegativa stafylokocker (andra än *S. saprophyticus*), corynebakterier, lactobaciller och viridansstreptokocker är ofta kontamination från omgivande periuretrala området och inte patogener. Fynd av *Candida* i urinodling är oftast kontamination eller kolonisation men två konsekutiva odlingar med fynd av *Candida* kan indikera candidainfektion i urinvägarna om symtom föreligger ffa hos patienter med riskfaktorer (se rubrik "UVI orsakad av *Candida*").

Vid växt av *S. aureus* i urinodling kan det tyda på systemisk infektion med nedslag i urinvägarna. Hos patienter med katetrar av olika slag kan växt av *S. aureus* utgöra kolonisering.



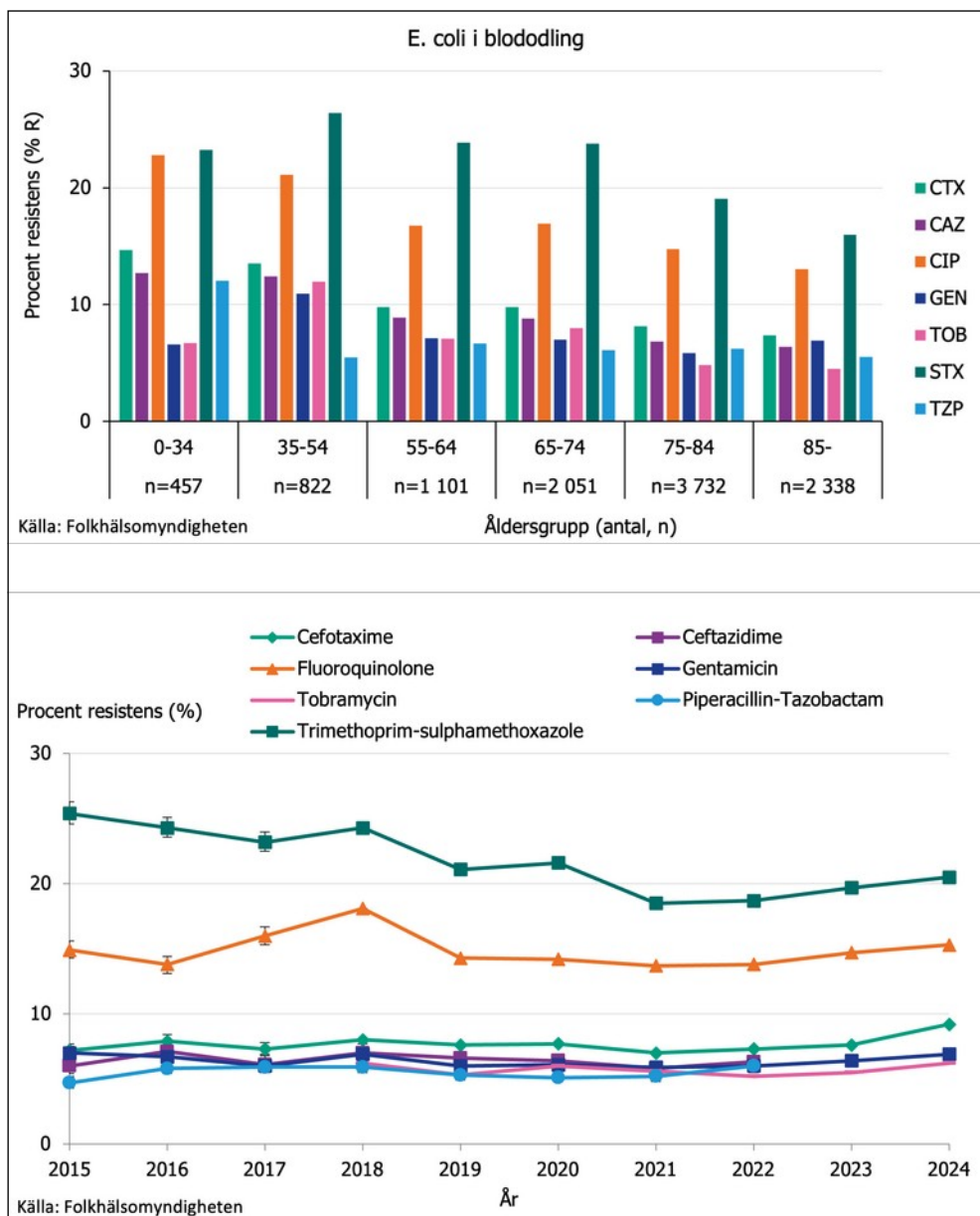
Residensdata för parenterala antibiotika bland blodisolat

Resistensen för ciprofloxacin hos *E. coli* i blododlingar var 15 % 2024 (12,5 % för kvinnor och 18,5 % för män) och för trimetoprim-sulfametoxazol 21 % vilket innebär att inget av dessa medel är lämpliga att ge som empirisk behandling vid misstänkt urosepsis. Motsvarande resistens var för cefotaxim 9 %, piperacillin/tazobactam 6 % och mot gentamicin/tobramycin ca 6 % (Figur 1) vilket gör dem till empiriska alternativ. Hos *K. pneumoniae* är resistensnivåerna generellt lägre än hos *E. coli* (Figur 2).

Residensdata för perorala antibiotika bland urinisolat(6)

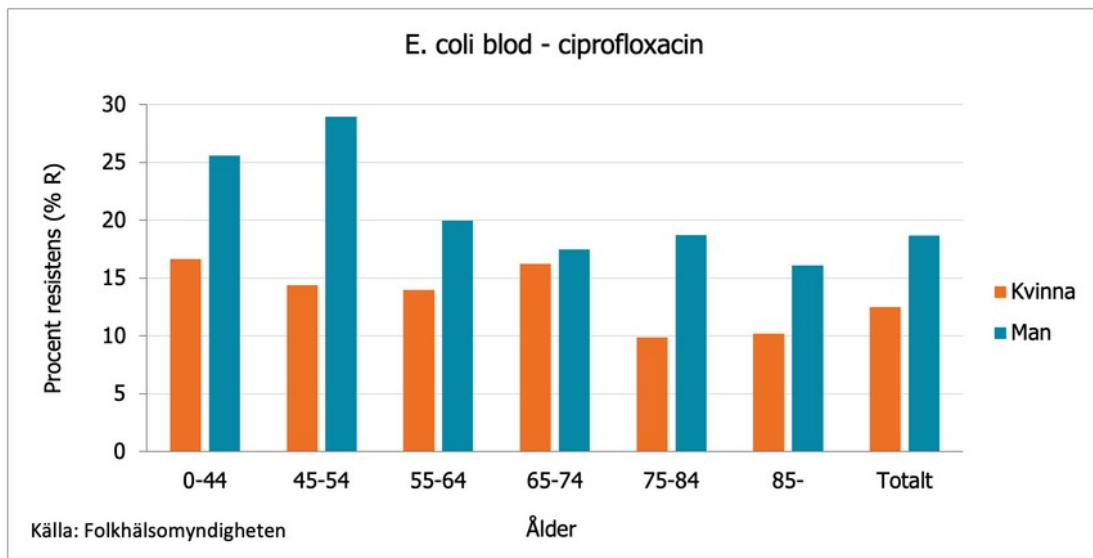
Resistens mot trimetoprim förekommer hos ca 20 % av urinisolat med *E. coli* i Sverige 2024. Resistens mot ciprofloxacin var ca 11 % år 2024 (Figur 3). Övervakningsdata överskattar förekomsten av resistens i hela populationen eftersom prover tas i större utsträckning från patienter med riskfaktorer för resistens medan t.ex. okomplicerad cystit hos kvinnor vanligen behandlas utan föregående odling. Det finns en tydlig köns- och åldersskillnad vad gäller resistens mot ciprofloxacin hos *E. coli* (Figur 4). Resistensen är särskilt hög (ca 16–21 %) hos män ≥ 15 år medan den är fortsatt lägre (<11 %) hos kvinnor. Liknande skillnader med högre resistens hos *E. coli* i urinodling från män ses för trimetoprim och cefadroxil medan skillnaderna mellan könen för mecillinam och nitrofurantoin är försumbara. Förekomsten av resistens mot cefadroxil ökar långsamt framför allt på grund av ökad spridning av ESBL-producerande bakterier och är ca 8 %. Andelen *E. coli* som är resistent mot mecillinam och nitrofurantoin är låg, 4 % respektive 1 %.



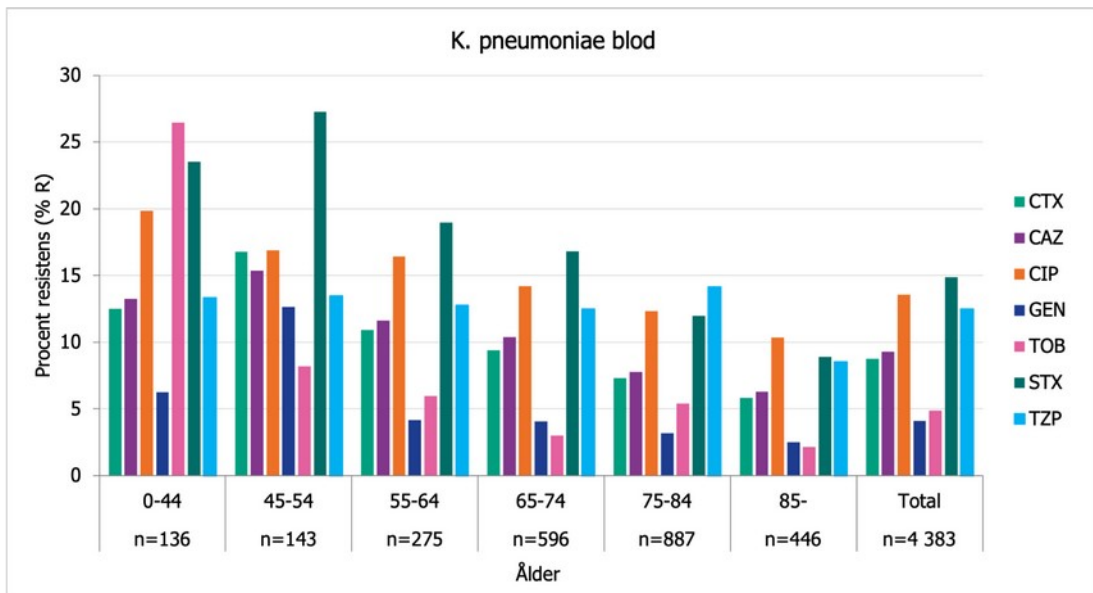


Figur 1. *E. coli* från blododlingar. Data från Svebar (2024). CTX, cefotaxim; CAZ, ceftazidim; CIP, ciprofloxacin; STX, trimetoprim/sulfametoxazol; TZP, piperacillin/tazobactam; GEN, gentamicin. Observera att antalet observationer varierar mellan åldersgrupperna samt att alla preparat inte konsekvent har utvärderats, vilket kan påverka utfallet.



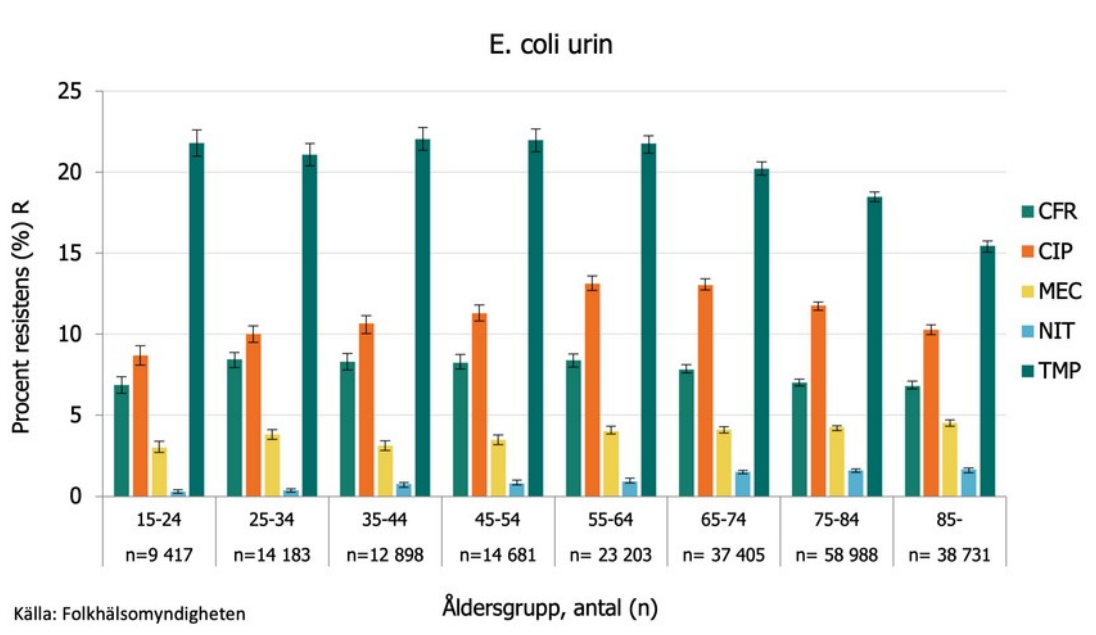


Figur 2. Ciprofloxacinresistens hos *E. coli* från blododling uppdelad på kön och ålder. Data från Svebar (2024).

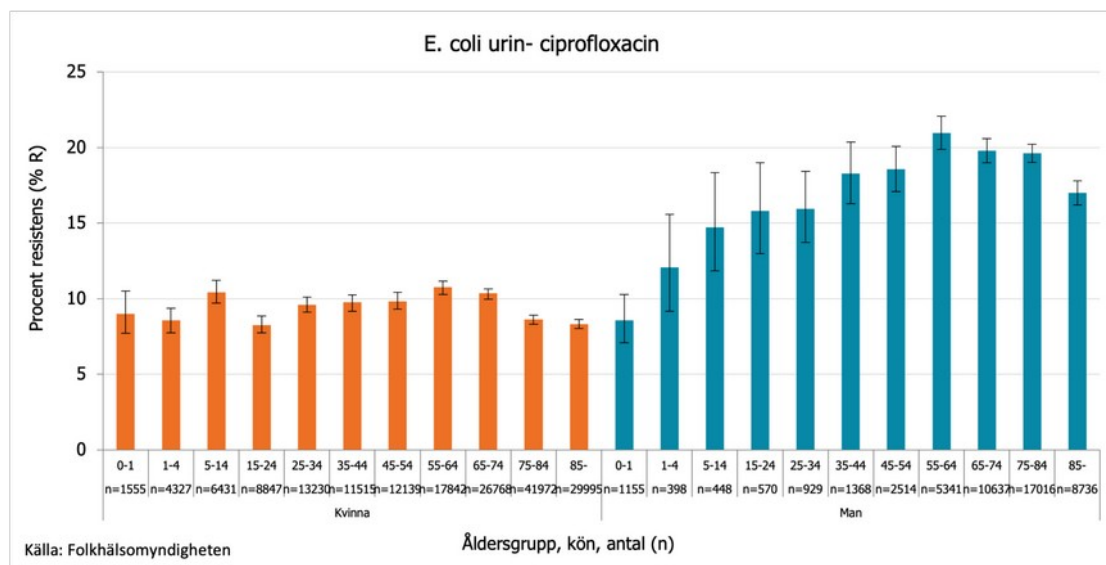


Figur 3. *K. pneumoniae* från blododlingar. Data från Svebar (2024). CTX, cefotaxim; CAZ, ceftazidim; CIP, ciprofloxacin; STX, trimetoprim/sulfametoxazol; TZP, piperacillin/tazobactam; GEN, gentamicin. Observera att antalet observationer varierar mellan åldersgrupperna samt att alla preparat inte konsekvent har utvärderats, vilket kan påverka utfallet.





Figur 4. *E. coli* från urinodlingar. Data från Svebar (2024) CFR, cefadroxil; CIP, ciprofloxacin; MEC, mecillinam; NIT, nitrofurantoin; TMP, trimetoprim. Observera att antalet observationer varierar mellan åldersgrupperna samt att alla preparat inte konsekvent har utvärderats, vilket kan påverka utfallet.

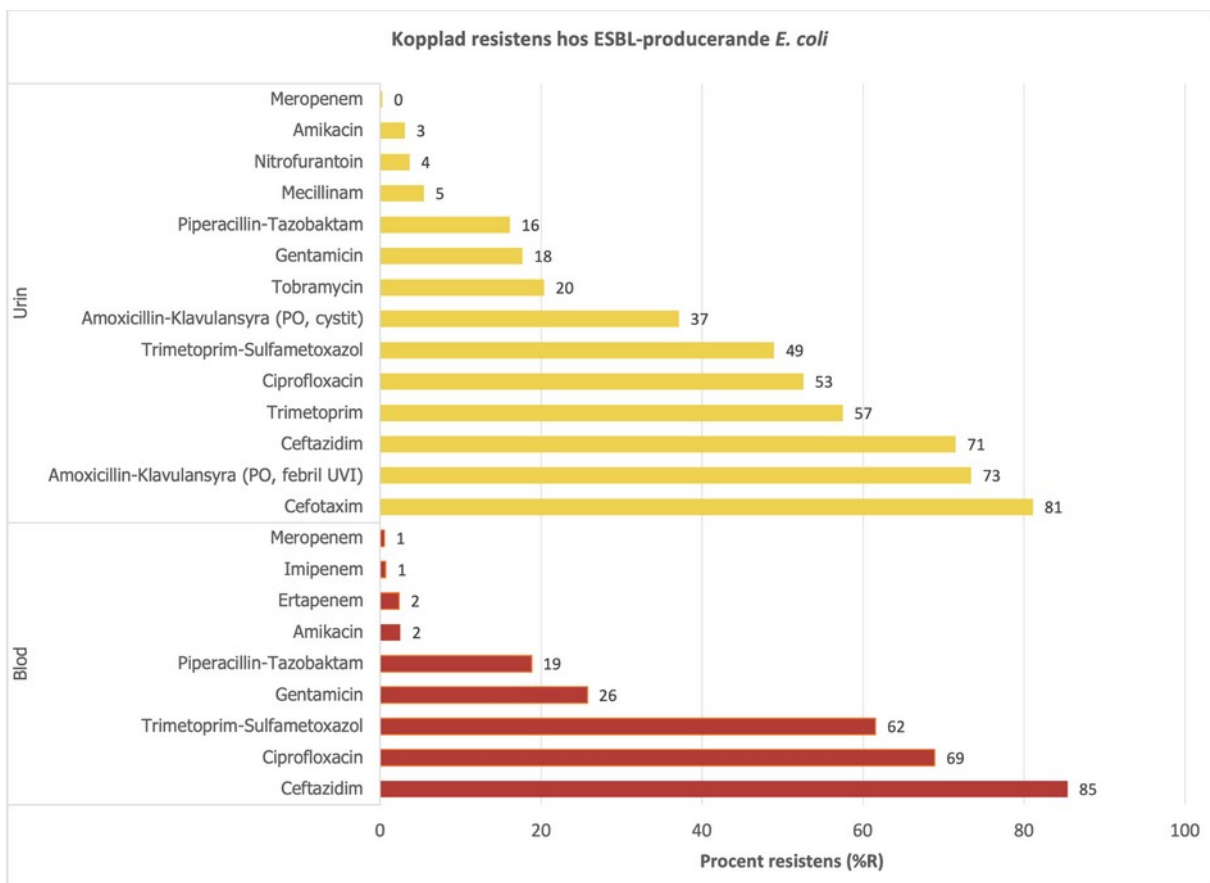


Figur 5. Ciprofloxacinresistens hos *E. coli* från urinodling uppdelat på kön och ålder. Data från Svebar (2024). Observera att antalet observationer varierar mellan åldersgrupperna, vilket kan påverka utfallet.



ESBL och ESBL_{CARBA}

På senare år har förekomsten av ESBL-producerande bakterier ökat i Sverige, framför allt hos *E. coli* som står för 83 % av isolaten med ESBL (9). I ESBL ingår ESBL_A och ESBL_M (plasmidmedierad AmpC) medan ESBL_{CARBA} redovisas separat i Folkhälsomyndighetens statistik. Incidensen var 103/100 000 invånare år 2023 och högst bland spädbarn och äldre patienter. Den höga incidensen hos barn <1 år beror troligen på screening och kontaktsparning inom neonatalvården. För de äldsta utgör fynd i urin en viktig förklaring till hög incidens. Produktion av ESBL medför resistens mot penicilliner och cefalosporiner. Kopplad resistens är vanligt, dvs ESBL-producerande *E. coli* bär ofta på fler resistensgener och är därför resistenta även mot trimetoprim, kinoloner och gentamicin/tobramycin. Andelen ESBL-producerande *E. coli* har ökat över åren bland invasiva isolat. Av blododlingar är 7,6 % av *E. coli* resistenta mot cefotaxim, vilket används som markör för ESBL-produktion. Bland blodisolat hade 2,6 % en kombinerad resistens mot cefotaxim/ceftazidim och gentamicin/tobramycin och 1,6 % hade kombinerad resistens mot cefotaxim/ceftazidim, piperacillin/tazobactam och gentamicin/tobramycin. För *K. pneumoniae* i blod är situationen ganska lik den för *E. coli*, men något färre isolat är resistenta mot kinoloner och trimetoprim-sulfametoxasol.



Figur 6. Korsresistens hos ESBL-bildande *E. coli* från blod- och urinodlingar. Cefadroxil respektive cefotaxim används som ESBL-markörer för urin- och blodisolat. Procentsatsen anger hur stor del av dessa isolat som även är (kors)resistenta mot övriga angivna antibiotikum. Data från Svebar (2026)

Under 2024 rapporterades 410 ESBL_{CARBA}-producerande Enterobacterales varav flertalet (55%) hade förvärvat utomlands, särskilt i samband med sjukhusvård i högendemiska områden och utgörs av screeningodlingar. Dessa stammar är i regel resistenta mot flertalet betalaktamantibiotika. Hos *E. coli* dominerar OXA-48 över NDM bland enzymerna som ger karbapenemresistens i Sverige, medan för *K. pneumoniae* är NDM något vanligare.



Ceftazidim-avibactam har aktivitet mot OXA-48 och KPC-producerande stammar(7). Det har också aztreonam-avibactam som i tillägg har effekt på NDM-enzymen. Cefiderokol har effekt på alla dessa enzymer, men vid NDM produktion ses ofta höga resistensnivåer, vilket gör att behandlingen alltid bör föregås av verifierad känslighet hos det aktuella isolatet. Utförligare om behandling av karbapenemresistenta bakterier inklusive multiresistenta *P. aeruginosa* och karbapenemresistenta *Acinetobacter baumannii* finns i annat kapitel.

Ureasproducerande bakterier

Bakterier som producerar ureas alkaliserar urinen, vilket medför att kristaller utfälls. *Proteus spp*, *Providencia spp* och *M. morgani* är närmast alltid ureaspositiva, medan *Klebsiella spp* och stafylokocker i lägre utsträckning bildar ureas(8). Långvarigt bärarskap av sådana bakterier i urinvägarna kan därigenom orsaka konkrementbildning (s.k. infektionsstenar). Enstaka UVI-episod orsakad av ureaspositiva bakterier behöver inte kontrolleras, men vid relaps av symptomgivande UVI med ureaspositiva bakterier rekommenderas urinodling ett par veckor efter avslutad antibiotikabehandling. Om samma bakteriestam påvisas i upprepade urinodlingar kan konkrementbildning redan ha ägt rum eller riskerar uppstå om inte bakterierna eradikeras. Utredning med cystoskopi (blåsstenar) och DT njurar (förkalkningar i njurparenkym och/eller njurbäcken) bör då övervägas.

Indikationer för urinodling

Indikationer för urinodling med art- och resistensbestämning
Recidiverande, komplicerad eller vårdrelaterad UVI
UVI vid känd eller misstänkt resistensproblematik
Febril UVI
UVI hos män
UVI hos gravida kvinnor
Terapisvikt vid antibiotikabehandling av UVI
Screening för ABU under graviditet och inför vissa urologiska ingrepp
Indikationer för urinodling efter avslutad behandling
UVI hos gravida kvinnor
Relaps av UVI orsakad av ureas-positiva bakterier

Referenser

1. Gupta K, Grigoryan L, Trautner B. Urinary Tract Infection. *Annals of internal medicine*. 2017;167(7):Itc49-itc64.
2. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol*. 2015;13(5):269-84.
3. Cooper KL, Badalato GM, Rutman MP. Infections of the Urinary Tract. In: Partin AW, Dmochowski RR, Kavoussi LR, Peters CA, editors. *Campbell-Walsh-Wein Urology*. 12th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020. p. 1129-201.e14.
4. Wagenlehner FME, Bjerklund Johansen TE, Cai T, Koves B, Kranz J, Pilatz A, et al. Epidemiology, definition and treatment of complicated urinary tract infections. *Nature Reviews Urology*. 2020;17(10):586-600.
5. Svenska Sällskapet för Dermatologi och V. Venereologi – Behandlingsrekommendationer STI. Kunskapsbank, SSDV. 2025.
6. Folkhälsomyndigheten, Statens veterinärmedicinska a. Swedres-Svarm 2024. Sales of antibiotics and occurrence of antibiotic resistance in Sweden. Solna/Uppsala: Folkhälsomyndigheten och Statens veterinärmedicinska anstalt (SVA); 2025 2025/06. Report No.: 2001-7901 Contract No.: SVAKOM230.2024.
7. Macesic N, Uhlemann A-C, Peleg AY. Multidrug-resistant Gram-negative bacterial infections. *The Lancet*. 2025;405(10474):257-72.
8. Bichler KH, Eipper E, Naber K, Braun V, Zimmermann R, Lahme S. Urinary infection stones. *Int J Antimicrob Agents*. 2002;19(6):488-98.



Perorala antibiotika för behandling av UVI

Syftet med detta avsnitt är att lyfta fram preparatens egenskaper. Deras plats i terapin berörs under respektive diagnos med åtföljande evidensgradering.

Betalaktamantibiotika

Penicilliner

Amoxicillin och amoxicillin/klavulansyra

Ampicillin/amoxicillin-resistens hos *E. faecalis* är sällsynt men vanligt hos *E. faecium*. Resistens hos *E. coli* och andra gramnegativa tarmbakterier är utbredd (> 30 %). *P. mirabilis* är ofta känslig utan tillägg av betalaktamas. De flesta *E. coli* och *Klebsiella pneumoniae* är sannolikt känsliga för amoxicillin/klavulansyra men testas inte rutinmässigt för detta i Sverige. Eftersom olika brytpunkter används för cystit (≤ 32 mg/L) och febril UVI (≤ 8 mg/L) måste indikationen för testning anges på odlingsremissen för korrekt tolkning på laboratoriet.

Pivmecillinam

Mecillinam, som är den aktiva komponenten, har ett gramnegativt spektrum med god effekt på *E. coli*, *Klebsiella spp.* och *P. mirabilis*. *S. saprophyticus* är i regel resistent mot mecillinam in vitro men elimineras vanligen p.g.a. de höga koncentrationer som uppnås i blåsurinen. Pivmecillinam doseras oberoende av njurfunktion vid enstaka behandlingar, men vid uttalad njursvikt med låg urinproduktion finns risk för sämre effekt eftersom läkemedelskoncentrationerna i urinen kan bli för låga.

Resistensen hos *E. coli* är låg (ca 5 %). ESBL_A-producerande *E. coli* är i ca 95% av fallen känsliga för mecillinam. Det bör observeras att brytpunkten för S/R som används i Sverige endast avser behandling av akut cystit. Det saknas evidens för behandling med pivmecillinam i hög dos vid febril UVI(1), men en nordisk RCT för att undersöka detta närmare pågår. Vid standarddosering erhålls inga terapeutiska vävnadskoncentrationer av mecillinam.

Pivalinsyra som avspjälkas genom hydrolys av pivmecillinam har en karnitinsänkande effekt, som inte har någon klinisk betydelse vid korttidsbehandling av akut cystit(2), men som vid längre kurer kan orsaka hypoglykemi, muskelsmär, utmattning och konfusion(3-5). Dessa symtom är enligt äldre fallrapporter reversibla vid utsättning av preparatet(6).

Cefalosporiner

Perorala cefalosporiner rekommenderas idag inte som förstahandsval vid behandling av akut cystit på grund av ökad resistensutveckling hos *Enterobacterales*. Enterokocker är resistent mot cefalosporiner och anrikas vid behandling i tarm- och vaginalfloran(7). Jämfört med kinoloner föreligger en ökad recidivrisk med samma bakteriestam efter avslutad behandling av gramnegativa bakterier vid febril UVI(8, 9). Orsaken till den ökade recidivrisken efter behandling med cefalosporiner kan vara att dessa preparat mindre effektivt eliminerar gramnegativa bakterier från tarm- och vaginalfloran, vilket visats i en primatmodell(10) samt även i en klinisk studie av akut cystit(11).



Cefadroxil

Cefadroxil har god aktivitet mot *S. saprophyticus*. Känsligheten hos *Enterobacterales* är låg men effekten mot *E. coli*, *Klebsiella spp.* (ej *K. aerogenes*) och *P. mirabilis* är oftast god vid behandling av akut cystit p.g.a. att höga koncentrationer av cefadroxil uppnås i blåsurinen.

Ceftibuten

Har god aktivitet mot *E. coli*, *Klebsiella spp.* (ej *K. aerogenes*) och *P. mirabilis*. *S. saprophyticus* är resistent. Preparatet ger låga plasmakoncentrationer men ansamlas i urinen och lämpar sig därför framför allt vid behandling av akut cystit. Trots detta har läkemedlet använts med klinisk framgång vid febril UVI. Det är ett förstahandsalternativ för behandling av febril UVI hos gravida kvinnor och ett andrahandsalternativ vid febril UVI hos icke-gravida kvinnor och män. Ceftibuten är för närvarande (2026) endast tillgängligt som licensläkemedel.

Cefixim

Har god aktivitet mot *E. coli*, *Klebsiella spp.* (ej *K. aerogenes*) och *P. mirabilis* medan *S. saprophyticus* är resistent. Cefixim har tidigare varit ett licenspreparat men är sedan 2025 åter godkänt av Läkemedelsverket och med godkänd subvention från Tandvårds- och Läkemedelsförmånsverket. Det saknas randomiserade, jämförande studier med cefixim vid febril UVI. Cefixim kan vara ett alternativ vid peroral uppföljning av febril UVI i avsaknad av andra preparat.

Fosfomycin-trometalol

Fosfomycin är den aktiva komponenten. De flesta *E. coli*-isolat är känsliga för fosfomycin, och det är endast för denna art som definierade brytpunkter finns. Även ESBL_A-producerande *Enterobacterales* uppvisar hög känslighet men den är lägre hos *Klebsiella spp.* än hos *E. coli*. *S. saprophyticus* är resistent. Fosfomycin för peroralt bruk är för närvarande (2025) endast tillgängligt som licensläkemedel.

Kinoloner

Kinoloner har god aktivitet mot *E. coli*, *Klebsiella spp.* och *Proteus spp.* Nedsatt känslighet föreligger hos enterokocker (brytpunkt finns enbart för okomplicerad UVI) och stafylokker (brytpunkter saknas men förekomst av resistensmekanism kan undersökas). Resistensnivåerna för *E. coli* skiljer sig mellan män och kvinnor, åldersgrupp och om man tillhör en grupp med hög tidigare exponering. Kinoloner eliminerar effektivt känsliga gramnegativa bakterier från tarm- och vaginalfloran(12), vilket minskar risken för tidigt recidiv efter avslutad behandling.

Restriktiv användning av kinoloner rekommenderas p.g.a. den snabba resistensutvecklingen, att de till stor del utsöndras oförändrade i vår miljö, samt att de är associerade med ökad risk för allvarliga biverkningar p.g.a. bindvävspåverkan med aortaaneurysm/dissektion(13, 14). De ska inte användas för behandling av akut cystit. När behandling med en kinolon övervägs rekommenderas ciprofloxacin på grund av högre aktivitet mot *Enterobacterales* och *Pseudomonas spp.* än andra kinoloner.

Nitrofurantoin

Primärpatogenerna *E. coli* och *S. saprophyticus* är vanligen känsliga för nitrofurantoin (resistens <2 %) liksom *E. faecalis*. *Klebsiella spp.* och *Proteus spp.* är resistent. ESBL_A-producerande *E. coli* är vanligtvis känsliga.

Nitrofurantoin resorberas fullständigt i övre tunntarmen och utsöndras inte i vaginalsekret. Risken för negativa ekologiska effekter och resistensutveckling är därför mycket liten(15). Potentiella urinvägspatogener i tarm- och vaginalfloran eliminerar inte, vilket kan öka risken för snabbt recidiv.



Nitrofurantoin ger höga urinkoncentrationer men inga terapeutiska vävnadskoncentrationer. Nitrofurantoin kan förskrivas till patienter i alla åldrar men ska undvikas vid sänkt njurfunktion (eGFR <40 ml/min) p.g.a att otillräckliga koncentrationer uppnås i urinen. Tillgängliga data talar för bibehållen klinisk effekt vid måttligt nedsatt njurfunktion ned till cirka eGFR 30 ml/min, i alla fall vid en kort kur till patienter med akut cystit, men underlaget är begränsat och vid lägre njurfunktion bör nitrofurantoin undvikas på grund av att den antibakteriella effekten uteblir(16-22).

Risken för allvarliga biverkningar är liten med korta kurer. Kronisk lungfibros, ibland med fatal utgång, drabbade framför allt äldre kvinnor som erhöll profylax med nitrofurantoin i hög dos under månader till år(23, 24). Den akuta överkänslighetsreaktionen med feber, dyspné, eosinofili och lunginfiltrat (s.k. akut "Furadantinlunge") är däremot snabbt reversibel när preparatet sätts ut.

Trimetoprim och trimetoprim/sulfametoxazol

Trimetoprim med eller utan sulfonamid har god aktivitet mot *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *P. mirabilis* och *S. saprophyticus*. Genom att addera sulfonamid blockeras två på varandra följande steg i folsyra-metabolismen. Resistensen hos *E. coli* uppgår till ca 25 %.

Trimetoprimkänsliga stammar av *Enterobacteriales* elimineras effektivt från tarm- och vaginalfloran. Resistentastammar selekteras lätt och kan påvisas i tarmfloran under flera månader efter avslutad behandling.

Trimetoprim utsöndras huvudsakligen via njurarna och kan vid nedsatt njurfunktion eller samtidig behandling med andra kaliumhöjande läkemedel öka risken för allvarlig hyperkalemi eller toxiska reaktioner.

Referenser

1. Jansaker F, Frimodt-Møller N, Benfield TL, Knudsen JD. Mecillinam for the treatment of acute pyelonephritis and bacteremia caused by Enterobacteriaceae: a literature review. *Infect Drug Resist.* 2018;11:761-71.
2. Kaye KS, Santerre Henriksen A, Sommer M, Frimodt-Møller N. Safety and Tolerability of Pivmecillinam During More Than Four Decades of Clinical Experience: A Systematic Review. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America.* 2025;80(2):280-99.
3. Holme E, Greter J, Jacobson CE, Lindstedt S, Nordin I, Kristiansson B, et al. Carnitine deficiency induced by pivampicillin and pivmecillinam therapy. *Lancet (London, England).* 1989;2(8661):469-73.
4. Holme E, Jodal U, Lindstedt S, Nordin I. Effects of pivalic acid-containing prodrugs on carnitine homeostasis and on response to fasting in children. *Scand J Clin Lab Invest.* 1992;52(5):361-72.
5. Melegh B, Kerner J, Bieber LL. Pivampicillin-promoted excretion of pivaloylcarnitine in humans. *Biochem Pharmacol.* 1987;36(20):3405-9.
6. Diep QN, Böhmer T, Holme JI, Torvik A, Storrøsten OT, Loennecken CW, et al. Slow replenishment of carnitine deficiency after cessation of long-term treatment with pivaloyl-containing antibiotics. *Pharm World Sci.* 1993;15(5):225-9.
7. Edlund C, Nord CE. Effect on the human normal microflora of oral antibiotics for treatment of urinary tract infections. *J Antimicrob Chemother.* 2000;46 Suppl A:41-8.
8. Sandberg T, Englund G, Lincoln K, Nilsson LG. Randomised double-blind study of norfloxacin and cefadroxil in the treatment of acute pyelonephritis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1990;9(5):317-23.
9. Cronberg S, Banke S, Bergman B, Boman H, Eilard T, Elbel E, et al. Fewer bacterial relapses after oral treatment with norfloxacin than with ceftibuten in acute pyelonephritis initially treated with intravenous cefuroxime. *Scandinavian journal of infectious diseases.* 2001;33(5):339-43.
10. Winberg J, Herthelius-Elman M, Mollby R, Nord CE. Pathogenesis of urinary tract infection--experimental studies of vaginal resistance to colonization. *Pediatr Nephrol.* 1993;7(5):509-14.
11. Hooton TM, Roberts PL, Stapleton AE. Cefpodoxime vs ciprofloxacin for short-course treatment of acute uncomplicated cystitis: a randomized trial. *Jama.* 2012;307(6):583-9.
12. Tartaglione TA, Johnson CR, Brust P, Opheim K, Hooton TM, Stamm WE. Pharmacodynamic evaluation of ofloxacin and trimethoprim-sulfamethoxazole in vaginal fluid of women treated for acute cystitis. *Antimicrobial agents and chemotherapy.* 1988;32(11):1640-3.
13. Daneman N, Lu H, Redelmeier DA. Fluoroquinolones and collagen associated severe adverse events: a longitudinal cohort study. *BMJ Open.* 2015;5(11):e010077.
14. Pasternak B, Inghammar M, Svanström H. Fluoroquinolone use and risk of aortic aneurysm and dissection: nationwide cohort study. *BMJ (Clinical research ed).* 2018;360:k678.
15. Winberg J, Bergstrom T, Lincoln K, Lidin-Janson G. Treatment trials in urinary tract infection (UTI) with special reference to the effect of antimicrobials on the fecal and periurethral flora. *Clin Nephrol.* 1973;1(3):142-8.
16. van Driel AA, Muller AE, Wijma RA, Stobberingh EE, Verbon A, Koch BCP. Nitrofurantoin for the treatment of uncomplicated urinary tract infection in female patients: the impact of dosing regimen, age, and renal function on drug exposure. *Eur J Clin Pharmacol.* 2023;79(8):1043-9.



17. Welch E, Sheth S, Ashong CN, Pham C. Retrospective Review on the Safety and Efficacy of Nitrofurantoin for the Treatment of Cystitis in the Veteran Population With or Without Renal Insufficiency. *Open Forum Infect Dis.* 2021;8(9):ofab442.
18. Ten Doesschate T, van Haren E, Wijma RA, Koch BCP, Bonten MJM, van Werkhoven CH. The effectiveness of nitrofurantoin, fosfomycin and trimethoprim for the treatment of cystitis in relation to renal function. *Clin Microbiol Infect.* 2020;26(10):1355-60.
19. Cunha BA, Cunha CB, Lam B, Giuga J, Chin J, Zafonte VF, et al. Nitrofurantoin safety and effectiveness in treating acute uncomplicated cystitis (AUC) in hospitalized adults with renal insufficiency: antibiotic stewardship implications. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2017;36(7):1213-6.
20. Singh N, Gandhi S, McArthur E, Moist L, Jain AK, Liu AR, et al. Kidney function and the use of nitrofurantoin to treat urinary tract infections in older women. *Cmaj.* 2015;187(9):648-56.
21. Geerts AF, Eppenga WL, Heerdink R, Derijks HJ, Wensing MJ, Egberts TC, et al. Ineffectiveness and adverse events of nitrofurantoin in women with urinary tract infection and renal impairment in primary care. *Eur J Clin Pharmacol.* 2013;69(9):1701-7.
22. Bains A, Buna D, Hoag NA. A Retrospective Review Assessing the Efficacy and Safety of Nitrofurantoin in Renal Impairment. *Canadian Pharmacists Journal / Revue des Pharmaciens du Canada.* 2009;142(5):248-52.
23. Strandberg I, Wengle B, Fagrell B. Chronic interstitial pneumonitis with fibrosis during long-term treatment with nitrofurantoin. *Acta Med Scand.* 1974;196(6):483-7.
24. Holmberg L, Boman G, Bottiger LE, Eriksson B, Spross R, Wessling A. Adverse reactions to nitrofurantoin. Analysis of 921 reports. *Am J Med.* 1980;69(5):733-8.



Handläggning vid antibiotikaöverkänslighet

Vid anamnes på pc-allergi typ 1 är risken för korsreaktion med andra betalaktamantibiotika (cefalosporiner, karbapenemer och monobaktamer) i de flesta fall försumbar(1). Av de cefalosporiner som används i Sverige är det enbart cefadroxil som liknar penicilliner på så sätt att det finns risk för korsreaktivitet. Detta innebär att övriga cefalosporiner samt karbapenemer och monobaktamer kan ges utan risk för korsreaktivitet.

Efter tidigare allvarliga fördröjda reaktioner, till exempel Stevens-Johnsons syndrom/toxisk epidermal nekrolys (SJS/TEN) vid behandling med betalaktamantibiotika, rekommenderas att man avstår från användning av samtliga betalaktamantibiotika, då litteraturen är begränsad och de potentiella konsekvenserna stora.

För vägledning vid misstänkt penicillinallergi rekommenderas den under 2025 publicerade riktlinjen i den nationella STRAMA-appen, som ger praktiska råd baserade på typ av tidigare reaktion(2).

Referenser

1. Wijnakker R, van Maaren MS, Bode LGM, Bulatovic M, Hendriks BJC, Loogman MCM, et al. The Dutch Working Party on Antibiotic Policy (SWAB) guideline for the approach to suspected antibiotic allergy. *Clin Microbiol Infect.* 2023;29(7):863-75.
2. Stramanätverket. Antibiotika, allergiska reaktioner – Penicillinreaktioner. Nationella STRAMA-appen. 2025.



Asymtomatisk bakteriuri (ABU)

Definition

Kvinnor: $\geq 10^5$ CFU/ml urin av samma bakterieart i två konsekutiva mittstråleprov i frånvaro av urinvägssymtom(1, 2)

Män: $\geq 10^5$ CFU/ml urin av en bakterieart i ett mittstråleprov i frånvaro av urinvägssymtom (urinprov från män kontamineras sällan)(1, 3)

Förekomst

ABU är vanligare hos kvinnor än män i alla åldrar. I praktiken och i många studier baseras diagnosen asymtomatisk bakteriuri (ABU) ofta på en urinodling och därför finns det hos kvinnor en risk för överdiagnostik pga kontamination vid provtagningstillfället eller att bakteriurin är övergående(1).

Premenopausala kvinnor har en ABU-prevalens på 1–5%. Postmenopausalt ökar ABU-prevalensen till 3–9% medan kvinnor och män på äldreboende har ABU i upp till 50% av fallen. Diabetiker har i större utsträckning ABU än övriga populationen, liksom njurtransplanterade, särskilt första tiden efter transplantation. Vid långtidskateterisering av urinvägarna ses bakteriuri hos samtliga inom en månad(1).

Klinisk betydelse och behandlingsindikation

Bakterier som isoleras från patienter med långvarig ABU, inklusive *E. coli*, är generellt lågvirulenta och utgör sannolikt ett skydd mot etablering av mer virulenta bakterier i urinvägarna. Samma bakteriestam kan hålla sig kvar i urinen i många år utan att värden drabbas av UVI och i en studie där man överförde lågpatogena *E. coli* till urinvägarna hos personer med blåstömningsproblem sågs minskad UVI-frekvens(4, 5).

Obehandlad ABU är vid långtidsuppföljning inte associerat med kroniska inkontinenssymtom, nedsatt njurfunktion eller ökad mortalitet(6-8). Antibiotikabehandling av ABU minskar inte benägenheten för bakteriuri, men ökar risken för UVI och att den därtill orsakas av resistent bakterier(1, 6, 9). Mot bakgrund av detta rekommenderas generellt inte att screena för eller behandla ABU.

Patienter med neurogena blåsrubbningar samt patienter med kirurgiskt rekonstruerade urinvägar är i högre grad koloniserade i urinblåsan än sina jämnåriga. Inte heller i denna grupp har någon långtidsvinst setts vid behandling av ABU(1, 10, 11).

Njurtransplanterade med ABU har tidigare ofta fått antibiotikabehandling, särskilt under första månaderna efter transplantation. En Cochrane-rapport publicerad 2018 fann otillräckligt underlag för att komma med en rekommendation(12). Därefter har ytterligare ett antal RCT:er publicerats som inte visat minskad risk för pyelonefrit eller njurfunktionssänkning vid behandling av ABU(13-15). En av studierna tittade specifikt på 80 patienter med ABU under första 2 månaderna efter njurtransplantation, men inte heller här sågs minskad andel UVI i behandlingsgruppen. Därför rekommenderas inte regelmässig behandling av ABU hos njurtransplanterade patienter oavsett tid från transplantation.

Indikation för behandling av ABU föreligger idag endast under graviditet (se separat avsnitt i vårdprogrammet) och inför vissa urologiska ingrepp med risk för slemhinneskada och febril UVI, närmare beskrivet i profylaxriktlinjer från svensk urologisk förening och STRAMA(16).



Referenser

1. Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF, Colgan R, DeMuri GP, Drekonja D, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2019;68(10):e83-e110.
2. Kass EH. Asymptomatic infections of the urinary tract. *Transactions of the Association of American Physicians*. 1956;69:56-64.
3. Lipsky BA, Ireton RC, Fihn SD, Hackett R, Berger RE. Diagnosis of bacteriuria in men: specimen collection and culture interpretation. *The Journal of infectious diseases*. 1987;155(5):847-54.
4. Hansson S, Caugant D, Jodal U, Svanborg-Eden C. Untreated asymptomatic bacteriuria in girls: I--Stability of urinary isolates. *BMJ (Clinical research ed)*. 1989;298(6677):853-5.
5. Wullt B, Svanborg C. Deliberate Establishment of Asymptomatic Bacteriuria-A Novel Strategy to Prevent Recurrent UTI. *Pathogens (Basel, Switzerland)*. 2016;5(3).
6. Nicolle LE. The Paradigm Shift to Non-Treatment of Asymptomatic Bacteriuria. *Pathogens (Basel, Switzerland)*. 2016;5(2).
7. Nordenstam GR, Brandberg CA, Oden AS, Svanborg Eden CM, Svanborg A. Bacteriuria and mortality in an elderly population. *The New England journal of medicine*. 1986;314(18):1152-6.
8. Abrutyn E, Mossey J, Berlin JA, Boscia J, Levison M, Pitsakis P, et al. Does asymptomatic bacteriuria predict mortality and does antimicrobial treatment reduce mortality in elderly ambulatory women? *Annals of internal medicine*. 1994;120(10):827-33.
9. Cai T, Mazzoli S, Mondaini N, Meacci F, Nesi G, D'Elia C, et al. The role of asymptomatic bacteriuria in young women with recurrent urinary tract infections: to treat or not to treat? *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2012;55(6):771-7.
10. European Association of U. EAU Guidelines. Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology Guidelines Office; 2025 2025.
11. Phé V, Pakzad M, Curtis C, Porter B, Haslam C, Chataway J, et al. Urinary tract infections in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2016;22(7):855-61.
12. Coussement J, Scemla A, Abramowicz D, Nagler EV, Webster AC. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in kidney transplant recipients. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2018;2:Cd011357.
13. Antonio MEE, Cassandra BGC, Emiliano RJD, Guadalupe OLM, Lilian REA, Teresa TGM, et al. Treatment of asymptomatic bacteriuria in the first 2 months after kidney transplant: A controlled clinical trial. *Transpl Infect Dis*. 2022;24(6):e13934.
14. Coussement J, Kamar N, Matignon M, Weekers L, Scemla A, Giral M, et al. Antibiotics versus no therapy in kidney transplant recipients with asymptomatic bacteriuria (BiRT): a pragmatic, multicentre, randomized, controlled trial. *Clin Microbiol Infect*. 2021;27(3):398-405.
15. Sabé N, Oriol I, Melilli E, Manonelles A, Bestard O, Polo C, et al. Antibiotic Treatment Versus No Treatment for Asymptomatic Bacteriuria in Kidney Transplant Recipients: A Multicenter Randomized Trial. *Open Forum Infect Dis*. 2019;6(6):ofz243.
16. Strama, Svensk Urologisk F. Antibiotikaprofylax vid urologiska ingrepp. Sverige: Strama och Svensk Urologisk Förening; 2025 2025/09.



Akut cystit

Urinvägsinfektioner är en av de vanligaste infektionerna i primärvården. Cystit är betydligt vanligare hos kvinnor än män och mer än 50% av vuxna kvinnor kommer att uppleva minst en UVI under sin livstid(1). Hälften av dessa kommer utveckla recidiverande UVI(2).

Sjukdomsbilden vid akut cystit karakteriseras av nytillkomna trängningar, miktionsveda och täta blåstömningar, ibland förenad med suprapubisk smärta men utan feber eller allmänpåverkan. Makroskopisk hematuri kan förekomma. Symtomens svårighetsgrad varierar från lindriga till svåra besvär. Provtagning, behandlingstid och uppföljning skiljer sig mellan könen medan preparatvalen är desamma.

Cystitdiagnostik av äldre och multisjuka patienter kan vara svår. Ospecifika symtom som nedsatt aptit, trötthet, oro och förvirring, utan samtidiga akuta symtom från urinvägarna, orsakas som regel inte av akut cystit och ska inte behandlas med antibiotika. Starkt illaluktande urin utgör inte heller indikation för antibiotikabehandling(3, 4).

Vid okomplicerat förlopp och symptomfrihet efter avslutad behandling behövs ingen utredning.

Akut cysis hos kvinnor

Etiologi

Primärpatogenerna *E. coli* och *S. saprophyticus* orsakar >90 % av okomplicerade, samhällsförvävade cystitepisoder hos kvinnor medan sekundärpatogenerna ökar i betydelse vid recidiverande, komplicerade och vårdrelaterade infektioner.

Föreligger minst två nytillkomna symtom som miktionsveda, trängningar och täta blåstömningar i frånvaro av vaginala besvär är sannolikheten för akut cystit mycket stor (>90 %)(5). Symtomen är ofta spontant övergående och upp till 50% av kvinnor som inte antibiotikabehandlas tillfrisknar inom en vecka(6), varför besvärens intensitet bör avgöra om antibiotikabehandling ska ges, särskilt hos yngre och medelålders kvinnor(7).

Diagnostik

Provtagning med urinsticka samt urinodling ger en obetydlig ökning av den diagnostiska träffsäkerheten vid typiska symtom och rekommenderas inte om minst två av symtomen miktionsveda, trängningar och frekventa blåstömningar är nytillkomna hos en patient utan feber(5).

Urinodling rekommenderas vid graviditet, misstanke om resistensproblematik, recidiverande, komplicerad eller vårdrelaterad infektion samt vid utebliven behandlingseffekt (terapiavikt).

Differentialdiagnoser

Klamydia och gonorrhé kan orsaka uretrit med cystitliknande symtom. Även herpes simplex, *Mycoplasma genitalium* och trichomonas (vanligt utomlands men sällsynt i Sverige) kan ge bild som vid cystit, liksom andra mindre vanliga agens. Vulvovaginit kan ha infektiös genes som svamp och bakteriell vaginos, men även orsakas av torra slemhinnor eller överdriven underlivshygien. Överaktiv blåsa och interstitiell cystit är ytterligare tillstånd med liknande symtom.



Behandling

Syftet med antibiotikabehandling av cystit är att lindra och förkorta tiden med symtom. Att skriva ut ett recept på antibiotika att använda om inte besvären klingar av spontant, ”recept i reserv”, är en bra metod att minska antibiotikaanvändning utan att avfärda patientens besvär(6-8).

- Lindriga besvär: råd om smärtstillande behandling och riklig dryck. Exspektans.
- Måttliga besvär: råd om smärtstillande behandling och riklig dryck. Antibiotikarecept att använda vid utebliven förbättring.
- Svåra besvär: Råd om smärtstillande behandling och riklig dryck. Antibiotika.

Rekommenderade antibiotika för empirisk terapi vid cystit hos kvinnor

Förstahandsalternativ	Dosering		Behandlingstid	
Nitrofurantoin*	50 mg x 3	A I	5 dygn	A I
Pivmecillinam	200 mg x 3**	A I	5 dygn**	A III
Pivmecillinam	400 mg x 2**	A I	3 dygn**	A I
Andrahandsalternativ				
Cefadroxil	500 mg x 2	A I	5 dygn	A III
Trimetoprim	160 mg x 2	A I	3 dygn	A II
Tredjehandsalternativ (endast vid bekräftad infektion med <i>E. coli</i>)				
Fosfomycin (licenspreparat)	3 g	A I	engångsdos	A I

* Ej vid eGFR <40 ml/min

**Vid ESBL-bildande bakterier känsliga för pivmecillinam ges pivmecillinam 400 mg x 3 i 7 dygn

Uppföljning

Kontroll efter avslutad behandling är inte nödvändig.

Kommentar

Antibiotikabehandling är fortfarande förstahandsvalet vid okomplicerad UVI då inga behandlingsalternativ uppnått non-inferiority annat än i vissa enskilda studier(9). I två placebo-kontrollerade studier var 26 % (55/212) respektive 42 % (14/33) av patienterna i placebogruppen symptomfria efter en vecka(10, 11).

Behandling med antibiotika förkortade tiden med symtom i båda dessa studier.

Symtomfrihet uppnås i regel inom tre dygn efter start av antibiotikabehandling(7). Har patienten blivit besvärsfri behöver inget antibiotikabyte ske även om urinodling visar växt av resistent bakterieart.

Den höga graden av spontanutläkning motiverar till uppmuntran att försöka undvika antibiotikaanvändning, i synnerhet till kvinnor före menopaus, genom analgetika, riklig dryck för att öka urinvolymen och vattenkastningsfrekvensen för att minska koncentrationen av bakterier(12). Ökat vätskeintag har visats kunna minska frekvensen av reciderande UVI men effekten på sporadisk cystit är inte studerat. Rådet är baserat på empiri och sunt förnuft men förekommer i många internationella guidelines(13, 14).

Kinoloner har ingen plats i behandlingen av akut cystit. Pivmecillinam ger mycket höga koncentrationer av mecillinam i urinen varför god effekt ses även på bakterier med nedsatt känslighet in vitro, såsom S.



saprophyticus. Högdosterapi med pivmecillinam (400 mg x 2) i 3 dygn gav i en studie antytt sämre klinisk behandlingseffekt hos postmenopausala kvinnor(11). Skillnaden var inte statistiskt signifikant och eftersom målet med behandlingen är symtomlindring bedöms båda doseringsalternativen likvärdiga(15).

Att rekommenderad behandlingstid varierar för olika preparat beror bland annat på farmakokinetiska skillnader. Fosfomycin som engångsdos är väl dokumenterad (16). Trimetoprim's långa halveringstid ger terapeutiska koncentrationer i urinen under 3 till 5 dygn efter sista dosen (17), till skillnad från betalaktamantibiotika och nitrofurantoin som utsöndras i urinen under högst ett dygn efter sista dos. Optimal dosering och behandlingstid för pivmecillinam är otillräckligt studerat(18, 19).

Vid okomplicerad cystit där peroral behandling inte är möjlig på grund av resistens eller allergi är evidensen för optimal behandlingstid vid intravenös behandling begränsad. Kortvarig behandling, såsom upp till 3 dygns iv betalaktambehandling eller enstaka doser aminoglykosid kan övervägas, men behandlingstid och preparatval bör individualiseras

Det är ovanligt att patienter med obehandlad cystit utvecklar febril UVI/akut pyelonefrit. I två placebo-kontrollerade studier var andelen 1/212 (0,5 %), resp.1/38 (2,6 %)(10). I en randomiserad studie med jämförelse av två cystitantibiotika sågs motsvarande andel pyelonefritutveckling, 1 av 246 (0,4%) i furadantingruppen respektive 5/247 (2%) i fosfomycingruppen. En metaanalys av nio RCT med patientdata omfattande över 3500 patienter från studier av behandling med analgetika, örtdläkemedel, fördröjd antibiotikabehandling och placebo, visade dock att avstå antibiotika inte är helt riskfritt. Antibiotikabehandling resulterade i signifikant färre pyelonefrit och färre febrila tillstånd jämfört med analgetikastudier, liksom högre andel besvärslöshet. Andelen som inte tillfrisknade helt i grupperna med icke-antibiotisk behandling var tre gånger högre än de som fick antibiotikabehandling direkt. Detta räknades av författarna om till ett number needed to harm på fem för icke-antibiotiska strategier(20).

Symtomen vid cystit är starkt associerade med prostaglandinnivåer. NSAID hämmar produktionen av prostaglandiner och hypotesen är därför att NSAID har god effekt på cystitsymtomen(21). Tidigare förelåg en misstanke om ökad risk för utveckling till pyelonefrit vid användning av NSAID vid cystit. En Cochrane-analys av totalt 6 studier med 1646 kvinnor som fått symptomatisk behandling med NSAID av okomplicerad UVI visade lägre grad av symtomfrihet inom 4 dagar liksom vid 10 dagar, och fler reservantibiotikakurer inom 30 dagar. NSAID jämfört med antibiotika bedömdes i denna analys medföra liten eller ingen skillnad i antalet oönskade effekter inklusive utveckling av febril UVI/pyelonefrit vid dag 30(22).

Akut cystit hos män

Diagnostik och provtagning

- Urinodling med art- och resistensbestämning

Vid misstanke om akut cystit hos män rekommenderas alltid urinodling eftersom urinvägssymtom av icke-infektiöst ursprung är en vanlig differentialdiagnos, framför allt hos äldre män. Om resultat på diagnostik i form av odlings svar väntas inom någon till några dagar kan man avvakta innan inriktad terapi inleds.

Behandling

Det finns evidens för att behandling med trimetoprim-sulfametoxazol eller ciprofloxacin i 7 dygn är lika bra som 14 dygns behandling vid cystit hos män(23). Till stor del vilar övrig evidens på klinisk erfarenhet och observationsstudier(24, 25). Vidare är det inte känt om antibiotika som ger goda koncentrationer i prostata också är effektivare än andra preparat med avseende på klinisk utläkning och recidiv. Det finns klinisk erfarenhet och observationsstudier som stödjer behandling med pivmecillinam, trimetoprim och nitrofurantoin, framför



antibiotika med bredare spektrum, som t.ex. amoxicillin–klavulansyra, trimetoprim–sulfametoxazol eller kinoloner(26, 27). En registerstudie fann att det inte var någon större skillnad i behandlingssvikt vid jämförelse av 5 till 7 dygns behandling av akut cystit orsakad av *E. coli*, men att tre dygns behandling med pivmecillinam var otillräcklig och associerat med hög risk för recidiv (20,9% för män 18–50 år)(28). Värt att notera är att i den studien hade patienter behandlats med dosen pivmecillinam 400 mg x 3, högre än vad som används inom svensk sjukvård.

Vid okomplicerad cystit där peroral behandling inte är möjlig på grund av resistens eller allergi är evidensen för optimal behandlingslängd vid intravenös behandling av män obefintlig. Behandlingslängd och preparatval bör därför individualiseras

Rekommenderade antibiotika för empirisk terapi av cystit hos män

Förstahandsalternativ	Dosering	Behandlingstid		
Nitrofurantoin*	50 mg x 3	B II	7 dygn	B II
Pivmecillinam	200–400 mg x 3**	B II	7 dygn	B II
Andrahandsalternativ				
Trimetoprim	160 mg x 2	B II	7 dygn	B II
Cefadroxil	500 mg x 2	B II	7 dygn	B II

* Ej vid eGFR <40 ml/min

** Rekommenderad dos pivmecillinam 400 mg x 3 vid ESBL-bildande bakterier och vid redividivcystit(29). Risken för biverkan anses vara låg.

Uppföljning av odlingssvar

Odlingssvar bevakas och vid behov skiftas empirisk terapi till riktad terapi utifrån etiologi. Vid fynd av riklig växt av *Enterococcus faecalis* i urinodling rekommenderas amoxicillin 500 – 750 mg x 3 i 7 dygn, där nitrofurantoin eller linezolid kan utgöra alternativ behandling vid t.ex. penicillinallergi (evidensgrad CIII)(30).

Vid penicillinallergi eller resistensproblematik kan behandling med endosförfarande av aminoglykosid övervägas, då en systematisk genomgång visat att detta är säkert och effektivt (evidensgrad CIII)(31).

Trots god klinisk effekt är det vanligt med kvarstående mikrobiologisk växt även efter behandling. Därför krävs i normalfallet ingen uppföljning utan patienten får höra av sig om vid kvarstående besvär från urinvägarna.

Utredning

Vid okomplicerat förlopp med symtomfrihet är radiologisk utredning och uretrocystoskopi inte nödvändig(32).

Vid förstagångsinfektion och anamnes på försämrat urinavflöde rekommenderas IPSS (International Prostate Symptom Score), miktionslista, mätning av urinflöde och residualurinbestämning. Vid makroskopisk hematuri rekommenderas malignitetsutredning enligt SVF med bl.a. uretrocystoskopi.

Om infektionen orsakas av ureas-positiva bakterier och dessa vid upprepade tillfällen framodlas i urinen efter avslutad behandling bör såväl radiologisk utredning som uretrocystoskopi övervägas på misstanke om infektionskonkrement i urinvägarna(32).

Referenser

1. Foxman B. The epidemiology of urinary tract infection. *Nature Reviews Urology*. 2010;7(12):653-60.
2. Peck J, Shepherd JP. Recurrent urinary tract infections: diagnosis, treatment, and prevention. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2021;48(3):501-13.



3. Sundvall PD, Elm M, Ulleryd P, Molstad S, Rodhe N, Jonsson L, et al. Interleukin-6 concentrations in the urine and dipstick analyses were related to bacteriuria but not symptoms in the elderly: a cross sectional study of 421 nursing home residents. *BMC Geriatr.* 2014;14:88.
4. Sundvall PD, Ulleryd P, Gunnarsson RK. Urine culture doubtful in determining etiology of diffuse symptoms among elderly individuals: a cross-sectional study of 32 nursing homes. *BMC Fam Pract.* 2011;12:36.
5. Bent S, Nallamothu BK, Simel DL, Fihn SD, Saint S. Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection? *Jama.* 2002;287(20):2701-10.
6. Knottnerus BJ, Geerlings SE, Moll van Charante EP, ter Riet G. Women with symptoms of uncomplicated urinary tract infection are often willing to delay antibiotic treatment: a prospective cohort study. *BMC Fam Pract.* 2013;14:71.
7. Little P, Merriman R, Turner S, Rumsby K, Warner G, Lowes JA, et al. Presentation, pattern, and natural course of severe symptoms, and role of antibiotics and antibiotic resistance among patients presenting with suspected uncomplicated urinary tract infection in primary care: observational study. *BMJ (Clinical research ed).* 2010;340:b5633.
8. Vincent Y-M, Frachon A, Buffeteau C, Conort G. Construction of a patient decision aid for the treatment of uncomplicated urinary tract infection in primary care. *BMC Family Practice.* 2021;22(1):26.
9. Wawrysiuk S, Naber K, Rechberger T, Miotla P. Prevention and treatment of uncomplicated lower urinary tract infections in the era of increasing antimicrobial resistance—non-antibiotic approaches: a systemic review. *Archives of Gynecology and Obstetrics.* 2019;300(4):821-8.
10. Christiaens TC, De Meyere M, Verschraegen G, Peersman W, Heytens S, De Maeseneer JM. Randomised controlled trial of nitrofurantoin versus placebo in the treatment of uncomplicated urinary tract infection in adult women. *Br J Gen Pract.* 2002;52(482):729-34.
11. Ferry SA, Holm SE, Stenlund H, Lundholm R, Monsen TJ. Clinical and bacteriological outcome of different doses and duration of pivmecillinam compared with placebo therapy of uncomplicated lower urinary tract infection in women: the LUTIW project. *Scand J Prim Health Care.* 2007;25(1):49-57.
12. Gharbi M, Drysdale JH, Lishman H, Molokhia M, Johnson AP, et al. Antibiotic management of urinary tract infection in elderly patients in primary care and its association with bloodstream infections and all cause mortality: population based cohort study. *BMJ (Clinical research ed).* 2019;364:1525.
13. Hooton TM, Vecchio M, Iroz A, Tack I, Dornic Q, Seksek I, et al. Effect of Increased Daily Water Intake in Premenopausal Women With Recurrent Urinary Tract Infections: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Internal Medicine.* 2018;178(11):1509-15.
14. Scott AM, Clark J, Del Mar C, Glasziou P. Increased fluid intake to prevent urinary tract infections: systematic review and meta-analysis. *British Journal of General Practice.* 2020;70(692):e200-e7.
15. Nicolle LE, Madsen KS, Debeek GO, Blochlinger E, Borrild N, Bru J-P, et al. Three days of pivmecillinam or norfloxacin for treatment of acute uncomplicated urinary infection in women. *Scandinavian journal of infectious diseases.* 2002;34(7):487-92.
16. Zhanel GG, Walkty AJ, Karlowsky JA. Fosfomicin: A First-Line Oral Therapy for Acute Uncomplicated Cystitis. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology.* 2016;2016:2082693.
17. Ahlmen J, Brorson JE. Pharmacokinetics of trimethoprim given in single daily doses for three days. *Scandinavian journal of infectious diseases.* 1982;14(2):143-5.
18. Jansåker F, Thønnings S, Hertz FB, Kallemose T, Værnet J, Bjerrum L, et al. Three versus five days of pivmecillinam for community-acquired uncomplicated lower urinary tract infection: A randomised, double-blind, placebo-controlled superiority trial. *EClinicalMedicine.* 2019;12:62-9.
19. Pinart M, Kranz J, Jensen K, Proctor T, Naber K, Kunath F, et al. Optimal dosage and duration of pivmecillinam treatment for uncomplicated lower urinary tract infections: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Infectious Diseases.* 2017;58:96-109.
20. Kaußner Y, Röver C, Heinz J, Hummers E, Debray TPA, Hay AD, et al. Reducing antibiotic use in uncomplicated urinary tract infections in adult women: a systematic review and individual participant data meta-analysis. *Clinical Microbiology and Infection.* 2022;28(12):1558-66.
21. Whiteside SA, Dave S, Reid G, Burton JP. Ibuprofen lacks direct antimicrobial properties for the treatment of urinary tract infection isolates. *Journal of Medical Microbiology.* 2019;68(8):1244-52.
22. Sachdeva A, Rai BP, Veeratterapillay R, Harding C, Nambiar A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for treating symptomatic uncomplicated urinary tract infections in non-pregnant adult women. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2024;12(12):CD014762.
23. Drekonja DM, Rector TS, Cutting A, Johnson JR. Urinary tract infection in male veterans: treatment patterns and outcomes. *JAMA Intern Med.* 2013;173(1):62-8.
24. Farrell K, Tandan M, Hernandez Santiago V, Gagyor I, Braend AM, Skow M, et al. Treatment of uncomplicated UTI in males: a systematic review of the literature. *BJGP Open.* 2021;5(2).
25. Pujades-Rodriguez M, West RM, Wilcox MH, Sandoe J. Lower Urinary Tract Infections: Management, Outcomes and Risk Factors for Antibiotic Re-prescription in Primary Care. *EClinicalMedicine.* 2019;14:23-31.
26. Kornfält Isberg H, Hedin K, Melander E, Mölsted S, Cronberg O, Engström S. Different antibiotic regimes in men diagnosed with lower urinary tract infection – a retrospective register-based study. *Scandinavian Journal of Primary Health Care.* 2020;38(3):291-9.
27. Sætre H, Skow M, Vik I, Høye S, Emilsson L. Acute cystitis in men- a nationwide study from primary care: antibiotic prescriptions, risk factors, and complications. *BJGP Open.* 2024;8(2).
28. Boel JB, Jansåker F, Hertz FB, Hansen KH, Thønnings S, Frimodt-Møller N, et al. Treatment duration of pivmecillinam in men, non-pregnant and pregnant women for community-acquired urinary tract infections caused by *Escherichia coli*: a retrospective Danish cohort study. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy.* 2019;74(9):2767-73.
29. Montelin H, Forsman K-J, Tängdén T. Retrospective evaluation of nitrofurantoin and pivmecillinam for the treatment of lower urinary tract infections in men. *PloS one.* 2019;14(1):e0211098.
30. Codelia-Anjum A, Lerner LB, Elterman D, Zorn KC, Bhojani N, Chughtai B. Enterococcal Urinary Tract Infections: A Review of the Pathogenicity, Epidemiology, and Treatment. *Antibiotics (Basel).* 2023;12(4):778.
31. Goodlet KJ, Benhalima FZ, Nailor MD. A Systematic Review of Single-Dose Aminoglycoside Therapy for Urinary Tract Infection: Is It Time To Resurrect an Old Strategy? *Antimicrobial agents and chemotherapy.* 2019;63(1):e02165-18.
32. Auer S, Wojna A, Hell M. Oral treatment options for ambulatory patients with urinary tract infections caused by extended-spectrum-beta-lactamase-producing *Escherichia coli*. *Antimicrobial agents and chemotherapy.* 2010;54(9):4006-8.



Febril UVI

Den klassiska sjukdomsbilden vid akut pyelonefrit karaktäriseras av feber, frossa, flanksmärta och palpationsömhet över njurloger. Allmän sjukdomskänsla med illamående och kräkningar är vanligt. Det är relativt vanligt att kvinnor med febril UVI saknar symtom från de nedre urinvägarna. Även symtom från de övre urinvägarna saknas ibland, särskilt hos äldre individer och patienter med nedsatt infektionsförsvar, varför termen febril UVI är mer adekvat.

Vid febril UVI föreligger både en lokal och en systemisk inflammatorisk reaktion som hos kvinnor indikerar att njurarna är involverade i infektionen. Hos män finns belägg för att prostata samtidigt kan vara infekterad eller inflammerad, men den kliniska betydelsen av detta är inte helt klarlagd, framför allt vid avsaknad av smärta över prostata. I en svensk studie av febril UVI hos män saknade 2/3 flanksmärta och palpationsömhet över njurlogerna(1). Ibland kan febril UVI utgå från de nedre urinvägarna i samband med traumatiska lesioner som vid KAD-byte eller urologiska ingrepp. Då ABU är vanligt förekommande hos äldre blir febril UVI ofta en uteslutningsdiagnos i frånvaro av symtom från urinvägarna. Detta gäller särskilt patienter på äldreboenden. I denna population med en hög prevalens av ABU är det positiva prediktiva värdet för febril UVI lågt, i en svensk studie endast 12 %, hos de med positiv urinodling(2).

Positiva blododlingar är vanligt vid febril UVI oavsett allvarlighetsgrad av infektion och förekommer hos 10–43 % av patienterna(3–6). Incidensen ökar med infektionens allvarlighetsgrad och med stigande ålder (5, 6).

Många personer med febril UVI kan behandlas polikliniskt men sjukhusvård för initial parenteral antibiotikabehandling är indicerad vid allmänpåverkan, hög ålder, graviditet, illamående och kräkningar eller misstanke om resistens mot perorala behandlingsalternativ. Bedömning av infektionens allvarlighetsgrad och risk för antibiotikaresistens bör därför alltid göras inför val av vårdnivå (poliklinisk vs inläggande vård) och val av antibiotikaterapi. Ökad risk för död eller komplikationer påverkas både av infektionsassocierade symtom/tecken (sepsis/septisk chock) och graviditet, samt bakomliggande sjukdom, till exempel malignitet, diabetes, och multisjuklighet(3, 5, 7).

Diagnostik och provtagning

Utredning av misstänkt febril UVI innefattar rutinblodprover (CRP, LPK, kreatinin) och urinodling. Patienter på sjukhus blododlas före insättande av antibiotika dels för att en blododling i tillägg till u-odling ökar sannolikheten för att en patogen identifieras, dels som en differentialdiagnostisk åtgärd.

Rutinmässigt finns inget värde med radiologisk utredning med ultraljud eller DT. Akut radiologisk utredning med ultraljud eller DT njurar är indicerad vid stark misstanke om stenproblematik eller hydronefros och vid terapisivikt trots adekvat antibiotikabehandling (uretäröbstruktion eller njurabscess). Uretäröbstruktion åtgärdas snarast genom avlastning med pyelostomi.

Vid enstaka episod av akut pyelonefrit med okomplicerat förlopp behöver utredning inte göras(8). Vid recidiverande pyelonefrit ska radiologisk utredning övervägas.

Om infektionen orsakas av stenbildande bakterier (se avsnitt om Etiologi och antibiotikaresistens) och dessa vid upprepade tillfällen framodlas i urinen efter avslutad behandling bör såväl radiologisk utredning som uretrocystoskopi övervägas på misstanke om infektionskonkrement i urinvägarna.



Terapeutiska aspekter

Om infektionens allvarlighetsgrad möjliggör poliklinisk behandling, men risk för resistens föreligger (känt ESBL-bärarskap, utlandsvård senaste 3 månaderna, nyligen avslutat behandling med kinolon eller cefalosporin, etc), kan den perorala antibiotikabehandlingen kompletteras med en initial intravenös singeldos (B III) av ertapenem 1 g vid misstänkt kinolonresistens eller ESBL-produktion(9). En singeldos av en aminoglykosid kan också övervägas men hänsyn måste då tas till en högre risk för allvarliga biverkningar. I en tidigare vårdprogramsversion rekommenderades ceftriaxon som initial engångsdos vid misstänkt ciprofloxacinresistens. På grund av korsresistens, där cirka 40 % av ciprofloxacinresistenta *E. coli* även är resistenta mot ceftriaxon, är den empiriska nyttan numera begränsad.

För värdering av risk för resistens mot förstahandsalternativ vid empirisk peroral behandling (ciprofloxacin) eller intravenös behandling (cefalosporiner, piperacillin/tazobactam) hänvisas till avsnittet Etiologi och antibiotikaresistens.

Bedöm patientens njurfunktion (kreatinin, eGFR) och beakta eventuella läkemedelsinteraktioner.

Empirisk behandling av febril UVI hos patient med slutenvårdsbehov

Vid ineliggande vård kan man utifrån hur svårt sjuk patienten är antingen välja peroral behandling under observation eller påbörja antibiotikabehandling parenteralt. Rekommenderade parenterala förstahandspreparat är cefotaxim eller piperacillin/tazobactam. Piperacillin/tazobactam bör särskilt övervägas vid risk för infektion med resistenta gramnegativa bakterier, enterokocker eller *Pseudomonas aeruginosa*, exempelvis vid känt långvarigt bärarskap av eller nylig infektion med ESBL-bildande bakterier, nylig antibiotikabehandling (särskilt bredspektrumantibiotika), vårdrelaterad infektion, kronisk KAD, recidiverande urinvägsinfektioner eller strukturella avvikelser i urinvägarna.

Temocillin är ett smalspektrum-betalaktamantibiotika som har effekt på Enterobacterales inklusive ESBL_A- och ESBL_M-bildande stammar och vissa stammar av KPC-producerande *K. pneumoniae*. Preparatet har ingen effekt på *Pseudomonas aeruginosa* eller grampositiva kocker inklusive enterokocker eller anaerober. Det har en god klinisk effekt vid febril UVI och relativt sett mindre påverkan på tarmfloran. Temocillin kommer troligtvis finnas tillgängligt i Sverige under våren 2026 och skulle kunna vara ett alternativt förstahandspreparat. Cefepime-enmetazobactam finns marknadsfört i Sverige och jämfört med piperacillin/tazobactam har det mer omfattande effekt på ESBL_A- och ESBL_M-stammar. Liksom piperacillin/tazobactam har det effekt på *Pseudomonas aeruginosa* men saknar anaerob effekt, vilket skulle kunna vara gynnsamt ut biverkningssynpunkt vid behandling av febril UVI.

Vid låg misstanke om kinolonresistens är empirisk behandling med peroralt ciprofloxacin ett bra alternativ hos patienter som kan tillgodogöra sig peroral behandling. Då både ciprofloxacin och trimetoprim-sulfametoxazol har god biotillgänglighet i tablettform kan övergång till peroral terapi ske tidigt i behandlingen. För behandling med trimetoprim-sulfametoxazol rekommenderas svar på urinodling med resistensbestämning före insättande av terapi.

Rekommenderade antibiotika för empirisk parenteral terapi av febril UVI/urosepsis

Förstahandsalternativ
Cefotaxim
Piperacillin/tazobactam (vid riskfaktorer eller misstanke om ESBL)
Andrahandsalternativ
Ciprofloxacin (vid låg risk för kinolonresistens, kan oftast administreras peroralt)
Aminoglykosid*



*När aminoglykosid används skall alltid njurfunktion och risk för nefro- och ototoxicitet beaktas. Amikacin är att föredra framför gentamicin/tobramycin vid misstanke om ESBL

Vid septisk chock med misstanke om gramnegativ genes ges en dos aminoglykosid som tillägg till cefotaxim eller piperacillin/tazobaktam. Ett alternativ kan vara monoterapi med en karbapenem.

Rekommenderad dosering för parenteral terapi

Följande rekommendationer gäller för patienter med normal njurfunktion. På grund av ökad distributionsvolym vid septisk chock rekommenderas högre doser och frekventare dosering det första behandlingsdygnet.

Rekommendationerna gäller både vid empirisk och riktad terapi och baseras på tillgängliga studier och klinisk erfarenhet. Doseringen kan i vissa fall avvika från den dosering som EUCASTs brytpunkter baseras på. Vid behandling av infektion orsakad av *Pseudomonas spp.* bör alltid hög dos väljas, då ett *Pseudomonas*isolat som inte är resistent alltid klassas som (I) med undantag för meropenem, d.v.s. är känsligt endast vid ökad exponering, vilket förutsätter hög dosering av respektive antibiotikum. För eventuell administrering av betalaktamantibiotika som förlängd eller kontinuerlig infusion till intensivvårdade patienter med sepsis eller septisk chock hänvisas till separat tillägg till [SILF:s vårdprogram om sepsis och septisk chock](#).

Antibiotikum	Febril UVI/Urosepsis	Septisk chock med urinvägsfokus*
Amikacin	20 mg/kg x 1	30 mg/kg som engångsdos i tillägg till betalaktam
Cefotaxim	1 g x 3	2 g x 3
Ceftazidim (vid pseudomonas)	2 g x 3	2 g x 3
Ciprofloxacin	400 mg x 2	-
Ertapenem	1 g x 1	-
Gentamicin	5 mg/kg x 1	5–7 mg/kg som engångsdos i tillägg till betalaktam
Imipenem	0,5 g x 4	1 g x 4
Meropenem	1 g x 3	1 g x 3
Piperacillin/tazobactam	4 g x 3–4**	4 g x 4
Tobramycin	5 mg/kg x 1	5–7 mg/kg som engångsdos i tillägg till betalaktam

*Vid septisk chock ges en extra dos efter halva dosintervallet mellan första och andra dosen. De högre doserna gäller första dygnet/dygnen vid septisk chock med urinvägsfokus och omprövas därefter

**Välj 4 g x 4 vid misstanke om ESBL, pseudomonas eller enterokocker

Rekommenderad behandlingstid vid febril UVI

Det är inte fastställt i kontrollerade studier hur länge peroral uppföljning bör pågå efter inledande intravenös behandling på sjukhus. En total behandlingstid på 7 dygn från första effektiva dos bör i de flesta fall vara tillräcklig.

Det finns god vetenskaplig evidens för att 7 dygns behandling med ciprofloxacin till kvinnor ger hög (> 95 %) bakteriologisk och klinisk utläkning vid korttidsuppföljning 2 veckor efter avslutad behandling och inte är sämre än en 2-veckors kur med ciprofloxacin eller trimetoprim- sulfametoxazol(10, 11).

Det saknas randomiserade studier som jämför kortare behandlingstider än 2 veckor med trimetoprim-sulfametoxazol. I klinisk praxis har 10 dygns behandling med trimetoprim- sulfametoxazol under många år tillämpats med god effekt. I en retrospektiv registerstudie (observationsstudie) omfattande 272 kvinnor med



akut pyelonefrit, varav 81 behandlades med trimetoprim- sulfametoxazol, jämfördes effekten av 7-dygns kurer med trimetoprim- sulfametoxazol och ciprofloxacin(12). Ingen signifikant skillnad förelåg avseende symptomgivande recidiv inom 3 veckor efter avslutad behandling. Studien inkluderade även kvinnor med diabetes, immunsupprimerade personer, urologiska avvikelser och sepsis. Studien talar för att 7 dygns behandling med trimetoprim-sulfametoxazol kan vara tillräckligt. En annan observationsstudie jämförde 7 dygns med 14 dygns behandling hos patienter med bakteremisk UVI. Sju dygn var i utläkningsfrekvens jämförbart med 14 dygns behandling vid användande av antibiotika med god peroral biotillgänglighet (n=21 patienter erhöll 7 dygn trimetoprim- sulfametoxazol)(13).

Peroral behandling med cefalosporiner vid febril UVI hos kvinnor ger fler symptomgivande recidiv jämfört med dem som behandlas med en fluorokinolon(4, 14). Däremot föreligger inga skillnader i klinisk utläkning av den aktuella infektionen. Orsaken till den ökade recidivrisk efter behandling med cefalosporiner kan vara att dessa preparat mindre effektivt eliminerar uropatogener från tarm- och vaginalfloran, vilket visats i en primatmodell(15) samt även i en klinisk studie av akut cystit(16). Peroral cefalosporiner betraktas därför inte som förstahandsval vid behandling av febril UVI, men är ett alternativ vid resistens eller allergi mot både ciprofloxacin och trimetoprim- sulfametoxazol, samt vid graviditet. Cefitibuten har kort halveringstid och begränsad dokumentation för behandling av vuxna med febril UVI varför det är rimligt att öka dosen till 400 mg 1x2, särskilt i situationer utan föregående parenteral terapi för att få säker avdödning av bakterierna(17). För cefitibuten finns dokumentation för 10 dygns behandling(14). Cefixim bedöms av EUCAST ha otillräcklig T>MIC och har enbart brytpunkter som gäller för cystit. Vid behandling med intravenös cefalosporin hela behandlingstiden bedöms 7 dygns behandling vara tillräcklig(18). Vid samtidig akut bakteriell prostatit eller andra komplikationer som njurabscess eller infekterade njurcystor krävs i regel längre behandling (se avsnitt om Komplicerade UVI).

Det finns ett fåtal randomiserade kliniska studier som har jämfört olika behandlingstider vid febril UVI hos män och oftast har män med samtidig prostatit varit exkluderade. En fransk studie jämförde 7 dygn eller 14 dygn med ofloxacin och fann att 7 dygns behandling var sämre, 64 deltagare (55,7%) som fick 7 dygn hade klinisk och mikrobiologisk utläkning och 97 (77,6%) i 14 dygns gruppen (riskskillnad -21.9; 95% konfidensintervall 33,3-10,1)(19). Man ska dock ha klart för sig att skillnaden främst utgjordes av sämre mikrobiologisk eradikering och den kliniska effekten var ganska lika. Ofloxacin som användes är ett racemat där ca 50% är aktivt levofloxacin vilket innebär att doseringen i studien motsvarade levofloxacin 100mg x 2, vilket är lågt. Dessutom var det betydligt mer co-morbiditeter i gruppen som fick kort tids behandling, varför man kan misstänka att randomiseringen inte fungerade väl.

Sedan tidigare finns även en holländsk studie som jämförde 7 och 14 dygns behandling vid febril UVI och där man kunde stratifiera på kön i analyserna. Här var kort tids behandling hos män sämre än lång tid, men antalet män var litet (n=86)(20).

I en amerikansk studie jämfördes levofloxacin 750 mg 1x1 i 5 dygn med ciprofloxacin 500 mg 1x2 i 10 dygn och där var 39,1 % av deltagarna män (n=427). De flesta av dem hade cUTI (i praktiken KAD-bärare) men ganska få pyelonefrit. Resultaten visade ingen skillnad mellan behandlingarna avseende klinisk eller mikrobiologisk effekt(21).

Det finns vidare en studie där man jämfört betalaktam iv (ceftolozane-tazobactam 1,5 g x 3) med kinolon iv (levofloxacin 750 mg 1x1), båda givet i 7 dygn. Här var andelen män i studien drygt 25 % (n=208). Knappt 20 % hade komplicerad nedre UVI är värt att notera, övriga hade pyelonefrit. Resultaten visade att behandlingarna var likvärdiga med fördel cefolozane-tazobactam vad gäller mikrobiologisk eradikering.



I BALANCE-studien randomiserades patienter (53,3% män) med bakteremi till 7 eller 14 dygns antibiotikabehandling(18). Antal som hade infektionslokal i urinvägarna var 1532 (42 %) och 7 dygn var likvärdigt med 14 dygns behandling hos immunkompetenta personer med avseende på 90-dagarsmortalitet.

Zahavi et al kom i en nyligen publicerad metaanalys fram till liknande slutsatser när de utifrån 16 RCT:er konstaterade att det inte fanns någon skillnad i mikrobiologisk utläkning, återfallsfrekvens, mortalitet eller klinisk behandlingseffekt 7 dygn efter avslutad behandling med 5–7 dygn jämfört med 10–14 dygn för patienter med tecken på UVI med systempåverkan(22).

En israelisk non-inferiority studie randomiserade patienter med okomplicerad gramnegativ bakteremi (hemodynamiskt stabila och feberfria minst 48 h till 7 eller 14 dygns antibiotikabehandling(23). 68% av de 604 patienterna hade infektionslokal i urinvägarna. I primärt utfallsmått efter 90 dagar (inkluderandes mortalitet) var 7 dygns behandling inte sämre än 14 dygns behandling.

Sammanfattningsvis bedömer vårdprogramgruppen att 7 dygns behandling totalt, räknat från första dagen med effektiv terapi, är tillräckligt vid febril UVI oavsett kön och växt i blododling eller ej. Starkast stöd för detta finns för kinolonpreparat eller intravenös betalaktam i adekvat dos. För män med immunsuppression eller med febril UVI som samtidigt kan misstänkas ha en akut bakteriell prostatit med symtom på smärta från prostata rekommenderas 10–14 dygns behandling(24).

Rekommenderade antibiotika för per oral behandling vid febril UVI när odlingssvar föreligger

Förstahandsalternativ	Dosering		Total behandlingstid	
Ciprofloxacin	500 mg x 2	A I	7 dygn*	A I
Trimetoprim-sulfametoxazol**	160/800 mg x 2	A I (A II)	7 dygn*	B II (B III)
Andrahandsalternativ				
Ceftibuten (vid resistens eller intolerans mot förstahandsalternativen, för närvarande licenspreparat)	400 mg x 1*** Om preparatet ges empiriskt kan man överväga 400 mg x 2 första 1–3 dyggen	A I (B III)	10 dygn*	A I (B III)
Tredjehandsalternativ				
Cefixim	400 mg x 1		10 dygn*	

GRADE för män inom parentes

* För män med febril UVI och immunsuppression eller samtidig misstänkt akut bakteriell prostatit med prostatasmärta rekommenderas 10–14 dygns behandling

** Föredras om möjligt framför ciprofloxacin p.g.a. mindre påverkan på mikrobiota

***Vid behandling med känslig, ESBL-bildande stam, rekommenderas dosen 400 mg x 2

Febril UVI orsakad av enterokocker

I de randomiserade kliniska studierna av UVI utgör enterokocker en väldigt liten andel av isolaten, varför det saknas riktlinjer specifikt för hur dessa ska behandlas. Enterokocker är naturligt resistenta mot cefalosporiner och trimetoprim-sulfametoxazol men för ciprofloxacin finns brytpunkter för okomplicerad UVI. *E. faecalis* är normalt känslig för ampicillin och amoxicillin medan resistens hos *E. faecium* är mycket vanligt. För akut cystit finns etablerade brytpunkter för *E. faecalis* och amoxicillin, i andra situationer är brytpunkter skrivna i parentes vilket innebär att kombinationsbehandling med andra antibiotika rekommenderas(25). *E. faecalis* kan bedömas avseende förvärvad resistens mot amoxicillin men vid behandling i monoterapi vid febril UVI behöver



man följa upp att behandlingen fungerar. Dessutom klassas då vildtypen som (I), känslig vid ökad exponering. Från farmakokinetiska studier vet man att biotillgängligheten för amoxicillin är hög och man får höga koncentrationer i urinen(26). Den rekommenderade amoxicillindoseringen är 750 mg 1 x 3 och dosering 1 g x 3 ger enbart marginellt högre exponering av antibiotika(27).

För känsliga enterokocker rekommenderas ampicillin 2 g x 3 eller piperacillin/tazobactam 4 g x 4 som iv behandling och amoxicillin 750 mg 1 x 3 som peroralt alternativ. För ampicillinresistenta enterokocker återstår enbart linezolid 600 mg x 2 som peroralt alternativ och vancomycin som iv behandling. Daptomycin kan vara ett alternativ men standarddos 4–6 mg/kg x 1 är för låg vid samtidig växt i blododling och även vid dosering 10–12 mg/kg är osäkerheten om tillräcklig effekt stor. Vid behandling av VRE är linezolid ett förstahandsalternativ.

Terapeutiska aspekter vid febril UVI hos kvinnor

Både kinoloner och trimetoprim-sulfametoxazol har god biotillgänglighet vid peroral administrering och ger höga koncentrationer både i serum och njurvävnad/urinvägar. Vid initial parenteral behandling kan övergång till peroral behandling ske när patienten förbättras i sitt allmäntillstånd. Som empirisk behandling har trimetoprim-sulfametoxazol inte någon plats på grund av hög resistens (uppemot 20% resistens mot *E. coli*). Vid övergång till peroral behandling efter initial parenteral behandling rekommenderar gruppen, när resistensmönster tillåter och det är möjligt ur biverkansprofil, att trimetoprim-sulfametoxazol används framför ciprofloxacin som slutbehandling med hänsyn till kinolonernas ogynnsamma ekologiska påverkan och biverkansprofil(28).

Uppföljning

Vid okomplicerat förlopp behövs ingen efterkontroll. Om infektionen orsakas av ureas-positiva bakterier rekommenderas urinodling 2 veckor efter avslutad behandling. Om dessa vid upprepade tillfällen framodlas i urinen efter avslutad behandling bör såväl radiologisk utredning som uretrocystoskopi övervägas på misstanke om infektionskonkrement i urinvägarna.

Terapeutiska aspekter vid febril UVI hos män

Samhällsförvärd febril UVI hos män är ovanligare än hos kvinnor. Benign prostatahyperplasi med avflödes hinder som följd är en vanlig predisponerad faktor till infektion(29, 30). Många gånger svarar män på behandling av febril UVI i samma utsträckning som kvinnor, men risken för tidigt recidiv orsakad av samma bakteriestam (relaps) är högre, vilket indikerar persisterande infektion i urinvägarna (18–21). Prostata omger uretra och vid febril UVI ses i mer än 90 % av fallen en övergående stegring av serum PSA, samt svullnad av prostata mätt med transrektalt ultraljud, vilket tyder på ett asymtomatiskt prostataengagemang (1).

Vid UVI tar sig uropatogena bakterier intracellulärt i epitelceller för att undgå immunförsvaret. Där sker också en förändring av växtsätt med kolonibildning och formering av biofilm(31).

Vid febril UVI är det ändamålsenligt att behandla med ett antibiotikum som förutom i urin ger höga koncentrationer i serum och förutsättningar för tillräckliga koncentrationer i vävnad, främst njurparenkym och prostata(32). Ciprofloxacin och trimetoprim ger terapeutiska koncentrationer i prostata till skillnad från perorala betalaktamantibiotika, nitrofurantoin och sulfonamider (20,21). Bakterier i biofilmen kan däremot inte elimineras utan utgör en latent källa för eventuella recidiv.

På grund av ökande antibiotikaresistens hos *E. coli* vid manlig febril UVI får inledande intravenös antibiotikabehandling på sjukhus övervägas, särskilt vid febril UVI efter prostatabiopsi. Sådana infektioner orsakas ofta av multiresistenta *E. coli*, inkluderande ESBL-producerande stammar, som perorala antibiotika inte har effekt mot.



Trimetoprim-sulfametoxazol rekommenderas inte som empirisk behandling på grund av hög resistens hos *E. coli*. Vid resistens mot både ciprofloxacin och trimetoprim, som hos *E. coli* kan uppgå till 20%, är ceftibuten ett alternativ även om terapeutiska koncentrationer inte med säkerhet uppnås i prostata. Vid behandling med ceftibuten utan föregående intravenös terapi rekommenderas 10–14 dagars behandling.

Uppföljning

Efter avslutad behandling ska symptomen vara borta och patienten besvärsfri. Man kan med fördel instruera patienten att höra av sig vid utebliven förbättring, alternativt boka en avstämning cirka två veckor efter avslutad behandling för klinisk kontroll. Rutinmässig urinodling efter avslutad antibiotika rekommenderas inte.

Utredning

Akut radiologisk utredning med ultraljud, DT-urografi eller DT-urinvägsöversikt är indicerad vid stark misstanke om stenproblematik och vid terapivikt trots adekvat antibiotikabehandling (uretärobstruktion eller abscess i njure/prostata). Uretärobstruktion åtgärdas snarast genom avlastning med pyelostomi.

Vid okomplicerat förlopp med symtomfrihet är radiologisk utredning och uretrocystoskopi inte nödvändig(33).

Vid förstagångsinfektion och anamnes på försämrat urinavflöde rekommenderas IPSS (International Prostate Symptom Score), miktionslista, mätning av urinflöde och residualurinbestämning. Vid recidiv rekommenderas DT-urografi alternativt DT-urinvägsöversikt(34).

Referenser

1. Ulleryd P, Zackrisson B, Aus G, Bergdahl S, Hugosson J, Sandberg T. Prostatic involvement in men with febrile urinary tract infection as measured by serum prostate-specific antigen and transrectal ultrasonography. *BJU Int*. 1999;84(4):470-4.
2. Orr PH, Nicolle LE, Duckworth H, Brunka J, Kennedy J, Murray D, et al. Febrile urinary infection in the institutionalized elderly. *The American Journal of Medicine*. 1996;100(1):71-7.
3. Kim Y, Seo MR, Kim SJ, Kim J, Wie SH, Cho YK, et al. Usefulness of Blood Cultures and Radiologic Imaging Studies in the Management of Patients with Community-Acquired Acute Pyelonephritis. *Infect Chemother*. 2017;49(1):22-30.
4. Sandberg T, Skoog G, Hermansson AB, Kahlmeter G, Kuylenstierna N, Lannergard A, et al. Ciprofloxacin for 7 days versus 14 days in women with acute pyelonephritis: a randomised, open-label and double-blind, placebo-controlled, non-inferiority trial. *Lancet (London, England)*. 2012;380(9840):484-90.
5. van Nieuwkoop C, van't Wout JW, Spelt IC, Becker M, Kuijper EJ, Blom JW, et al. Prospective cohort study of acute pyelonephritis in adults: safety of triage towards home based oral antimicrobial treatment. *J Infect*. 2010;60(2):114-21.
6. Velasco M, Martinez JA, Moreno-Martinez A, Horcajada JP, Ruiz J, Barranco M, et al. Blood cultures for women with uncomplicated acute pyelonephritis: are they necessary? *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2003;37(8):1127-30.
7. Wie S-H, Ki M, Kim J, Cho YK, Lim S-K, Lee JS, et al. Clinical characteristics predicting early clinical failure after 72 h of antibiotic treatment in women with community-onset acute pyelonephritis: a prospective multicentre study. *Clinical Microbiology and Infection*. 2014;20(11):O721-O9.
8. Sandberg T, Stokland E, Brolin I, Lidin-Janson G, Svanborg-Edén C. Selective use of excretory urography in women with acute pyelonephritis. *The Journal of urology*. 1989;141(6):1290-4.
9. Gupta K, Hooton TM, Naber KG, Wullt B, Colgan R, Miller LG, et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2011;52(5):e103-20.
10. Stamm WE, McKeivitt M, Counts GW. Acute renal infection in women: treatment with trimethoprim-sulfamethoxazole or ampicillin for two or six weeks. A randomized trial. *Annals of internal medicine*. 1987;106(3):341-5.
11. Talan DA, Stamm WE, Hooton TM, Moran GJ, Burke T, Iravani A, et al. Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: a randomized trial. *JAMA*. 2000;283(12):1583-90.
12. Fox MT, Melia MT, Same RG, Conley AT, Tamma PD. A Seven-Day Course of TMP-SMX May Be as Effective as a Seven-Day Course of Ciprofloxacin for the Treatment of Pyelonephritis. *Am J Med*. 2017;130(7):842-5.
13. McAteer J, Lee JH, Cosgrove SE, Dzintars K, Fiawoo S, Heil EL, et al. Defining the Optimal Duration of Therapy for Hospitalized Patients With Complicated Urinary Tract Infections and Associated Bacteremia. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2023;76(9):1604-12.
14. Cronberg S, Banke S, Bergman B, Boman H, Eilard T, Elbel E, et al. Fewer bacterial relapses after oral treatment with norfloxacin than with ceftibuten in acute pyelonephritis initially treated with intravenous cefuroxime. *Scandinavian journal of infectious diseases*. 2001;33(5):339-43.
15. Winberg J, Herthelius-Elman M, Mollby R, Nord CE. Pathogenesis of urinary tract infection--experimental studies of vaginal resistance to colonization. *Pediatr Nephrol*. 1993;7(5):509-14.



16. Hooton TM, Roberts PL, Stapleton AE. Cefpodoxime vs ciprofloxacin for short-course treatment of acute uncomplicated cystitis: a randomized trial. *JAMA*. 2012;307(6):583-9.
17. Hernández-Mitre MP, Wallis SC, Morgan EE, Dudley MN, Loutit JS, Griffith DC, et al. A phase I, randomized, double-blind, placebo-controlled, ascending single- and multiple-dose study of the pharmacokinetics, safety, and tolerability of oral ceftibuten in healthy adult subjects. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2024;68(1):e0109923.
18. Daneman N, Rishu A, Pinto R, Rogers BA, Shehabi Y, Parke R, et al. Antibiotic Treatment for 7 versus 14 Days in Patients with Bloodstream Infections. *The New England journal of medicine*. 2025;392(11):1065-78.
19. Lafaurie M, Chevret S, Fontaine JP, Mongiat-Artus P, de Lastours V, Escaut L, et al. Antimicrobial for 7 or 14 Days for Febrile Urinary Tract Infection in Men: A Multicenter Noninferiority Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomized Clinical Trial. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2023;76(12):2154-62.
20. van Nieuwkoop C, van der Starre WE, Stalenhoef JE, van Aartrijk AM, van der Reijden TJ, Vollaard AM, et al. Treatment duration of febrile urinary tract infection: a pragmatic randomized, double-blind, placebo-controlled non-inferiority trial in men and women. *BMC Med*. 2017;15(1):70.
21. Peterson J, Kaul S, Khashab M, Fisher AC, Kahn JB. A double-blind, randomized comparison of levofloxacin 750 mg once-daily for five days with ciprofloxacin 400/500 mg twice-daily for 10 days for the treatment of complicated urinary tract infections and acute pyelonephritis. *Urology*. 2008;71(1):17-22.
22. Zahavi I, Kunwar D, Olchowski J, Dallahsheh H, Paul M. Short vs. long antibiotic treatment for pyelonephritis and complicated urinary tract infections: a living systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Microbiol Infect*. 2025;31(8):1263-71.
23. Yahav D, Franceschini E, Koppel F, Turjeman A, Babich T, Bitterman R, et al. Seven Versus 14 Days of Antibiotic Therapy for Uncomplicated Gram-negative Bacteremia: A Noninferiority Randomized Controlled Trial. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2019;69(7):1091-8.
24. Trautner BW, Cortés-Penfield NW, Gupta K, Hirsch EB, Horstman M, Moran GJ, et al. Clinical Practice Guideline by Infectious Diseases Society of America (IDSA): 2025 Guideline on Management and Treatment of Complicated Urinary Tract Infections. Duration of Antibiotics for Complicated UTI. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2025.
25. Nordic Committee on Antimicrobial Susceptibility T. Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters. *Nordic Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (NordicAST)*; 2025 2025/01/24.
26. Arancibia A, Guttman J, González G, González C. Absorption and disposition kinetics of amoxicillin in normal human subjects. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 1980;17(2):199-202.
27. de Velde F, de Winter BC, Koch BC, van Gelder T, Mouton JW. Non-linear absorption pharmacokinetics of amoxicillin: consequences for dosing regimens and clinical breakpoints. *J Antimicrob Chemother*. 2016;71(10):2909-17.
28. Montelin H. Antibiotic-Induced Damage on the Intestinal Microbiota and Treatment of Urinary Tract Infections Caused by ESBL and Non-ESBL-Producing Bacteria [PhD dissertation]. Uppsala: Acta Universitatis Upsaliensis; 2024.
29. Ulleryd P. Febrile urinary tract infection in men. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2003;22:89-93.
30. Schaeffer AJ, Nicolle LE. CLINICAL PRACTICE. Urinary Tract Infections in Older Men. *The New England journal of medicine*. 2016;374(6):562-71.
31. Anderson GG, Martin SM, Hultgren SJ. Host subversion by formation of intracellular bacterial communities in the urinary tract. *Microbes Infect*. 2004;6(12):1094-101.
32. Wagenlehner FM, Weidner W, Naber KG. Pharmacokinetic characteristics of antimicrobials and optimal treatment of urosepsis. *Clin Pharmacokinet*. 2007;46(4):291-305.
33. Ulleryd P, Zackrisson B, Aus G, Bergdahl S, Hugosson J, Sandberg T. Selective urological evaluation in men with febrile urinary tract infection. *BJU Int*. 2001;88(1):15-20.
34. Läkemedelsverket. Läkemedelsbehandling av urinvägsinfektioner i öppenvård – behandlingsrekommendation. Uppsala: Läkemedelsverket; 2017.



Recidiverande UVI

Recidiverande cystit hos kvinnor

Recidiverande cystit definieras som minst 2 cystitepisoder under de senaste sex månaderna, eller minst tre det senaste året. Begreppet kronisk UVI utgör en icke definierad term som ses allt oftare men som inte representerar något distinkt kliniskt eller bakteriologiskt tillstånd och inte en diagnos(1).

Epidemiologi

Uppemot hälften av alla kvinnor som drabbas av cystit får en till episod inom ett år. Recidivrisken är högre hos äldre kvinnor(2, 3). Recidiverande urinvägsinfektioner är ett besvärande tillstånd som medför sänkt livskvalitet för många kvinnor.

Etiologi

E. coli är dominerande patogen vid recidiverande cystit men sekundärpatogener ökar i frekvens jämfört med vid sporadisk cystit.

Patogenetiska aspekter

Kvinnor med benägenhet för recidiverande cystit är ofta koloniserade med uropatogena tarmbakterier vaginalt och periuretralt. Koloniseringen underlättas av minskad halt laktobaciller i vaginalfloran, som vid östrogenbrist och användning av spermiedödande medel(4-6). Relaps med *E. coli* varierar från 33–77 % av patienterna(7).

Riskfaktorer

Frekventa samlag, ny sexualpartner, användande av spermiedödande medel, UVI hos nära kvinnliga släktingar, främst modern, låg ålder (<15 år) vid första UVI, diabetes(8) samt överdriven underlivshygien(9). Cystocele, residualurin, urininkontinens och östrogenbristsyndrom med atrofiska slemhinnor är andra riskfaktorer hos postmenopausala kvinnor(10, 11). Förekomst av urinvägskonkrement är en ovanlig orsak till recidiverade cystit men bör särskilt övervägas vid upprepade infektioner med ureas-positiva bakterier.

Diagnostik

Vid recidiverande cystit tas alltid urinprov för odling, både för att bekräfta diagnosen och på grund av ökad risk för antibiotikaresistens.

Differentialdiagnoser

Vid återkommande cystitbesvär måste andra möjliga orsaker beaktas och övervägas, i synnerhet vid odlingsnegativitet. Sexuellt överförbara sjukdomar med uretritsymtom kan imitera cystit, beakta möjlig STI i alla åldrar. Symtombilden vid vulvovaginit omfattar ofta - men inte alltid - flytningar och kan ha infektiös orsak, då oftast candida. Atrofiska slemhinnor orsakade av östrogenbrist eller irritation på grund av överdriven underlivshygien eller kemikalier i kläder och hygienprodukter, är exempel på icke-infektiösa tillstånd som kan ge vulvovaginit.

Interstitiell cystit är en kronisk inflammation i blåsväggen med smärtor, obehag över blåsan och täta trängningar. Besvären är ofta långvariga och mycket plågsamma, orsaken är oklar. Överaktiv blåsa är mer en symtombeskrivning med många möjliga bakomliggande orsaker och karakteriseras av intensiva, tvingande



trängningar, frekventa miktions och/eller trängningsinkontinens. Blåstenar kan också ge symtom som liknar cystit.

Antibiotikabehandling cystitepisod

Preparatval och behandlingstid som vid sporadisk akut cystit. Undvik samma antibiotika som vid närmast föregående tillfälle vid empirisk behandling på grund av risk för resistens mot detta preparat, gäller särskilt för trimetoprim(12, 13).

Utredning

Vid odlingsnegativt cystitrecidiv är inte infektion ändå helt uteslutet då även mycket små mängder uropatogena bakterier, i synnerhet *E. coli*, kan ge cystitsymtom. Däremot är det viktigt att tänka differentialdiagnostiskt kring dessa patienter.

Anamnesen bör vara noggrann och alltid inkludera uppgifter om miktionsmönster, urinflöde och eventuell förekomst av urininkontinens. Vid misstanke om blåsdysfunktion registreras urinflödesprofil samt mätning av residualurin med ultraljud. Remiss till uroterapeut kan bli aktuell.

Rutinmässig utredning av urinvägarna med röntgen, ultraljud eller cystoskopi rekommenderas inte eftersom kvinnor med recidiverade cystit vanligtvis har normala urinvägar(14, 15). Vid upprepade recidiv med ureaspositiva bakterier, i synnerhet då *Proteus spp.* som utgör mer än hälften av infektioner med ureaspositiva bakterier, bör utredning genomföras på misstanke om infektionsstenar i njurar eller urinblåsa(16).

Gynekologisk undersökning rekommenderas för postmenopausala kvinnor i syfte att påvisa predisponerande orsaker som atrofiska slemhinnor.

Om misstanken om infektion kvarstår, trots negativ odling och STI är uteslutna, kan man överväga en PCR-undersökning av uretrasekret för detektion av mer ovanliga agens såsom *Mycoplasma genitalium* och *Ureaplasma urealyticum*, utredning kan med fördel drivas vidare i samråd med urolog och gynekolog.

Förebyggande behandling

Lokal östrogenbehandling: Den metod som har starkast vetenskapligt stöd av alla icke-antibiotiska strategier för att minska recidivfrekvens av UVI är lokal östrogenbehandling till postmenopausala kvinnor (25). Systemiskt upptag av lokalt östrogen har i många studier visats vara lågt(17-19). Vid samtidig antiöstrogenbehandling (gäller ej tamoxifen) bör gyn-onkolog först konsulteras.

Ökat vätskeintag har effekt på frekvensen av recidiv och därmed antibiotikaanvändning. Hooton et al undersökte i en RCT 1,5L ökat vattenintag per dag bland lågvolymdrickande (<1,5L vätska per dag) kvinnor och visade en halverad recidivrisk i denna grupp(20). En metaanalys omfattande totalt 1 025 personer undersökte ett ökat dagligt vätskeintag på i studierna varierande mellan 200 och 2000ml. Ökat vätskeintag reducerade signifikant antalet återfall första halvåret med en absolut riskreduktion på 43 procentenheter (57% risk jämfört med 14% i vattengruppen), korresponderande mot ett NNT på 2, likaså efter ett helt år men då ej signifikant (absolut riskreduktion 14 procentenheter) En jämförbar skillnad sågs för antibiotikabehandling i de tre studier som rapporterade detta men den var icke signifikant, och studierna hade hög klinisk och statistisk heterogenitet(21). Utifrån den minimala risken förknippat med behandlingen bör kvinnor med recidiverande UVI rekommenderas att öka sitt vätskeintag, i synnerhet lågvolymdrickare.

Råd om **regelbunden, fullständig blåstömning, liksom postcoital blåstömning** vid samlagsassocierad UVI, kan trots bristfällig vetenskaplig evidens rekommenderas(22). Kvinnor som använder spermiedödande medel bör rekommenderas andra preventivmetoder. Det saknas tillräcklig och övertygande evidens för att D-mannose och probiotika som laktobaciller har förebyggande effekt.



Metenamin omvandlas i urinen till formaldehyd, vilket har en bakterieavdödande effekt. En Cochraneanalys från 2012 av 13 studier fann ingen evidens för att metenamin förebygger recidiverande cystit(23). I en senare systematisk review av sju studier (tre prospektiva och fyra kontrollerade retrospektiva) publicerade efter år 2012 jämfördes metenamin med andra behandlingar, inklusive antibiotikaprofylax. De retrospektiva studierna gav stöd för effektiv och säkert behandling med metenamin, två prospektiva jämförelser med antibiotika visade ingen skillnad eller non-inferior skyddseffekt. De ingående studierna var mycket heterogena och evidensen av låg kvalitet. I ytterligare en systematisk review som inkluderade 11 studier bedöms metenaminprofylax generellt som ett effektivt och vältolererat antibiotikasparande alternativ(24, 25).

En metaanalys från 2025 undersökte fem RCTer med 421 kvinnor med recidiverande UVI och visade ingen signifikant skillnad avseende incidensen av symtomatisk UVI när metenamin och antibiotikaprofylax jämfördes (32). Heltveit-Olsen et al har efter detta publicerat en trippelblindad RCT som jämfört metenamin med placebo som cystitprofylax under 6 månaders tid hos 282 kvinnor, med 6 månaders uppföljning efteråt. I studien såg en absolut riskreduktion på 16,6 procentenheter för metenamin på frekvensen cystitrecidiv – motsvarande ett NNT (*number needed to treat*) på 6, men visade även en absolut riskökning på 38 procentenheter jämfört med placebogruppen under uppföljningsperioden(26).

Ny evidens ger alltså stöd att metenamin är effektivare än placebo och ett alternativt till antibiotikaprofylax vid behandling av kvinnor med recidiverande UVI(27). Metenamin som antibiotikasparande profylax har få biverkningar och ingen risk för resistensutveckling. Ökad recidivrisk efter utsättning bör beaktas. Dosering är 1 g x 2 och metenamin bör inte användas vid nedsatt njurfunktion med GFR <60.

Observera att ureaspositiva bakterier som *P. mirabilis* och *Pseudomonas aeruginosa* kan höja urinens pH och därmed reducera metenamins effekt, varför det inte fungerar som profylax mot infektioner orsakade av ureasproducerande bakterier(25).

Tranbärsprodukter i form av juice, tabletter eller kapslar innehåller proanthocyanider som hämmar adherens av *E. coli* till urotelet i blåsväggen. I den femte och senaste Cochraneanalysen från 2023 ingick 50 studier och 8857 randomiserade patienter. I subgruppsanalys av 8 studier med 1555 kvinnor jämfördes tranbärsprodukter med placebo, vatten eller ingen behandling och den visade en signifikant reduktion av risken för UVI (RR 0.74, 95% CI 0.55 to 0.99; $I^2 = 54\%$). Tveksam eller ingen effekt sågs för äldre på institution och personer med neuromuskulär blåsdysfunktion. En dubbelblind RCT publicerad 2025 involverade 150 kvinnor mellan 18 och 65 år med recidiverande UVI, vilka randomiserades till antingen en kapsel tranbärsjuicepulver (500mg/dos) eller placebo under 6 månader. Absolut risk för odlingsverifierad UVI minskade med 17 procentenheter i interventionsgruppen (35% risk i behandlingsgruppen jämf med 18% risk i placebogruppen), liksom incidensen av symtomatisk misstänkt UVI. Andelen UVI orsakad av *E. coli* minskade signifikant(28). Produkter med tranbär förefaller kunna förebygga UVI i vissa grupper men optimal dos och beredningsform är fortsatt okänt.

Kontinuerlig eller postcoital antibiotikaprofylax under 6 månader minskar recidivrisken från 65% relativ risk till 8% relativ risk, dvs med 57 procentenheter. I nio av studierna jämfördes olika preparat head-to-head och jämförbar effekt sågs för olika preparat (nitrofurantoin, trimetoprim med eller utan sulfametoxazol, samt norfloxacin). Studier som jämförde postcoital med kontinuerlig profylax visade likvärdig effekt. I de placebokontrollerade studierna beräknades NNT till 1,81 (CI 1,67–2,17)(29).

Optimal profylaxtid är inte definierad. I publicerade placebo-kontrollerade studier pågick profylaxen i 6–12 månader(30). Vårdprogramgruppens rekommendation är 3–6 månaders behandling där man kan överväga att sluta redan efter tre månader. Val av antibiotika görs utifrån tidigare urinodlingars resistensmönster, se genderoberoende tabell nedan. Vid nedsatt njurfunktion se avsnitt *Peroral antibiotika för behandling av UVI*.



Urinodling under pågående antibiotikaprofylax är endast indicerad vid symptomgivande genombrottsinfektion. Vid första recidiv efter utsatt behandling kan man avvakta, efter andra recidivet kan återinsättning övervägas.

Postcoital profylax är lämpligt för de kvinnor som noterat ett tydligt samband mellan recidiv och samlag. En enstaka tablett är tillräckligt även vid upprepade samlag och effekten kvarstår ett dygn.

Postcoitalt, en tablett efter samlag

- T. pivmecillinam 200 mg
- T. nitrofurantoin 50–100 mg A III
- T. trimetoprim 100–200 mg A III
- (T. Cefadroxil 500 mg) vid resistens eller allergi mot övriga tre BIII
- Amoxicillinprofylax 500 mg vid recidiverande enterokock-cystit

Antibiotika för daglig profylax 3–6 månader, till kvinnor och män

Antibiotikum	Styrka	Dosering	Evidensgrad	Kommentar
Nitrofurantoin	50 mg	1 tablett till natten kontinuerligt	A I	Rekommenderas för kvinnor som är eller planerar att bli gravida
Trimetoprim	100 mg	1 tablett till natten kontinuerligt	A I	
Cefadroxil	500 mg	1 tablett till natten kontinuerligt	B III	Vid resistens eller allergi mot trimetoprim och nitrofurantoin
Fosfomycin	3 g	1 påse varje vecka		Förutsätter att recidiven orsakas av E. coli. Licenspreparat.

Vid långtidsprofylax med antibiotika bör patienten alltid informeras om potentiellt allvarliga biverkningar av preparatet. Pivmecillinam är olämpligt som långtidsprofylax p.g.a. risk för karnitinbrist.

En alternativ profylaxregim som framgångsrikt prövats hos patienter som använder ren intermitterande kateterisering är att alternera mellan två olika antibiotika i full behandlingsdos en dag per vecka (se separat kapitel om kateter-associerad UVI).

Ett alternativ till antibiotikaprofylax kan vara att patienten har ett recept på nitrofurantoin eller pivmecillinam samt en liggande remiss för urinodling för självinitierad behandling. Studier av unga kvinnor med recidiverande cystit har visat att träffsäkerheten vid självdiagnostik är ca 90 % (31).

Vaccin mot recidiverande UVI har utvecklats och utvärderats. I en systematisk översikt med tio RCT omfattande 1537 patienter och tre olika vaccinkandidater uppvisade Uro-Vaxom den största reduktionen av recidivfrekvens efter tre månader (RR 0,67, 95% CI 0,57–0,78) men kvalitén av evidensen bedömdes som låg. Författarna konkluderade att stöd finns för effekt av vaccin vid recidiverande UVI men att variationer i resultat gör tolkning och rekommendationer svåra. I Sverige finns Uro-Vaxom och Uromune tillgängliga via licens och



ges vanligen via urologklinik. Stödet för vaccin mot recidiverande UVI är i nuläget för litet för att någon rekommendation skall kunna ges(32).

Rekommendationer vid recidiverande cystit hos kvinnor

- Informera patienten om åkommans ofarliga natur och eventuella riskfaktorer som kan åtgärdas
- Ge råd om ökat dagligt vätskeintag, i synnerhet till de som dricker mindre än 1,5 l/dygn (A I)
- Ge råd om regelbunden och fullständig blåstömning samt postcoital blåstömning vid samlagsrelaterade recidiv (C II)
- Undvik överdriven underlivshygien (B II)
- Avråd från spermiedödande preventivmedel (B II)
- Rekommendera lokalt östrogen till postmenopausala kvinnor (A I)
- Överväg metenaminhippurat 1g x 2 (B I)
- Överväg kontinuerlig eller postcoital antibiotikaprofylax i minst 3 månader (A I)
- Informera patienten om potentiellt allvarliga biverkningar vid långtidsprofylax med antibiotika
- Recept i reserv för själviniterad behandling med nitrofurantoin eller pivmecillinam kan övervägas som alternativ till kontinuerlig profylax
- Informera kvinnor om att tranbärsprodukter kan provas som antibiotikasparande åtgärd. (B II)

Uppföljning

Kontakt efter avslutad profylax för att dokumentera resultatet av densamma och planera fortsatt strategi.

Recidiverande UVI hos män

Det är viktigt att etablera att individen drabbats av ett recidiv av cystit, det vill säga en ny urinodling krävs för art- och resistensbestämning. För patienter som har återkommande, odlingsverifierade cystiter bör man överväga ultraljud av urinvägarna för att utesluta anatomiska avvikelser, tillika rektalpalpation för att utesluta underliggande prostatit som orsak(33).

Residualurin, oftast definierad som >50–100 ml urin i blåsan efter miktion, kan orsakas av obstruktion i urinvägarna (t.ex. vid prostataförstoring hos män), neurologiska sjukdomar som påverkar blåsfunktionen, försvagad blåsmuskulatur eller läkemedelsbiverkningar. Om möjligt är det därför viktigt att åtgärda bakomliggande orsak till residualurin. Återkommande eller ihållande urinvägsinfektion hos män med residualurin pga benign prostatahyperplasi är en indikation för kirurgisk behandling med t.ex. transuretral resektion av prostata(33).

Vid behandling av cystit-recidiv kan senaste urinodling med resistensmönster utgöra underlag för empirisk antibiotikabehandling, eftersom majoriteten av recidiv orsakas av samma bakterier som föregående episod(34, 35). I övrigt skiljer sig inte empirisk antibiotikabehandling från behandlingen av akut cystit hos män.

Anatomiska avvikelser, diabetes mellitus och immunsuppression ökar risken för recidiverande urinvägsinfektioner(36, 37). Om man efter utredning inte finner hållpunkter för varken anatomiska avvikelser, residualurin, prostatit eller andra uppenbara locus minoris, kan det vara så att patienten koloniserats med virulenta kloner med förmåga att ge upprepade urinvägsinfektioner(7, 35, 36, 38). Det vill säga, det måste inte vara faktorer hos patienten som ger upphov till recidiverande urinvägsinfektioner, utan egenskaper hos bakterier som koloniserar patienten som kan ligga till grund för upprepade infektioner. Det finns ingen evidens att förlängd antibiotikabehandling vid recidiv av urinvägsinfektion hos män minskar risken för ytterligare recidiv. För kvinnor rekommenderas maximalt 7 dygns antibiotikabehandling vid recidiv av urinvägsinfektion(39).

Vid två eller fler recidiverande urinvägsinfektioner hos män kan man överväga kontinuerlig behandling med metenamin (1g x 2) såvida inga kontraindikationer föreligger. Effekten vid recidiverande urinvägsinfektioner



finns endast studerad hos kvinnor, men god tolerabilitet med få biverkningar, fördelaktig ekologisk profil samt klinisk erfarenhet gör gällande att metenamin sannolikt även har god effekt vid recidiverande urinvägsinfektioner hos män(40).

Det finns inga randomiserade kontrollerade studier som undersöker effekten av antibiotikaproylax mot placebo hos män. Samma principer bör dock kunna tillämpas som vid kontinuerlig långtidsproylax till kvinnor med recidiverande cystit(41). Nyttan av antibiotikaproylax bör vägas mot risken för selektion av antibiotikaresistens(37). Antibiotikaproylax kan framför allt bli aktuellt vid urologiska åkommor som inte kan åtgärdas och som predisponerar för urinvägsinfektion. Rimligen är sex månader en adekvat proylaxtid, varefter indikationen omprövas. Kontinuerlig proylax med pivmecillinam bör undvikas på grund av risk för karnitinbrist.

Behandling med probiotika har ingen effekt vid recidiverande urinvägsinfektioner(42).

För patienter som behandlats för cystit och som har kvarvarande symtom efter antibiotikabehandling och negativa urinodlingar kan man överväga diagnostik för mycoplasma och ureaplasma(43). Här bör hänsyn tas till patientens immunstatus, eftersom kolonisation av mycoplasma och ureaplasma är vanligt och kan vara svår att skilja från infektion(44). Om behandling blir aktuell rekommenderas doxycyklin 100 mg x 1 i 7 dygn (evidensgrad CIII). Även mykobakterieinfektion från urinvägarna bör övervägas för exponerade patienter.

Referenser

1. Hjelmgager JS, Andersen K, Andersen TE, Stärk K. What is chronic urinary tract infection? A systematic review. *BJU International*. 2025;136(1):12-8.
2. Foxman B. Recurring urinary tract infection: incidence and risk factors. *Am J Public Health*. 1990;80(3):331-3.
3. Ikaheimo R, Siitonen A, Heiskanen T, Karkkainen U, Kuosmanen P, Lipponen P, et al. Recurrence of urinary tract infection in a primary care setting: analysis of a 1-year follow-up of 179 women. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 1996;22(1):91-9.
4. Gupta K, Stapleton AE, Hooton TM, Roberts PL, Fennell CL, Stamm WE. Inverse association of H2O2-producing lactobacilli and vaginal *Escherichia coli* colonization in women with recurrent urinary tract infections. *The Journal of infectious diseases*. 1998;178(2):446-50.
5. Hooton TM, Roberts PL, Stamm WE. Effects of recent sexual activity and use of a diaphragm on the vaginal microflora. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 1994;19(2):274-8.
6. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, Stapleton AE, Gupta K, Stamm WE. Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. *The Journal of infectious diseases*. 2000;182(4):1177-82.
7. Ejrnaes K, Stegger M, Reisner A, Ferry S, Monsen T, Holm SE, et al. Characteristics of *Escherichia coli* causing persistence or relapse of urinary tract infections: phylogenetic groups, virulence factors and biofilm formation. *Virulence*. 2011;2(6):528-37.
8. Gorter KJ, Hak E, Zuihthoff NP, Hoepelman AI, Rutten GE. Risk of recurrent acute lower urinary tract infections and prescription pattern of antibiotics in women with and without diabetes in primary care. *Fam Pract*. 2010;27(4):379-85.
9. Ravnskov U. Soap is the major cause of dysuria. *Lancet (London, England)*. 1984;1(8384):1027-8.
10. Gupta K, Trautner BW. Diagnosis and management of recurrent urinary tract infections in non-pregnant women. *BMJ (Clinical research ed)*. 2013;346:f3140.
11. Raz R, Gennesin Y, Wasser J, Stoler Z, Rosenfeld S, Rottensterich E, et al. Recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. *Clinical Infectious Diseases*. 2000;30(1):152-6.
12. Donnan PT, Wei L, Steinke DT, Phillips G, Clarke R, Noone A, et al. Presence of bacteriuria caused by trimethoprim resistant bacteria in patients prescribed antibiotics: multilevel model with practice and individual patient data. *BMJ (Clinical research ed)*. 2004;328(7451):1297.
13. Henning C, Bengtsson L. Behandling av akuta urinvägsbesvär. *Läkartidningen*. 1997(94):2387-90.
14. Fowler JE, Jr, Pulaski ET. Excretory urography, cystography, and cystoscopy in the evaluation of women with urinary-tract infection: a prospective study. *The New England journal of medicine*. 1981;304(8):462-5.
15. Mogensen P, Hansen LK. Do intravenous urography and cystoscopy provide important information in otherwise healthy women with recurrent urinary tract infection? *British Journal of Urology*. 1983;55(3):261-3.
16. McLean RJ, Nickel JC, Cheng KJ, Costerton JW. The ecology and pathogenicity of urease-producing bacteria in the urinary tract. *Crit Rev Microbiol*. 1988;16(1):37-79.
17. Perrotta C, Aznar M, Mejia R, Albert X, Ng CW. Oestrogens for preventing recurrent urinary tract infection in postmenopausal women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2008(2):CD005131.
18. Raz R, Stamm WE. A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections. *The New England journal of medicine*. 1993;329(11):753-6.
19. Biehl C, Plotsker O, Mirkin S. A systematic review of the efficacy and safety of vaginal estrogen products for the treatment of genitourinary syndrome of menopause. *Menopause*. 2019;26(4):431-53.
20. Hooton TM, Vecchio M, Iroz A, Tack I, Dornic Q, Seksek I, et al. Effect of Increased Daily Water Intake in Premenopausal Women With Recurrent Urinary Tract Infections: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2018;178(11):1509-15.



21. Scott AM, Clark J, Del Mar C, Glasziou P. Increased fluid intake to prevent urinary tract infections: systematic review and meta-analysis. *British Journal of General Practice*. 2020;70(692):e200-e7.
22. Smith AL, Brown J, Wyman JF, Berry A, Newman DK, Stapleton AE. Treatment and Prevention of Recurrent Lower Urinary Tract Infections in Women: A Rapid Review with Practice Recommendations. *The Journal of urology*. 2018;200(6):1174-91.
23. Lee BS, Bhuta T, Simpson JM, Craig JC. Methenamine hippurate for preventing urinary tract infections. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2012;10:CD003265.
24. Davidson SM, Brown JN, Nance CB, Townsend ML. Use of Methenamine for Urinary Tract Infection Prophylaxis: Systematic Review of Recent Evidence. *International Urogynecology Journal*. 2024;35(3):483-9.
25. Li JM, Cosler LE, Haraus EP, Myers CE, Patel VR, Tsivitse EK, et al. Methenamine for urinary tract infection prophylaxis: a systematic review. *Pharmacotherapy*. 2024;44(2):197-206.
26. Hobaica NC, De Oliveira GC, Porto BC, Passerotti CC, Da Silva Sardenberg RA, Otoch JP, et al. Effectiveness of methenamine hippurate in preventing urinary tract infections: an updated systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials. *BMC Urol*. 2025;25(1):30.
27. Heltveit-Olsen SR, Arnljots ES, Sundvall P-D, Gunnarsson R, Kowalczyk A, Godycki-Cwirko M, et al. Methenamine hippurate as prophylaxis for recurrent urinary tract infections in older women – a triple-blind, randomised, placebo-controlled, phase IV trial (ImpresU). *Clinical Microbiology and Infection*. 2025;31(11):1873-9.
28. Stonehouse W, Benassi-Evans B, Bednarz J, Vincent AD. Whole cranberry fruit powder supplement reduces the incidence of culture-confirmed urinary tract infections in females with a history of recurrent urinary tract infection: A 6-month multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2025;121(4):932-41.
29. Jent P, Berger J, Kuhn A, Trautner BW, Atkinson A, Marschall J. Antibiotics for Preventing Recurrent Urinary Tract Infection: Systematic Review and Meta-analysis. *Open Forum Infectious Diseases*. 2022;9(7):ofac327.
30. Albert X, Huertas I, Pereira, II, Sanfelix J, Gosalbes V, Perrota C. Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2004(3):CD001209.
31. Schaeffer AJ, Stuppy BA. Efficacy and safety of self-start therapy in women with recurrent urinary tract infections. *Journal of Urology*. 1999;161(1):207-11.
32. Azimnia N, Hadjipavlou M, Philippou Y, Pandian SS, Malde S, Hammadeh MY. Vaccines for the prevention of recurrent urinary tract infections: a systematic review. *BJU International*. 2019;123(5):753-68.
33. Choi JB, Min SK. Complicated urinary tract infection in patients with benign prostatic hyperplasia. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 2021;27(9):1284-7.
34. MacFadden DR, Ridgway JP, Robicsek A, Elligsen M, Daneman N. Predictive utility of prior positive urine cultures. *Clinical Infectious Diseases*. 2014;59(9):1265-71.
35. Sokurenko E, Johnson JR. Clonal identity of *Escherichia coli* as a predictive factor for recurrent cystitis. *Virulence*. 2011;2(6):495-7.
36. Ognenovska S, Mukerjee C, Sanderson-Smith M, Moore KH, Mansfield KJ. Virulence Mechanisms of Common Uropathogens and Their Intracellular Localisation within Urothelial Cells. *Pathogens (Basel, Switzerland)*. 2022;11(8):926.
37. Schmiemann G, Kranz J, Mandraka F, Schubert S, Wagenlehner F, Gágyor I. The Diagnosis, Treatment, and Prevention of Recurrent Urinary Tract Infection. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2024;121(11):373-82.
38. Kim A, Ahn J, Choi WS, Park HK, Kim S, Paick SH, et al. What is the Cause of Recurrent Urinary Tract Infection? Contemporary Microscopic Concepts of Pathophysiology. *International Neurourology Journal*. 2021;25(3):192-201.
39. Ackerman AL, Bradley M, D'Anci KE, Hickling D, Kim SK, Kirkby E. Updates to Recurrent Uncomplicated Urinary Tract Infections in Women: AUA/CUA/SUFU Guideline (2025). *Journal of Urology*. 2025.
40. Harding C, Chadwick T, Homer T, Lecouturier J, Mossop H, Carnell S, et al. Methenamine hippurate compared with antibiotic prophylaxis to prevent recurrent urinary tract infections in women: the ALTAR non-inferiority RCT. *Health Technology Assessment*. 2022;26(23):1-172.
41. Ahmed H, Davies F, Francis N, Farewell D, Butler C, Paranjothy S. Long-term antibiotics for prevention of recurrent urinary tract infection in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ Open*. 2017;7(5):e015233.
42. Schwenger EM, Tejani AM, Loewen PS. Probiotics for preventing urinary tract infections in adults and children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015;2015(12):CD008772.
43. Combaz-Söhnchen N, Kuhn A. A Systematic Review of *Mycoplasma* and *Ureaplasma* in Urogynaecology. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*. 2017;77(12):1299-303.
44. Horner P, Donders G, Cusini M, Gomberg M, Jensen JS, Unemo M. Should we be testing for urogenital *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma parvum* and *Ureaplasma urealyticum* in men and women? – a position statement from the European STI Guidelines Editorial Board. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2018;32(11):1845-51.



UVI hos gravida

Under graviditet sker genom hormonell inverkan en relaxation av muskeltonus i urinvägarna, som ger upphov till hydronefros, hydrouretär och ökad blåskapacitet med förlångsammad urinpassage som följd. Även den gravida uterus bidrar till hydronefros på höger sida genom mekanisk kompression av uretären. Dessa fysiologiska förändringar, som är mest uttalade under senare delen av graviditeten, är sannolikt orsaken till den ökade risken hos kvinnor med obehandlad ABU att utveckla en akut pyelonefrit.

Antibiotika och graviditet

Betalaktamer kan ges under hela graviditeten utan ökad risk för fosterskada. Med korta kurer finns ingen risk för symtomgivande pivalinsyrautlöst karnitinbrist hos det nyfödda barnet när, ej heller när pivmecillinam ges i slutet av graviditeten(1-3). Pivmecillinam bör dock inte användas som långtidsprofylax på grund av risken för karnitinbrist.

Betalaktamantibiotika har en förändrad kinetik under graviditet med ökad distributionsvolym och snabbare elimination via njurarna, vilket leder till lägre serumkoncentrationer(4, 5). Vid behandling av allvarliga infektioner, t.ex. febril UVI/akut pyelonefrit, bör antalet doser av dessa preparat ökas och även den enskilda dosen höjas.

Det finns omfattande klinisk erfarenhet av att använda nitrofurantoin under graviditet utan påvisade negativa effekter. Det bedöms säkert att använda läkemedlet för behandling och profylax. En fallrapport från Frankrike beskriver hemolys hos ett nyfött barn med brist på reducerat glutation, när behandling gavs med nitrofurantoin ett par veckor före partus(6). Det finns dock inte skäl att vid en urinvägsinfektion under graviditetens senare veckor byta ut nitrofurantoin mot annan behandling. Vid känd G6PD-brist (brist på glukos-6-fosfatdehydrogenas) är nitrofurantoin däremot kontraindicerat på grund av risk för hemolytisk anemi(1-3).

Trimetoprim, som är en folsyreantagonist, undviks under första trimestern men kan efter resistensbestämning användas under andra och tredje trimestern(1-3). Trimetoprim-sulfametoxazol bör undvikas under första trimestern eftersom trimetoprim kan interagera med folsyrametabolismen. Om användning ändå bedöms motiverad under tidig graviditet ska kvinnan samtidigt ges 5 mg folsyra dagligen(7). Trimetoprim-sulfametoxazol kan användas under andra trimestern men bör undvikas även under tredje trimestern då sulfainnehållande läkemedel under slutet av graviditet kan medföra risk för kärnikterus(1-4).

Ciprofloxacin torde kunna användas under hela graviditeten och risken för teratogena effekter förefaller inte ökad(2, 3). I avsaknad av andra alternativ kan ciprofloxacin övervägas för peroral behandling av febril UVI/akut pyelonefrit oavsett trimester(1, 3).

Aminoglykosider ska undvikas under andra och tredje trimestern p.g.a. att hörselpåverkan hos fostret inte kan uteslutas(1-3). Ototoxiska effekter har beskrivits med äldre aminoglykosider som streptomycin och kanamycin(2). Inget fall av medfödd hörselskada är känt efter behandling med nu använda aminoglykosider(2). Enstaka dos aminoglykosid vid indikation septisk chock bedöms inte vara kontraindicerad under någon trimester.

Engångsdos fosfomycin-trometamol peroralt under graviditet har utvärderats i mindre randomiserade kontrollerade prövningar(3). Globalt finns klinisk erfarenheten av fosfomycinanvändning under graviditet att betraktas som relativt omfattande. En metaanalys av 8 RCT inkluderande 424 fosfomycinexponerade gravida med UVI/ABU fann att fosfomycin var lika effektivt och säkert som andra antibiotika(8). I Sverige används fosfomycin-trometamol (Monuril) främst vid cystit med ESBL-producerande bakterier där andra perorala behandlingsalternativ saknas.



Etiologi

E. coli är dominerande orsak till ABU, akut cystit och febril UVI (> 90 %).

ABU vid graviditet

Prevalensen av ABU under graviditet är i Sverige 1-2 % (8). Det är väl dokumenterat att gravida kvinnor med obehandlad ABU löper ökad risk (20–40 %) att drabbas av akut pyelonefrit(9-11). ABU hos gravida kvinnor behandlas därför med antibiotika (A I) med undantag för streptokocker grupp B (GBS). Fynd av GBS i urinen under graviditet, oavsett bakterietal, talar för höggradig vaginal kolonisering och föranleder antibiotikaprofylax under förlossningen i syfte att förhindra allvarlig GBS-infektion hos det nyfödda barnet.

Rekommenderade antibiotika för empirisk terapi av cystit under graviditet

Förstahandsalternativ	Dosering	Behandlingstid		
Nitrofurantoin	50 mg x 3	A I	5 dygn	A III
Pivmecillinam	200 mg x 3	A III	5 dygn	A III
Andrahandsalternativ				
Cefadroxil	500 mg x 2	A III	5 dygn	A III
Trimetoprim (endast trimester 2 och 3 samt efter resistensbestämning)	160 mg x 2	B III	3 dygn	B III

Uppföljning

- Urinodling 1–2 veckor efter avslutad behandling
- Om ≥ 2 ABU episoder kan reinfektionsprofylax med nitrofurantoin 50 mg eller cefadroxil 500 mg till natten övervägas under återstoden av graviditeten till patienter med riskfaktorer (A II)

Akut cystit under graviditet

Incidensen av akut cystit är 1–2 %. Symtombilden är densamma som hos icke-gravida kvinnor samt att sammandragningar är vanligt. Då täta trängningar och sammandragningar förekommer även utan UVI under graviditet, kan symptom på cystit vara mer svårvärderade hos gravida, varför urinodling görs mer frikostigt.

Diagnostik

- Urinsticka
- Urinodling

Rekommenderade antibiotika och dosering

Se tabell ovan

Uppföljning

- Urinodling 1–2 veckor efter avslutad behandling
- Vid recidiverande cystit övervägs reinfektionsprofylax med nitrofurantoin 50 mg eller cefadroxil 500 mg till natten under återstoden av graviditeten (A II)



Febril UVI under graviditet

Incidensen av febril UVI/akut pyelonefrit är 1–3 %. Symtombilden motsvarar den hos icke-gravida kvinnor. Det finns risk för komplikationer, t. ex. prematur födsel och sepsis, varför sjukhusvård rekommenderas för initial parenteral behandling med antibiotika.

Diagnostik

I diagnostik av febril UVI hos gravida ingår urinsticka, urinodling, blododling och rutinprover inklusive CRP och kreatinin

Rekommenderade antibiotika och dosering för parenteral terapi

Förstahandsalternativ	Dosering
Cefotaxim	1 g x 4 iv
Piperacillin/tazobactam (vid komplicerande faktorer/resistens)	4 g x 4 iv

Rekommenderade antibiotika för peroral terapi av febril UVI under graviditet efter inledande parenteral behandling

Förstahandsalternativ	Dosering		Behandlingstid	
Ceftibuten (licensläkemedel)	400 mg x 2	A III	10 dygn	A III
Andrahandsalternativ				
Cefixim	400 mg x 2	C III	10 dygn	A III
Ciprofloxacin (kan övervägas i avsaknad av andra behandlingsalternativ)	500 mg x 2	B III	7 dygn	A III
Trimetoprim-sulfametoxazol (under trimester 2)	160 mg/800 mg x 2	B III	10 dygn	A III
Amoxicillin/klavulansyra	875 mg/125 mg X 3	B III	10 dygn	A III

Ceftibuten är förstahandsvalet för peroral uppföljning efter initial intravenös behandling. Preparatet finns endast tillgängligt på licens. Under andra trimestern är trimetoprim-sulfametoxazol ett utmärkt alternativ vid känsligt agens. Ciprofloxacin har god effekt och risken för teratogena effekter förefaller inte ökad varför det kan ges om behandlingsalternativ saknas. Cefixim har ett antimikrobiellt spektrum liknande ceftibuten men sämre biotillgänglighet, vilket i kombination med hög proteinbindning medför risk för sämre effekt och det finns begränsad evidens till stöd för behandlingen.

Uppföljning

På grund av ökad risk för recidiverande pyelonefrit rekommenderas i direkt anslutning till avslutad antibiotikakur reinfektionsprofylax med nitrofurantoin 50 mg eller cefadroxil 500 mg till natten under återstoden av graviditeten (10) (A II)

Utredning

Vid terapivikt trots adekvat antibiotikabehandling görs urinvägsutredning i första hand med ultraljud.



Referenser

1. Infpreg. Antibiotika under graviditet.
2. Janusinfo Region Stockholm. Fosterpåverkan av läkemedel Stockholm: Region Stockholm; u.å. [cited 2019 29 nov]. Available from: <https://janusinfo.se/beslutsstod/janusmedfosterpaverkan.4.72866553160e98a7ddf1ce6.html>.
3. Läkemedelsverket. Antibiotika till gravida och ammande – vetenskapligt underlag. Uppsala: Läkemedelsverket; 2023 2023/09.
4. Philipsson A. Pharmacokinetics of antibiotics in the pregnant woman. In: Ledger WJ, editor. Antibiotics in obstetrics and gynecology. The Hague: Martinus Nijhoff; 1982. p. 37-60.
5. Heikkila A, Erkkola R. Review of beta-lactam antibiotics in pregnancy. The need for adjustment of dosage schedules. Clin Pharmacokinet. 1994;27(1):49-62.
6. Bruel H, Guillemant V, Saladin-Thiron C, Chabrolle JP, Lahary A, Poinot J. [Hemolytic anemia in a newborn after maternal treatment with nitrofurantoin at the end of pregnancy]. Arch Pediatr. 2000;7(7):745-7.
7. Bookstaver PB, Bland CM, Griffin B, Stover KR, Eiland LS, McLaughlin M. A Review of Antibiotic Use in Pregnancy. Pharmacotherapy. 2015;35(11):1052-62.
8. Verma T, Manhas GS, Manhas RS. Efficacy and safety of single dose fosfomycin for uncomplicated urinary tract infection in women: Systematic review and meta analysis. Journal of Mid-life Health. 2025;16(2):124-36.
9. Abde M, Weis N, Kjærbye-Thygesen A, Moseholm E. Association between asymptomatic bacteriuria in pregnancy and adverse pregnancy- and birth outcomes. A systematic review. European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology. 2024;302:116-24.
10. Kass EH. Bacteriuria and pyelonephritis of pregnancy. Arch Intern Med. 1960;105:194-8.
11. Nicolle LE. Management of asymptomatic bacteriuria in pregnant women. Lancet Infect Dis. 2015;15(11):1252-4.



Komplicerade infektioner i urinvägarna

Njurabscess

Kan uppstå som komplikation till febril urinvägsinfektion eller via hematogen spridning vid invasiv infektion i blodbanan. Misstanke om njurabscess, till exempel vid dåligt behandlingssvar på antibiotika vid febril UVI, utgör indikation för radiologisk utredning.

Etiologi och predisponerande faktorer

De vanligaste patogenerna vid njurabscess associerad med uppåttigande urinvägsinfektion är *E coli* och *Klebsiella pneumoniae*. Hematogen utsädd är vanligen kopplad till disseminerad *S. aureus*-infektion. Fynd av andra *Enterobacterales* eller *Candida species* (se separat kapitel) är vanligare hos patienter med diabetes mellitus eller immunsuppression. Andra tillstånd med förhöjd risk för komplikation med njurabscess innefattar splenektomi och urinvägsobstruktion.

Diagnostik

Diagnos ställs radiologiskt med datortomografi, abscesser kan även ses på ultraljud.

Behandling

Abscesser med mått ≤ 3 cm och möjligen upp till 5 cm kan hos stabila patienter med kliniskt svar på antibiotika läka ut på konservativ behandling med antibiotika(1). Vid större abscesser över 3-5 cm rekommenderas ultraljuds- eller DT-lett dränage. Individuell bedömning behöver göras avseende abscessstorlek och lokalisation. Vid punktion av abscess säkras odling och bakteriell DNA-sekvensering (16S rRNA).

Empirisk behandling med intravenös behandling innefattar samma preparat som vid febril UVI. Odlingsvar styr peroral preparatval. Individualiserad behandlingstid, vid okomplicerat förlopp med mindre abscesser kan 14 dygns behandling vara tillräckligt. Vid större abscesser och hos patienter med underliggande immunsupprimerande tillstånd kan upp till 4(-6) veckors behandling krävas och radiologi behöva upprepas.

Infektioner i njurcystor

Solitära njurcystor kan hittas accidentellt och har en prevalens av ca 5 %, de flesta är godartade, Bosniak-klassificering används för att stadieindela cystor(2).

Patienter med enstaka cystor löper låg risk att drabbas av infektion i njurcysta. Vid infektion är empirisk behandling densamma som vid febril UVI, odlingsvar styr peroral uppföljning. Behandlingstiden är individuell och mindre än 14 dygns behandling saknar stöd i litteratur.

Infektion i njurcystor vid polycystisk njursjukdom

Polycystisk njursjukdom är en autosomalt dominant ärftlig sjukdom som innebär njurarna bildar alltifrån ett fåtal till hundratals cystor. Cystorna växer långsamt och leder till nedsatt njurfunktion av varierande grad med för många progress till dialys eller njurtransplantation.

Cystinfektion kan uppstå som allvarlig komplikation vid polycystisk njursjukdom. Urinodling kan vara negativ då den infekterade cystan inte alltid står i förbindelse med njurtubuli. Diagnosen ställas genom punktion av cysta, radiologisk misstanke vid DT alt misstänkas på klinisk bild och uteslutande av andra infektionslokaler/växt i blodbana eller urinvägar av urinvägs patogen. Vanligaste agens är *E. coli* och andra enterobacterales, även



pseudomonas och grampositiva kocker förekommer(3, 4). Infektion i njurcystor kräver längre behandlingstid än pyelonefrit hos njurfriska. För intravenös terapi rekommenderas samma preparat som övrig febril UVI, där klinisk effekt kan ses med betalaktamantibiotika trots divergerande resultat i studier avseende penetrans i njurcystor(5, 6).

Både kinoloner och trimetoprim-sulfametoxazol har god penetrans i njurcystor och är lämpliga vid peroral terapi(7). Behandlingstiden varierar och vid kortare behandlingstider ses ofta relaps. I en retrospektiv studie som utvärderar 139 patienter med infektion i polycystinjurar (11 säkra med växt i punktat, 74 troliga dvs radiologiska förändringar och 54 möjliga, troligaste kliniska diagnos) blev odling (cysta/blod/urinvägar) positiv i 106/139 fall, E coli var vanligaste agens hos 84% av odlingspositiva. Risken för recidiv i infektion var signifikant högre hos patienter som fick kortare antibiotikakur än 4 veckor(3).

I fallbeskrivningar av behandling av emfysematös (gasbildande) infektion i polycystiska njurar har enbart antibiotika dålig effekt, tillståndet kräver som regel ett multidisciplinärt omhändertagande med ställningstagande till perkutan dränering och om multipla cystor med allvarlig njurpåverkan kan nefrektomi vara nödvändig(8).

Emfysematös cystit/ pyelonefrit(8)

Emfysematös UVI, är en ovanlig och livshotande infektion i urinvägarna som kan drabba urinblåsa och/eller njurar. Den orsakas vanligen av *E. coli* men andra *Enterobacterales* (till exempel *Klebsiella* och *Proteus*) och enterobacter förekommer också. Fallbeskrivningar där *Clostridium perfringens* orsakar en gasbildande nekrotiserande infektion i njurar finns beskrivet(9).

Tillståndet karakteriseras av gasbildande, nekrotiserande, fulminant infektion i urinblåsa eller njurparenkym och omgivande vävnader. Flertalet som drabbas är kvinnor. Diabetes mellitus typ 1 är en predisponerande riskfaktor, 90% av de drabbade har diabetes typ-1, där dåligt kontrollerad sjukdom med höga blodsockernivåer utgör riskfaktor. Tillståndet förekommer även hos immunsupprimerade eller patienter med stenar i urinvägarna.

DT är den bästa radiologiska metoden för emfysematös urinvägsinfektion, med tecken till destruerat njurparenkym, gasbildning i njure/urinblåsa, gasvätskenivåer och fokala nekroser/abscesser. Misstanke om emfysematös urinvägsinfektion kräver multidisciplinärt samarbete där förutom antibiotika ofta kirurgisk intervention med dränering krävs, svåra fall har ibland föranlett nefrektomi.

Samma preparat som vid urosepsis rekommenderas vid behandling av emfysematös pyelonefrit. Behandlingstiden är individuell och uppgår till minst två veckor.

Referenser

1. Lee SH, Jung HJ, Mah SY, Chung BH. Renal abscesses measuring 5 cm or less: outcome of medical treatment without therapeutic drainage. *Yonsei Medical Journal*. 2010;51(4):569-73.
2. Silverman SG, Pedrosa I, Ellis JH, Hindman NM, Schieda N, Smith AD, et al. Bosniak Classification of Cystic Renal Masses, Version 2019: An Update Proposal and Needs Assessment. *Radiology*. 2019;292(2):475-88.
3. Dang J, Scemla A, Loheac C, Chaba A, Bienaimé F, Joly D, et al. Efficacy of Prolonged Antibiotic Therapy for Renal Cyst Infections in Polycystic Kidney Disease. *Mayo Clinic Proceedings*. 2022;97(7):1305-17.
4. Suwabe T, Araoka H, Ubara Y, Kikuchi K, Hazue R, Mise K, et al. Cyst infection in autosomal dominant polycystic kidney disease: causative microorganisms and susceptibility to lipid-soluble antibiotics. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 2015;34(7):1369-79.
5. Hamanoue S, Suwabe T, Ubara Y, Kikuchi K, Hazue R, Mise K, et al. Cyst infection in autosomal dominant polycystic kidney disease: penetration of meropenem into infected cysts. *BMC Nephrology*. 2018;19(1):272.
6. Sequeira A. Cystic Diseases of the Kidney Treatment & Management. *Medscape eMedicine*.
7. Hiyama L, Tang A, Miller LG. Levofloxacin penetration into a renal cyst in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2006;47(1):e9-13.
8. Lu Y-C, Chiang B-J, Pong Y-H, Chen C-H, Pu Y-S, Hsueh P-R, et al. Emphysematous pyelonephritis: clinical characteristics and prognostic factors. *International Journal of Urology*. 2014;21(3):277-82.
9. Nakajima C, Kashiura M, Togo S, Taira H, Tamura H, Yasuda H, et al. *Clostridium perfringens*-Induced Emphysematous Pyelonephritis: A Diagnostic Challenge With Negative Urine Culture. *Cureus*. 2025;17(7):e88227.



Kateterassocierad UVI

All kateterisering försämrar urinvägarnas naturliga infektionsbarriärer och ökar risken för kolonisation i de nedre urinvägarna med både ABU och UVI. Vid kvarliggande kateter bildas biofilm längs med kateterns utsida och efterhand även längs insidan(1). Inom några veckor har alla kateterbärare bakterieväxt i urinodling. Detta gör det svårt att värdera den kliniska betydelsen av urinodlingsfynd hos kateterbärare, särskilt vid långtidskateterisering då ofta en polymikrobiell flora ses(2). Bland odlingsfynd dominerar likväl *E. coli*. Precis som hos icke-kateteriserade skiljer sig kinolonresistensen mellan könen (13% hos kvinnor respektive 24% hos män)(3) (3).

Incidensen av kateter-associerad UVI är svårbedömd då de flesta studier inte gör tydlig skillnad mellan symptomgivande UVI och ABU. I en stor genomgång av korttidskateteriserade patienter med bakteriuri hade färre än 10% symtom och färre än 3% utvecklade sekundär bakteremi(4). Bland bakteremipatienter som insjuknat på äldreboende är urinvägarna vanligaste infektionsfokus och KAD-bärare är kraftigt överrepresenterade(5). Även i slutenvården framträder urinkatetrar som en viktig riskfaktor för infektion. I den ECDC-mätning av vårdrelaterade infektioner (VRI) som utfördes 2023 hade 22% av svenska slutenvårdspatienter urinkateter och med det mer än dubbelt så stor risk för VRI jämfört med patienter utan katetrar(6).

Överdiagnostik av UVI hos kateterbärare är vanligt. Grumlig eller illaluktande urin är inte ett symtom på UVI och inte heller en indikation för urinodling eller behandling i frånvaro av andra symtom talande för infektion. Lokala symtom från urinvägarna hos kateterbärare är ospecifika och korrelerar dåligt till bakteriuri eller infektion, och kan orsakas av kateterrelaterad irritation snarare än infektion(7). Risken för kateterassocierad urinvägsinfektion med feber och bakteremi är störst i samband med obstruktion eller traumatisk kateterhantering och i mindre utsträckning efter byte av katetern(8). Vid feber i frånvaro av sådan anamnes eller urinvägssymtom hos kateterbärare bör andra orsaker än UVI övervägas.

Ett viktigt sätt att öka den diagnostiska säkerheten vid urinodling hos kateterbärare är att byta kateter innan urinodlingen tas för att undvika att biofilmen på kateterns yta kontaminerar odlingen. I flera kontrollerade före-efter-studier har man visat att kateter-byte innan urinodling minskar antalet positiva odlingar samt antalet fynd signifikant och i vissa fall även antalet behandlade infektioner, talande för att odling utan föregående kateter-byte leder till överdiagnostik(2, 9-11). Kateterbyte innan urinodling har rekommenderats i föregående vårdprogram, men det är oklart i vilken utsträckning det efterlevts.

Stödet för kateterbyte som del i behandling i syfte att minska recidivrisken är svagt och de två randomiserade studier som finns ger motstridiga besked om behandlingseffekten(12). I väntan på bättre studier rekommenderas det likväl utifrån övergripande infektionsmedicinska principer om source control och minskad bakteriebörda.

Generellt gäller samma behandlingstider vid kateterassocierad UVI som hos patienter utan kateter. Kateteriserade patienter har ingått i studier som jämfört 7 och 14 dygns antibiotikabehandling för komplicerad urinvägsinfektion med eller utan bakteremi men inte i sådant antal att subgruppsanalyser av kateteriserade patienter kunnat utföras. Inte heller har patienter med kateterassocierad UVI utan systemiska symtom studerats separat vad gäller behandlingens längd och preparatval.

Diagnostik och provtagning

Urinstickor har inget diagnostiskt värde hos kateteriserade patienter pga hög andel ABU.

Urinodling görs alltid inför antibiotikabehandling. I första hand genomförs kateterbyte där urin från den nysatta katetern skickas för odling innan antibiotikabehandling påbörjas. I andra hand tas prov från sittande kateter



genom punktion av kateterslangen eller provtagningsknapp. Indikationen för kateterbyte inför urinodling ökar ju längre katetern har suttit, men kan sannolikt undvaras om katetern har bytts under de senaste dagarna.

Blododling rekommenderas vid misstanke om febril UVI eftersom flera potentiella patogener ofta påvisas i urinodling. Röntgen görs inte rutinmässigt vid kateterassocierad UVI om inte avflödeshinder misstänks.

Behandling

Kateterbyte

Kateterbyte rekommenderas vid UVI med och utan feber, men behöver inte upprepas om byte skett i samband med odling. Med tanke på det svaga stödet för kateterbyte i syfte att minska recidivrisk bör hänsyn tas till den enskilda patientens omständigheter och synpunkter.

Kateterassocierad cystit

Vid isolerade symtom från nedre urinvägarna utan feber och CRP-stegring kan man ofta avstå antibiotika och kateterbyte kan vara tillräckligt. Om indikation för behandling anses föreligga efter kateterbyte bör odlings svar inväntas och styra preparatval. Cystit-preparat förordas även om jämförande studier saknas. Behandlingslängd bör vara 7 dygn oavsett kön. (B III).

Kateterassocierad febril UVI

Kateterassocierad febril UVI behandlas på samma sätt som annan febril UVI (se separat kapitel) med skillnaden att man tar höjd för risken för ökad resistens, särskilt vid långtidskateterisering och allvarlig sjukdomsbild då piperacillin/tazobactam förordas (BIII). Vid empirisk per oral behandling måste den ökade risken för ciprofloxacin-resistens beaktas (se ovan).

Uppföljning och utredning

Ingen uppföljning behövs om symtomen går i regress. Kontrollodling av urin ska inte utföras. Indikationen för KAD bör omprövas fortlöpande.

Om återkommande urinvägsinfektioner trots kateterbyte orsakas av ureas-positiva bakterier som *Proteus* kan radiologi av övre urinvägarna och cystoskopi övervägas för att utesluta förekomst av infektionsstenar(13).

Profylax

Kateterbehovet bör utvärderas dagligen vid ineliggande vård och tillfällig KAD bör avvecklas så snart det är möjligt för att minska infektionsrisken. Hos patienter med urinretention orsakad av prostatahyperplasi kan tidig behandling med alfareceptorantagonister korta tiden till kateterfrihet(14).

Långtidskateteriserade patienter som drabbats av febril UVI i samband med kateterbyte bör erbjudas antibiotikaprofylax inför kommande byten (i första hand engångsdos trimetoprim-sulfametoxazol eller antibiotikaval enligt urinodling)(15).

En Cochrane-review från 2012 fann ett svagt stöd för metenamin-hippurat-profylax vid normala urinvägar, men inget vid avvikande urinvägar(16). Sedan dess har flera randomiserade studier visat på en signifikant profylaktisk effekt hos kvinnor med normala urinvägar (se kapitlet om recidiverande UVI). Mot bakgrund av detta kan metenamin-hippurat utvärderas även hos patienter med återkommande UVI som använder ren intermitterande kateterisering (RIK), men antas ha sämre eller ingen effekt vid kvarliggande kateter utan blåsinkubation av metenamin.



Kontinuerlig antibiotikaprofylax rekommenderas inte vid kort- eller långtidsanvändning av KAD men en randomiserad kontrollerad prövning har visat minskad frekvens av recidiverande UVI hos patienter som RIK:ar sig(17).

Ett annat profylaxschema som testats framgångsrikt på ryggmärgsskadade patienter med neurogen blåsrubbning som RIK:ar sig är att alternera mellan två antibiotika i behandlingsdos en dag per vecka, i litteraturen förkortat till WOCA (Weekly Oral Cyclic Antibiotics). Studier som jämför WOCA med kontinuerlig profylax, metenaminhippurat eller placebo saknas, men jämfört med ingen profylax har man i både en randomiserad öppen studie och en prospektiv observationsstudie sett signifikant minskad frekvens av UVI, både med och utan feber.

Anmärkningsvärt är att man trots användning av bredspektrumpreparat som trimetoprim-sulfametoxazol och cefixim inte sett någon ökad andel resistens vid denna glesa och alternerande dosering. Övriga antibiotika som använts i WOCA-studierna är amoxicillin, fosfomycin och nitrofurantoin. Både kontinuerlig profylax och intermittert sådan enligt WOCA-metoden kan prövas vid recidiverande UVI hos patienter som RIK:ar sig (18, 19).

Katetrar impregnerade med silverföreningar har inte visat sig minska kateterassocierad UVI vid kort- eller långtidskateterisering (17). Det saknas studier om antibiotikaimpregnerade katetrar för långtidskateterisering och detta rekommenderas inte.

Historiskt har RIK och suprapubiskatetrar ansetts ha lägre infektionsrisk jämfört med KAD. En systematisk litteraturgenomgång från 2023 fann dock att evidensen för detta påstående är svagt och den enda RCT:n i underlaget visade ingen signifikant skillnad mellan RIK och KAD(20). De studier som jämfört suprapubiska katetrar med KAD gör ingen tydlig uppdelning mellan ABU och UVI samt undersöker primärt korttidskateterisering postoperativt(21). Sammanfattningsvis är det svårt att ur infektionssynpunkt ge en generell rekommendation avseende RIK och suprapubiskateter, men andra skäl kan motivera byte av kateteriseringsmetod.

Referenser

1. Choong S, Whitfield H. Biofilms and their role in infections in urology. *BJU Int.* 2000;86(8):935-41.
2. Batura D, Gopal Rao G, Foran M, Brempong F. Changes observed in urine microbiology following replacement of long-term urinary catheters: need to modify UTI guidelines in the UK? *International Urology and Nephrology.* 2018;50(1):25-8.
3. Svebar. Opublicerade data från Svebar (Sveriges veterinärmedicinska och bakteriologiska register). 2026.
4. Tambyah PA, Maki DG. Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1497 catheterized patients. *Archives of Internal Medicine.* 2000;160(5):678-82.
5. Mylotte JM, Tayara A, Goodnough S. Epidemiology of Bloodstream Infection in Nursing Home Residents: Evaluation in a Large Cohort from Multiple Homes. *Clinical Infectious Diseases.* 2002;35(12):1484-90.
6. Folkhälsomyndigheten. Vårdrelaterade infektioner och antibiotikaanvändning på akutsjukhus i Sverige (ECDC PPM 2023). Solna: Folkhälsomyndigheten; 2023. Contract No.: 23216.
7. Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF, Colgan R, DeMuri GP, Drekonja D, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases.* 2019;68(10):e83-e110.
8. Nicolle LE. Catheter associated urinary tract infections. *Antimicrob Resist Infect Control.* 2014;3:23.
9. Frontera JA, Wang E, Phillips M, Radford M, Sterling S, Delorenzo K, et al. Protocolized Urine Sampling Is Associated with Reduced Catheter-associated Urinary Tract Infections: A Pre- and Postintervention Study. *Clinical Infectious Diseases.* 2021;73(9):e2690-e6.
10. Tsai C-T, Lai C-H, Chiu C-T, Hsu C-K, Liang S-Y, Kuo Y-L. Validity of urinary catheter specimens for diagnosis of urinary tract infection in patients with short-term catheterization. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease.* 2024;110(4):116536.
11. Yarrington ME, Reynolds SS, Dunkerson T, McClellan F, Polage CR, Moehring RW, et al. Using clinical decision support to improve urine testing and antibiotic utilization. *Infection Control and Hospital Epidemiology.* 2023;44(10):1582-6.
12. Westgeest AC, van Uhm JIM, Pattacini L, Rozemeijer W, Schout BMA, Groenwold RHH, et al. Catheter replacement in catheter-associated urinary tract infection: current state of evidence. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases.* 2024;43(8):1631-7.
13. Jacobsen SM, Stückler DJ, Mobley HLT, Shirtliff ME. Complicated catheter-associated urinary tract infections due to *Escherichia coli* and *Proteus mirabilis*. *Clinical Microbiology Reviews.* 2008;21(1):26-59.
14. Gwon YN, Park JJ, Yang WJ, Doo SW, Kim JH, Kim DK. Comparing effects of alpha-blocker management on acute urinary retention secondary to benign prostatic hyperplasia: A systematic review and network meta-analysis. *Prostate International.* 2023;11(2):91-9.
15. Strama, Svensk Urologisk F. Antibiotikaprofylax vid urologiska ingrepp. Sverige: Strama och Svensk Urologisk Förening; 2025 2025/09.
16. Lee BS, Bhuta T, Simpson JM, Craig JC. Methenamine hippurate for preventing urinary tract infections. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2012;10(10):Cd003265.



17. Pickard R, Chadwick T, Oluboyede Y, Brennan C, von Wilamowitz-Moellendorff A, McClurg D, et al. Continuous low-dose antibiotic prophylaxis to prevent urinary tract infection in adults who perform clean intermittent self-catheterisation: the AnTIC RCT. *Health Technology Assessment*. 2018;22(24):1-102.
18. Dinh A, Hallouin-Bernard MC, Davido B, Lemaigen A, Bouchand F, Duran C, et al. Weekly Sequential Antibioprophylaxis for Recurrent Urinary Tract Infections Among Patients With Neurogenic Bladder: A Randomized Controlled Trial. *Clinical infectious diseases* : an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2020;71(12):3128-35.
19. Salomon J, Denys P, Merle C, Chartier-Kastler E, Perronne C, Gaillard JL, et al. Prevention of urinary tract infection in spinal cord-injured patients: safety and efficacy of a weekly oral cyclic antibiotic (WOCA) programme with a 2 year follow-up--an observational prospective study. *J Antimicrob Chemother*. 2006;57(4):784-8.
20. Davis M, Jethani L, Robbins E, Kaner M. Is It Really the Foley? A Systematic Review of Bladder Management and Infection Risk. *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation*. 2023;29(1):94-107.
21. Kidd EA, Stewart F, Kassis NC, Hom E, Omar MI. Urethral (indwelling or intermittent) or suprapubic routes for short-term catheterisation in hospitalised adults. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2015;2015(12):Cd004203.



UVI orsakad av multiresistenta bakterier

Multiresistenta bakterier är som regel inte mer virulenta än andra bakterier. Vid behandling av cystit orsakad av ESBL-producerande *E. coli* fungerar i de flesta fall nitrofurantoin och pivmecillinam. Vid allvarligare infektioner (febril UVI/urosepsis) får misstanke om ESBL eller ESBL_{CARBA} stor betydelse eftersom cefotaxim normalt inte har någon aktivitet mot dessa bakterier och resistens ofta ses mot andra perorala och intravenösa alternativ (t.ex. ciprofloxacin, piperacillin/tazobactam, gentamicin/tobramycin).

I valet av empirisk behandling är det således viktigt att inte enbart värdera risken för resistens utan också ta hänsyn till infektionens allvarlighetsgrad. Epidemiologi och känslighet för antibiotika hos ESBL- och ESBL_{CARBA}-producerande bakterier redovisas i avsnittet Etiologi och antibiotikaresistens.

Akut cystit

Vid misstanke om cystit med ESBL-producerande bakterier rekommenderas alltid urinodling. Nitrofurantoin påverkas inte av ESBL och kan därför ses som ett förstahandsalternativ och ges i normal dosering och behandlingstid. Majoriteten av ESBL-producerande isolat anges som känsliga även för mecillinam (> 90 %) men in vitro-studier och resultat från kliniska observationsstudier indikerar att effekten är sämre än i frånvaro av ESBL-produktion(1-4). Vid cystit som orsakas av ESBL-producerande bakterier som är känsliga för mecillinam rekommenderas en högre dosering, 400 mg x 3, och behandlingstid 7 dygn för både kvinnor och män(5).

Vid resistens eller allergi mot nitrofurantoin och pivmecillinam kan peroralt fosfomycin (licenspreparat) vara ett alternativ vid infektioner som orsakas av *E. coli* (kliniska brytpunkter saknas för andra arter). Effekten av fosfomycin vid behandling av akut cystit orsakad av ESBL-producerande *E. coli* har undersökts i två observationsstudier(6, 7). I den ena studien(7) behandlades 28 patienter (majoriteten kvinnor) med en engångsdos fosfomycin 3 g och klinisk utläkning noterades hos 26 (93 %). Den andra studien omfattade 52 patienter (25 män), av vilka 16 hade okomplicerad cystit(6). Samtliga behandlades med fosfomycin 3 g varannan dag i 5 dygn (totalt tre doser) och klinisk utläkning noterades hos 49 (94 %). Mot denna bakgrund rekommenderas fosfomycin 3 g som engångsdos vid cystit utan komplicerande faktorer hos kvinnor (B III) och 3 g varannan dag i 5 dygn vid mer komplicerad cystit hos kvinnor och cystit hos män (B III).

I en observationsstudie behandlades 37 patienter (majoriteten kvinnor) med amoxicillin/klavulansyra 500 mg/125 mg x 3 i 5-7 dygn för akut cystit orsakad av ESBL_A-producerande *E. coli*(7). Klinisk utläkning noterades hos 26/28 (93 %) patienter vars infektion orsakades av känsliga bakterier. Amoxicillin/klavulansyra är aktivt mot ca 50 % av ESBL-producerande *E. coli* och kan, när det saknas andra alternativ, ges i dosering 500 mg/125 mg x 3 i 5-7 dygn (B III).

Febril UVI/urosepsis som orsakas av ESBL -producerande Enterobacterales

Vid behandling av febril UVI kan piperacillin/tazobactam ges till måttligt sjuk patient eftersom det har aktivitet mot ca 80 % av ESBL_A-producerande *E. coli* i blododlingar (Svebar, 2026). Vid behandling av svårt sjuka patienter är karbapenemerna meropenem och imipenem säkrast och mest beprövade. Ertapenem fungerar mot flertalet stammar men viss resistens finns framför allt hos *K. pneumoniae* (ca 10%). Man bör alltid begära resistensbestämning mot ertapenem om det är aktuellt för behandling.

Vid behandling av febril UVI eller urosepsis räcker troligen 7 dygn vid behandling med karbapenem samt sannolikt även vid behandling med piperacillin/tazobactam av känslig stam.

Amikacin har högre aktivitet mot ESBL_A-producerande *E. coli* än tobramycin/gentamicin (ca 97 % jämfört med ca 75 % av blodisolat). Det omvända gäller för vissa ESBL_{CARBA}-producerande bakterier som kan vara känsliga för



gentamicin men resistenta mot amikacin. I brist på andra alternativ kan man till stabil patient med febril UVI (ej urosepsis) överväga monoterapi med en aminoglykosid. Temocillin (licenspreparat) är ett parenteralt penicillin som ofta är aktivt *in vitro* mot ESBL⁻-producerande stammar men klinisk evidens för behandling av febril UVI är bristfällig(8).

Peroral behandling med ciprofloxacin och trimetoprim-sulfametoxazol kan ges i sedvanlig dosering och behandlingstid vid fynd av ESBL_A-producerande bakterier som är känsliga för dessa preparat. Mecillinam är aktivt mot >90 % av ESBL_A-producerande *E. coli* baserat på den kliniska brytpunkten för cystit men klinisk evidens saknas för behandling av febril UVI. Känsligheten för amoxicillin/klavulansyra är knappt 30 % hos ESBL_A-producerande *E. coli* i urin enligt den kliniska brytpunkten för systemiska infektioner (8 mg/l)(9). I brist på andra alternativ kan mecillinam och amoxicillin/klavulansyra övervägas som peroral uppföljning i hög dos (pivmecillinam 400 mg x 3–4, amoxicillin/klavulansyra 875 mg/125 mg) i 10–14 dygn (B III). Cefibuten är aktivt mot 10 % av ESBL_A-producerande *E. coli* och kan prövas i hög dosering 400 mg x 2 i okomplicerade fall och om andra lämpliga alternativ saknas. Fosfomycin och nitrofurantoin rekommenderas inte på grund av otillräckliga vävnadskoncentrationer.

Febril UVI/urosepsis som orsakas av ESBL_{CARBA}-producerande Enterobacterales

Vid påvisad förekomst av eller stark misstanke om karbapenemresistenta bakterier är behandlingsalternativen mer begränsade. Ceftazidim/avibaktam(10), meropenem/vaborbactam(11) och imipenem/relebaktam(12) är stabila mot ESBL_{CARBA} av KPC- och OXA-48-typ och har dokumenterad effekt vid komplicerad UVI. Ceftolozan/tazobaktam har hög aktivitet även mot karbapenemresistenta *P. aeruginosa*(13). Cefiderocol har rapporterats ha hög aktivitet *in vitro* mot ESBL_{CARBA}-producerande Enterobacterales, samt har *in vitro* aktivitet mot multiresistenta *P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* och *Stenotrophomonas maltophilia*(14).

I en svensk studie undersöktes känsligheten för nya antibiotika riktade mot multiresistenta gramnegativa bakterier som har introducerats på marknaden efter 2010 bland ESBL_{CARBA}-producerande Enterobacterales inom den nationella resistensövervakningen(15). Totalt sett var känsligheten hos *E. coli* endast 50–60% för ceftazidim-avibaktam, meropenem-vaborbactam och imipenem-relebaktam. Känsligheten för cefiderocol var låg hos *E. coli*, (ca 30% enligt diskdiffusion), särskilt bland NDM-producerande isolat, och alla preparat hade lägre aktivitet mot ESBL_{CARBA}-producerande *K. pneumoniae*. Aztreonam-avibaktam, som godkändes av det europeiska läkemedelsverket våren 2024, har hög aktivitet (>80%) även mot NDM-producerande Enterobacterales(16). *In vitro* känsligheten är fortfarande relativt hög mot vissa äldre antibiotika (kolistin, tigecyklin, parenteralt fosfomycin, aminoglykosider). Dessa preparat har otillräcklig effekt som monoterapi vid allvarliga infektioner men kan övervägas som en del av kombinationsterapi.

Kunskapen om den kliniska effekten av de nya preparaten är fortfarande begränsad och resistensutveckling har beskrivits under behandling med ceftazidim/avibaktam(17). Det finns ingen generell rekommendation om att använda kombinationsterapi med de nyare antibiotikapreparaten, men det bör övervägas vid empirisk behandling, med tanke på att känsligheten är väldigt varierande, och även vid mer komplicerade allvarliga infektioner. Dessa patienter ska alltid handläggas i samråd med infektionsspecialist.

För mer information, se Stramas dokument ”Behandling av multiresistenta gramnegativa bakterier”(9).



Referenser

1. Jansåker F, Frimodt-Møller N, Sjögren I, Dahl Knudsen J. Clinical and bacteriological effects of pivmecillinam for ESBL-producing *Escherichia coli* or *Klebsiella pneumoniae* in urinary tract infections. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2014;69(3):769-72.
2. Skarp K-P, Shams A, Montelin H, Lagerbäck P, Tängdén T. Synergistic and bactericidal activities of mecillinam, amoxicillin and clavulanic acid combinations against extended-spectrum β -lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli* in 24-h time-kill experiments. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2019;53(1):74-9.
3. Søråas A, Sundsfjord A, Bakken Jørgensen S, Liestøl K, Jenum PA. High rate of per oral mecillinam treatment failure in community-acquired urinary tract infections caused by ESBL-producing *Escherichia coli*. *PloS one*. 2014;9(1):e85889.
4. Thomas K, Weinbren MJ, Warner M, Woodford N, Livermore D. Activity of mecillinam against ESBL producers in vitro. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2006;57(2):367-8.
5. Bollestad M, Grude N, Solhaug S, Raffelsberger N, Handal N, Nilsen HJS, et al. Clinical and bacteriological efficacy of pivmecillinam treatment for uncomplicated urinary tract infections caused by ESBL-producing *Escherichia coli*: a prospective, multicentre, observational cohort study. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2018;73(9):2503-9.
6. Pullukcu H, Tasbakan M, Sipahi OR, Yamazhan T, Aydemir S, Ulusoy S. Fosfomycin in the treatment of extended spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli*-related lower urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents*. 2007;29(1):62-5.
7. Rodriguez-Bano J, Alcalá JC, Cisneros JM, Grill F, Oliver A, Horcajada JP, et al. Community infections caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli*. *Arch Intern Med*. 2008;168(17):1897-902.
8. Bader MS, Loeb M, Leto D, Brooks AA. Treatment of urinary tract infections in the era of antimicrobial resistance and new antimicrobial agents. *Postgraduate Medicine*. 2020;132(3):234-50.
9. Strama. Behandling av multiresistenta gramnegativa bakterier. Sverige: Strama; 2022 2022/05.
10. Falcone M, Paterson D. Spotlight on ceftazidime/avibactam: a new option for MDR Gram-negative infections. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2016;71(10):2713-22.
11. Kaye KS, Bhowmick T, Metallidis S, Bleasdale SC, Sagan OS, Stus V, et al. Effect of meropenem-vaborbactam vs piperacillin-tazobactam on clinical cure or improvement and microbial eradication in complicated urinary tract infection: The TANGO I randomized clinical trial. *JAMA*. 2018;319(8):788-99.
12. Sims M, Mariyanovski V, McLeroth P, Akers W, Lee Y-C, Brown ML, et al. Prospective, randomized, double-blind, Phase 2 dose-ranging study comparing efficacy and safety of imipenem/cilastatin plus relebactam with imipenem/cilastatin alone in patients with complicated urinary tract infections. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2017;72(9):2616-26.
13. Farrell DJ, Flamm RK, Sader HS, Jones RN. Antimicrobial activity of ceftolozane-tazobactam tested against Enterobacteriaceae and *Pseudomonas aeruginosa* with various resistance patterns isolated in U.S. hospitals (2011-2012). *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2013;57(12):6305-10.
14. Portsmouth S, van Veenhuizen D, Echols R, Machida M, Ferreira JCA, Ariyasu M, et al. Cefiderocol versus imipenem-cilastatin for the treatment of complicated urinary tract infections caused by Gram-negative uropathogens: a phase 2, randomised, double-blind, non-inferiority trial. *The Lancet Infectious Diseases*. 2018;18(12):1319-28.
15. Faxén L, Müller V, Chatzopoulou M, Karlsson Lindsjö O, Lagerbäck P, Westmo K, et al. Susceptibility to new antibiotics and genetic characterisation of carbapenemase-producing Enterobacterales: low activity of cefiderocol against NDM-producing isolates. *Int J Antimicrob Agents*. 2025;66(4):107553.
16. Baltas I, Patel T, Soares AL. Resistance profiles of carbapenemase-producing Enterobacterales in a large centre in England: are we already losing cefiderocol? *J Antimicrob Chemother*. 2025;80(1):59-67.
17. Tängdén T, Carrara E, Hellou MM, Yahav D, Paul M. 'Introducing new antibiotics for multidrug-resistant bacteria: obstacles and the way forward' - author's response. *Clin Microbiol Infect*. 2025;31(5):871-2.



UVI orsakad av *Candida*

Bakgrund

Candida orsakar sällan UVI hos friska individer utan är vanligen associerad med vårdrelaterade infektioner framför allt inom intensivvården(1). Predisponerande faktorer är stentar eller urinvägskatetrar (särskilt KAD), strukturella och funktionella avvikelser i urinvägarna, njurtransplantation, diabetes mellitus, hög ålder samt nyligen genomgången antibiotikabehandling(1-4).

Candiduri utan symtom är den vanligaste manifestationen men både cystit och febril UVI förekommer med liknande symtomatologi som vid bakteriell genes(1, 4, 5). Candiduri kan uppkomma från kolonisation av yttre genitalia eller från de övre urinvägarna vid disseminerad candidiasis med hematogen utsädd av mikroabscesser i njurarna(1). Candidemi utgången från urinvägarna har hög mortalitet(6). Randomiserade kontrollerade studier saknas avseende behandling av candidaorsakad cystit och febril UVI.

Senaste åren har det kommit fallrapporter om svåra candidainfektioner utgånga från urinvägarna hos patienter behandlade med sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors, SGLT2-hämmare (tex empagliflozin och dapagliflozin)(7-14). Verkningsmekanismen ger höga halter av glukosuri vilket resulterar i osmotisk diures och förbättrad glykemisk kontroll. SGLT2-hämmare som riskfaktor för genitala svampinfektioner hos diabetespatienter har påvisats(15, 16), men endast enstaka systematiska studier är ännu publicerade angående risken för candidainfektioner i urinvägarna vid behandling med SGLT2-hämmare.

I en retrospektiv studie med data från sjukförsäkringsregister i USA sågs behandling med SGLT2-hämmare (n=128 542) ha mer än dubblad risk (hazard ratio 2,42) för UVI orsakad av *Candida* jämfört med hos patienter behandlade med GLP1ra (glucagon-like peptide-1 receptor agonists)(n=141 971). Ytterligare ökad risk sågs hos de patienter behandlade med SGLT2-hämmare med riskfaktorer såsom funktionella och strukturella avvikelser i urinvägarna(17). I en retrospektiv singelcenter studie med candidemi utgången från urinvägarna (n=26) hade hälften av patienterna diabetes mellitus typ II och majoriteten av dessa behandlades med SGLT2-hämmare(18). Vårdprogramgruppen rekommenderar att man i samråd med insättande specialitet av SGLT-hämmaren överväger alternativt preparat vid allvarlig candidainfektion så som febril UVI eller candidemi utgången från urinvägarna.

Diagnostik

Fynd av *Candida* i urinen utgör inte sällan kontamination, ffa hos vulvovaginalt candidakoloniserade kvinnor. Särskilt kvinnor med diabetes mellitus kan vara rikligt koloniserade med *Candida* i den vaginala mikrofloran, men har också högre risk för UVI orsakad av *Candida*. Det är således svårt att skilja ett kontaminerat urinprov från en UVI orsakad av *Candida*(2). Likaledes koloniserar ofta KAD-urin av *Candida* hos patienter med långvarig intensivvård.

Det saknas kvantitativa diagnostiska kriterier för candiduri(19). Två konsekutiva odlingar på mittstråleurin med växt av *Candida* kan indikera candidainfektion i urinvägarna. Hos KAD-bärare tas det andra provet efter att katetern avlägsnats eller bytts(20). Den odlingsmetodik som används vid ordinarie urinodling i Sverige är inte optimerad för *Candida*. Vid den specifika frågeställningen "candiduri" bör detta tydligt framgå i odlingsremissen alternativt att en riktad svampodling beställs. Odling på urinprov taget genom uretrocystoskopi, engångskateterisering av urinblåsan eller via suprapubiskt blåsaspirat kan ge säkrare diagnostik.

Vid febril UVI med candidamistanke bör radiologisk undersökning utföras för att utesluta svampbollar (s.k. "fungal bezoars"). Svampbollar kan bildas i njurbäcken och urinblåsa och medföra obstruktion av urinavflödet(1).



I internationella studier dominerar *Candida albicans* (35–68 %) som fynd i urinodling, men *Candida glabrata*¹(enligt ny nomenklatur *Nakaseomyces glabratus*) (8–53 %), och *Candida tropicalis* (3–36 %) framodlas allt oftare(18, 21, 22). Om samma fördelning gäller i Sverige eller övriga nordiska länder är oklart då data saknas.

Behandling

Allmänna aspekter

Flukonazol är att föredra vid candiduri då det ger höga urinkoncentrationer samt mindre biverkningar jämfört med alternativa preparat(23, 24). *C. glabrata* har nedsatt känslighet för flukonazol men kan vid cystit användas i hög dos (vid utsvarad intermediär känslighet, motsvarande MIC \leq 16 mg/L), då höga urinkoncentrationer uppnås(19, 23). Behandling med flukonazol hos patienter med nedsatt njurfunktion kräver särskilda överväganden, då koncentrationerna i urinen sjunker med minskad njurfunktion. Studier som korrelerar flukonazolkoncentration i urin med kliniskt utfall vid candidaorsakad cystit eller febril UVI hos patienter med njursvikt saknas, men sannolikt uppnås tillräckliga urinkoncentrationer om samma dos som hos njurfriska bibehålls(3). Leverprover bör då kontrolleras under behandlingen.

Azolerna itraconazol, vorikonazol och posakonazol liksom echinocandinerna caspofungin, micafungin och anidulafungin ger inte terapeutiska koncentrationer i urinen, och har därför inte ansetts ha någon självklar plats i terapiarsenalen(3, 25). Echinocandinerna ger dock höga koncentrationer i blod och njurparenkym. En multicenterstudie jämförde flukonazol med en echinocandin vid candidemi med misstanke om urinvägsfokus (n=35 echinocandin, n=88 flukonazol) och fann dem jämförbara(26). Det innebär att echinocandiner kan övervägas även som riktad terapi vid febril UVI orsakad av en flukonazolresistent stam eller ifall då flukonazol av annan anledning är olämpligt(23). Det finns även fallserier där man sett klinisk och mikrobiologisk utläkning vid användning av caspofungin, micafungin samt vorikonazol(27-29).

Flucytosin (p.o., licenspreparat) och amfotericin B (lokal behandling) är alternativa läkemedel i de fall då förstahandsvalet inte är lämpligt. Lokala blåsinstillationer med amfotericin B är fördelaktigt ur biverkanssynpunkt. Amfotericin B 0,3–0,6 mg/kg x 1 i.v. nämns i internationella guidelines men har i princip inte använts i Sverige i modern tid på grund av risk för allvarliga biverkningar. Om det ändå skulle bli aktuellt kan dosen behöva titreras upp och man bör vara observant på biverkningar i form av nefrotoxicitet, frossa, feber, dyspné samt hypokalemi. Toleransen mot amfotericin B varierar varför testdos eller initialt långsam infusionshastighet kan behöva ges, se instruktion i FASS. Utsöndringen är långsam, och efter en singeldos i det högre intervallet har läkemedlet påvisats i urinen dagar till veckor senare(30, 31). Liposomalt amfotericin B (eller andra lipidlösningar av läkemedlet) rekommenderas inte eftersom endast låga koncentrationer uppnås i njurar och urin.

Vid användning av flucytosin bör läkemedelskoncentrationer följas för att minska risken för biverkningar i form av benmargshämning, levertoxicitet samt diarré(3, 32). Prov för koncentrationsbestämning kan skickas till Karolinska Universitetslaboratoriet Huddinge eller Statens seruminstitut Köpenhamn. Om flucytosin används som singelbehandling bör det inte ges under längre tid än 7–10 dygn p.g.a. snabb resistensutveckling(3).

Överväg alltid möjligheten att eliminera eller byta urinvägskatetrar eller stentar under pågående behandling

Asymtomatisk candiduri

Behandlas i regel inte hos vuxna eftersom risken för invasiv infektion hos de flesta patienter är liten. Candidurin försvinner oftast spontant efter ett par veckor, eller efter att predisponerande faktorer korrigerats, t.ex. avlägsnande/byte av KAD eller korrigerig av dåligt reglerat blodsocker(3, 4, 19).

¹ Här används det kliniskt väletablerade namnet *C. alabrata*



Behandling bör dock ges enligt nedan inför urologiska ingrepp med risk för slemhinnepenetration för att undvika disseminerad infektion(23, 24).

- flukonazol 200 mg x1 p.o. i 7 dygn (t.ex. 5 dygn innan samt 2 dygn efter ingreppet)

Referens:(33)

Akut cystit

Randomiserade kontrollerade studier saknas. Eventuell KAD avlägsnas/byts under pågående behandling.

Förstahandsbehandling:

- flukonazol 200 mg x 1 p.o. (400 mg första dygnet) i 14 dygn (A II).

Vid cystit orsakad av *C. glabrata* med nedsatt känslighet för flukonazol ges 400 mgx1 (800mg första dygnet) i 14 dygn.

Andrahandsbehandling (t.ex. vid flukonazol-resistent stam):

- flucytosin (Ancotil®) 25 mg/kg x 4 p.o. i 7–10 dygn (B III). Beakta biverkningar, se ”Allmänna aspekter”.
- Blåsinstillation med amfotericin B (Fungizone®) via kateter intermittent 1–3 gånger per dygn eller kontinuerligt i 5 dygn. Amfotericin B löses i sterilt vatten (50 mg/l). 200–300 ml instilleras med intermittent avstängning av katetern under 60–90 minuter. Alternativt spolas urinblåsan kontinuerligt via slutna trippel-lumen kateter (1 liter/dygn = 50 mg; ca 40 ml/tim) (C III). Referenser:(3, 23, 24, 30, 31, 33-38)

Febril UVI

Randomiserade kontrollerade studier saknas. Eventuell KAD byts under pågående behandling.

Förstahandsbehandling:

- flukonazol 200–400 mg x 1 i.v. eller p.o. (400 - 800 mg första dygnet) i 14 dygn (A III).

Vid tidigare azolbehandling, sepsis eller septisk chock med misstanke om candidagenes, även när infektionen misstänks utgå från urinvägarna, rekommenderas initialt echinocandin t.ex.:

- caspofungin 50 mgx1 i.v. (70 mg första dygnet). Vid vikt >80 kg ges 70 mgx1 även efter första dygnet (CIIu)
- anidulafungin 100 mgx1 i.v. (200 mg första dygnet) (CIIu)

Referenser:(6, 23, 24, 39)

Pyelostomi kan behöva anläggas om svampbollar (bezoarer) obstruerar urinavflödet. Spolning med amfotericin B via nefropyelostomikateter kan övervägas med 25–50 mg i 200–500 ml vatten(3, 24). Studier som anger optimal dosering och duration saknas.

Andrahandsbehandling (t.ex. vid flukonazol-resistent stam):

- echinocandin t.ex.:
 - caspofungin 50 mgx1 i.v. (70 mg första dygnet). Vid vikt >80 kg ges 70 mgx1 även efter första dygnet (CIIu)
 - anidulafungin 100 mgx1 i.v. (200 mg första dygnet) (CIIu)
 - Total behandlingstid 14 dygn.

Vid fortsatt växt i urinodling efter systematisk behandling med echinocandin får man överväga behandling med bättre effekt i urinen t.ex. blåsinstillationer med amfotericin B eller flucytocin p.o. (se rubrik ”Akut cystit”).

Referenser:(3, 33, 38-40)



Utredning

Vid febril UVI orsakad av candida (ffa hos patienter med diabetes och vid strukturella avvikelser i urinvägarna) rekommenderas radiologisk undersökning för att se obstruktion av urinavflödet p.g.a. svampbollar samt perirenal eller prostataabscess(24, 41, 42). Kirurgisk åtgärd kan då vara nödvändig. Överväg även avlägsnande eller byte av befintlig nefropyelostomikateter samt stentar om möjligt(43).

Uppföljning

Urinodling med candidafrågeställning efter avslutad behandling rekommenderas för att bekräfta att candidainfektionen har eliminerats. Kvarstående candiduri kan motivera ytterligare utredning och behandling.

Referenser

1. Sobel JD, Fisher JF, Kauffman CA, Newman CA. Candida urinary tract infections--epidemiology. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2011;52 Suppl 6:S433-6.
2. Bailly B, Lecheneaut M, Gbaguidi-Haore H, Chirouze C, Kleinclauss F, Bouiller K. Epidemiology and risk factors for febrile ureteral stent-associated urinary tract infections: A prospective observational cohort study. *Journal of Infection*. 2023;87(1):12-7.
3. Fisher JF. Candida urinary tract infections--epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment: executive summary. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2011;52 Suppl 6:S429-32.
4. Kauffman CA, Vazquez JA, Sobel JD, Gallis HA, McKinsey DS, Karchmer AW, et al. Prospective multicenter surveillance study of funguria in hospitalized patients. The National Institute for Allergy and Infectious Diseases (NIAID) Mycoses Study Group. *Clinical Infectious Diseases*. 2000;30(1):14-8.
5. Chen SCA, Tong ZSX, Lee OC, Halliday C, Playford EG, Widmer F, et al. Clinician response to Candida organisms in the urine of patients attending hospital. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 2008;27(3):201-8.
6. Choi MH, Kim D, Park Y, Jeong SH. Impact of urinary tract infection-causative microorganisms on the progression to bloodstream infection: A propensity score-matched analysis. *Journal of Infection*. 2022;85(5):513-8.
7. Bartolo C, Hall V, Friedman ND, Lanyon C, Fuller A, Morrissey CO, et al. Bittersweet: infective complications of drug-induced glycosuria in patients with diabetes mellitus on SGLT2-inhibitors: two case reports. *BMC infectious diseases*. 2021;21(1):284.
8. Raj R, Hendrie J, Jacob A, Adams D. Candidemia following ureteric stent placement in a patient with type 2 diabetes treated with canagliflozin. *Frontiers in Endocrinology*. 2019;10:20.
9. Sahara S, Kinoshita T, Takimoto N, Oka K. A case of pyelonephritis and bacteremia caused by Candida glabrata in a patient on sodium glucose cotransporter 2 inhibitor, successfully treated with micafungin. *Journal of Pharmaceutical Health Care and Sciences*. 2025;11(1):65.
10. Simhadri PK, Vaitla P, Sriperumbuduri S, Chandramohan D, Singh P, Murari U. Sodium-glucose Co-transporter-2 Inhibitors Causing Candida tropicalis Fungemia and Renal Abscess. *JCEM Case Reports*. 2024;2(2):luae010.
11. Wendt R, Schmerler D, Müller-Hechler C, Weichold C, Craatz D, Beige J. Candida sepsis from local infection in a patient with a urostomy on SGLT2 inhibitor therapy. *International Journal of Infectious Diseases*. 2020;98:227-9.
12. Woloshuk A, Lee M, Assmus M, Agarwal D, Krambeck A, Large T. A case of ureteral fungal mass removal in a patient taking empagliflozin. *CEN Case Reports*. 2021;10(4):603-7.
13. Mishra R, Elshimy G, Kannan L, Raj R. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor-associated severe epididymo-orchitis. *BMJ Case Rep*. 2022;15(7).
14. van Assen S, Stallmann HP, de Jonge H, Bootsma AMJ, Lensen KDF. Obstructive renal Candida fungus balls in an SGLT2-inhibitor user. *Kidney Int*. 2026.
15. Donnan JR, Grandy CA, Chibrikov E, Marra CA, Aubrey-Bassler K, Johnston K, et al. Comparative safety of the sodium glucose co-transporter 2 (SGLT2) inhibitors: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2019;9(1):e022577.
16. Yoosuf BT, Kt MF, D PS, Saini A, Garg P, Medenica S. Risk of genitourinary tract infections with SGLT-2 inhibitors in type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of randomised controlled trials and disproportionality analysis using FAERS. *Endocrine*. 2025;90(2):439-52.
17. Xu J, Sun A, Yang Y, Shi Y, Su J, Eadon MT, et al. Risk of Urinary Tract Infections with Sodium-Glucose Transport Protein-2 Inhibitors in Subpopulations with Abnormal Genitourinary Pathology. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2025;20(6):820-8.
18. Díez-Vidal A, López De Coca Hernández A, Grandioso-Vas D, Martínez-Martín P, Marcelo-Calvo C, Oñoro-López C, et al. Candidemia Attributed to a Urinary Tract Source: Retrospective Cohort Study of Risk Factors, Clinical Profiles, Therapeutic Approaches and Outcomes. *Mycopathologia*. 2026;191(2):45.
19. Alfouzan WA, Dhar R. Candiduria: Evidence-based approach to management, are we there yet? *J Mycol Med*. 2017;27(3):293-302.
20. Kauffman CA, Fisher JF, Sobel JD, Newman CA. Candida urinary tract infections--diagnosis. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2011;52 Suppl 6:S452-6.
21. Peman J, Ruiz-Gaitan A. Candidemia from urinary tract source: the challenge of candiduria. *Hosp Pract (1995)*. 2018;46(5):243-5.
22. Buil JB, Sterenborg R, Verweij PE, Elferink PO, van der Heijden WA, van de Veerdonk FL, et al. Funguria with severe complications in diabetic patients receiving SGLT2 inhibitors. *Clinical Microbiology and Infection*. 2026.
23. Cornely OA, Sprute R, Bassetti M, Chen SCA, Groll AH, Kurzai O. Global guideline for the diagnosis and management of candidiasis: an initiative of the ECMM in cooperation with ISHAM and ASM. *The Lancet Infectious Diseases*. 2025;25(5):e280-e93.
24. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2016;62(4):e1-50.
25. Felton T, Troke PF, Hope WW. Tissue penetration of antifungal agents. *Clinical Microbiology Reviews*. 2014;27(1):68-88.



26. Cuervo G, Garcia-Vidal C, Puig-Asensio M, Vena A, Meije Y, Fernandez-Ruiz M. Echinocandins Compared to Fluconazole for Candidemia of a Urinary Tract Source: A Propensity Score Analysis. *Clinical Infectious Diseases*. 2017;64(10):1374-9.
27. Boglione-Kerrien C, Le Bot A, Luque Paz D, Verdier M-C, Guegan H, Gangneux J-P. Voriconazole as an alternative oral treatment in fluconazole-resistant urinary candidiasis. *Infectious Diseases Now*. 2024;54(6):104955.
28. Gabardi S, Martin S, Sura M, Mohammed A, Golan Y. Micafungin treatment and eradication of candiduria among hospitalized patients. *International Urology and Nephrology*. 2016;48(11):1881-5.
29. Multani A, Subramanian AK, Liu AY. Successful eradication of chronic symptomatic *Candida krusei* urinary tract infection with increased dose micafungin in a liver and kidney transplant recipient: Case report and review of the literature. *Transplant Infectious Disease*. 2019;21(4):e13118.
30. Fisher JF, Woeltje K, Espinel-Ingroff A, Stanfield J, DiPiro JT. Efficacy of a single intravenous dose of amphotericin B for *Candida* urinary tract infections: further favorable experience. *Clinical Microbiology and Infection*. 2003;9(10):1024-7.
31. Jacobs LG, Skidmore EA, Freeman K, Lipschultz D, Fox N. Oral fluconazole compared with bladder irrigation with amphotericin B for treatment of fungal urinary tract infections in elderly patients. *Clinical Infectious Diseases*. 1996;22(1):30-5.
32. Sigera LSM, Denning DW. Flucytosine and its clinical usage. *Therapeutic Advances in Infectious Disease*. 2023;10:20499361231161387.
33. Sobel JD, Kauffman CA, McKinsey D, Zervos M, Vazquez JA, Karchmer AW, et al. Candiduria: a randomized, double-blind study of treatment with fluconazole and placebo. The National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID) Mycoses Study Group. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2000;30(1):19-24.
34. Jacobs LG, Skidmore EA, Cardoso LA, Ziv F. Bladder irrigation with amphotericin B for treatment of fungal urinary tract infections. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 1994;18(3):313-8.
35. Leu H-S, Huang C-T. Clearance of funguria with short-course antifungal regimens: a prospective, randomized, controlled study. *Clinical Infectious Diseases*. 1995;20(5):1152-7.
36. Sullivan KA, Caylor MM, Lin FC, Campbell-Bright S. Comparison of Amphotericin B Bladder Irrigations Versus Fluconazole for the Treatment of Candiduria in Intensive Care Unit Patients. *J Pharm Pract*. 2017;30(3):347-52.
37. Tuon FF, Amato VS, Penteadó Filho SR. Bladder irrigation with amphotericin B and fungal urinary tract infections – systematic review with meta-analysis. *International Journal of Infectious Diseases*. 2009;13(6):701-6.
38. Wise GJ, Wainstein S, Goldberg P, Kozinn PJ. Flucytosine in urinary candida infections. *Urology*. 1974;3(6):708-11.
39. Cuervo G, Garcia-Vidal C, Puig-Asensio M, Vena A, Meije Y, Fernandez-Ruiz M, et al. Echinocandins Compared to Fluconazole for Candidemia of a Urinary Tract Source: A Propensity Score Analysis. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2017;64(10):1374-9.
40. Liu J, Jiang Y, Liu Z, Song Q, Li Z. A case of misdiagnosed as upper urinary tract obstruction caused by the fungal ball. *Infection and Drug Resistance*. 2022;15:6109-14.
41. Erden A, Fitoz S, Karagülle T, Tükel S, Akyar S. Radiological findings in the diagnosis of genitourinary candidiasis. *Pediatric Radiology*. 2000;30(12):875-7.
42. Sadegi BJ, Patel BK, Wilbur AC, Khosla A, Shamim E. Primary renal candidiasis: importance of imaging and clinical history in diagnosis and management. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2009;28(4):507-14.
43. Odabasi Z, Mert A. *Candida* urinary tract infections in adults. *World Journal of Urology*. 2020;38(11):2699-707.

