

NHG-Standaard Urinesteenlijden

Eerste herziening

Arndt UP, Van Koningsbruggen PJW, Salden NMA, Visser HS, Van der Wal J, Van Lieshout J, Huisarts Wet 2007;50(5):215-21.

De standaard en de noten zijn herzien ten opzichte van de vorige versie (Huisarts Wet 1997;40:491-502).

Inleiding

De NHG-Standaard Urinesteenlijden geeft richtlijnen voor de diagnostiek en behandeling van urinesteeaanvallen van volwassenen. Het vermoeden van een urinesteeaanval wordt in deze standaard als uitgangspunt genomen voor diagnostiek en beleid. Andere presentatievormen van urinestenen, zoals recidiverende urineweginfecties en urinestenen als toevallsbevinding, blijven buiten beschouwing.

Deze standaard maakt onderscheid tussen een acute en een postacute fase. In de acute fase van de urinesteeaanval staat de behandeling van de pijn op de voorgrond. In de postacute fase komen de toetsing van de diagnose en het beleid bij urinesteenlijden op langere termijn aan de orde.

Achtergronden

Epidemiologie

De incidentie van urinesteeaanvallen in de huisartsenpraktijk is ongeveer 2 per 1000 patiënten per jaar.¹ Kinderen en adolescenten hebben zelden een urinesteen, maar vanaf de volwassen leeftijd neemt de incidentie toe met een piek op middelbare leeftijd; mannen hebben ongeveer tweemaal zo vaak een urinesteen als vrouwen. Wie een eerstegraads familielid met een urinesteen heeft, heeft eveneens een tweemaal zo grote kans om een urinesteen te krijgen als anderen.² De helft van de patiënten krijgt binnen tien jaar na de eerste aanval een tweede, driekwart van de patiënten krijgt binnen vijftig jaar een tweede aanval. Er zijn geen factoren bekend die voorspellen wie een recidief krijgt.³ De prevalentie van urinestenen in de algemene bevolking, gewoonlijk uitgedrukt in patiënten die ooit één of meer manifestaties van urinestenen hebben gehad, bedraagt ongeveer 5%.⁴

Pathofysiologie

Urinestenen ontstaan meestal in het bovenste deel van de urinewegen, de tubuli en papillae. Men veronderstelt dat dit gebeurt doordat de urine oververzadigd is met ionen – vooral calcium- en oxalaationen. Veel van het ontstaansmechanisme is echter onduidelijk.⁵

De meest voorkomende urinewegstenen bestaan uit calciumoxalaat (ruim 70%), gevolgd door fosfaatstenen (waaronder struviet), urinezuurstenen en zelden cystinestenen (< 1%). Calciumoxalaatstenen hebben meestal een doorsnede van minder dan 2 cm. Alle soorten, maar vooral struviet-, urinezuur- en cystinestenen kunnen zogeheten koraalstenen vormen, die het gehele pyelum kunnen verstoppen.⁶

Calciumoxalaat- of calciumfosfaatstenen zijn slechts zelden geassocieerd met een onderliggend ziektebeeld. In de huisartsenpraktijk is routinematige screening van een patiënt met urinestenen op bijvoorbeeld hyperparathyreoïdie, renale tubulaire acidose of andere metabole afwijkingen weinig zinvol, gezien de lage incidentie.⁷ Metabool onderzoek heeft wel een plaats in de tweede lijn bij nadere diagnostiek vanwege recidiverend steenlijden, bij stenen met een weinig voorkomende samenstelling of wanneer het kinderen betreft.

Symptomatiek en beloop

Het klassieke beeld van een urinesteeaanval is koliekpijn: krampende pijn van wisselende intensiteit.⁸ De pijn gaat gepaard met bewegingsdrang, vaak in combinatie met misselijkheid en braken. Vaak is erytrocyturie aantoonbaar, soms heeft de patiënt macroscopische hematurie.⁹ Stolsels passen niet bij urinesteenlijden en zijn reden voor nadere diagnostiek. De in het algemeen heftig krampende pijn kan in de flank gelokaliseerd zijn, maar ook aan de zijkant van de buik of in de onderbuik. Distale ureterstenen kunnen irritatieve klachten veroorzaken, zoals frequente mictie of gevoel van aandrang.¹⁰

Urinestenen kunnen symptomeloos blijven en bijvoorbeeld slechts een microscopische hematurie veroorzaken; zij worden dan pas bij toeval ontdekt. De kans dat een willekeurige (symptoomloze) patiënt een urinesteen heeft, is 1%. Asymptomatische urinestenen zijn doorgaans onschuldig en behoeven alleen behandeling als ze groeien.¹¹

De kans dat een steen tijdens of binnen 2 maanden na de aanval spontaan wordt gelooisd is, afhankelijk van de grootte en de lokalisatie, gemiddeld 85-95%.¹² Doorgaans verlaat de steen het lichaam niet tijdens de aanval maar in de pijnvrije fase, binnen enkele dagen tot weken.

De kans op urineweginfectie is 3-12%, op urosepsis circa 1%.¹³

Richtlijnen diagnostiek – acute fase

Tijdens de acute fase staat de behandeling van de pijn op de voorgrond. Voor de diagnostiek naar de oorzaak van de aanval zijn vooral anamnese en urineonderzoek van belang. De acute fase eindigt wanneer de patiënt de steen loost of op het moment dat de pijn beheersbaar is geworden. De acute fase begint opnieuw als de pijn toeneemt, het karakter van de pijn verandert of als er klachten zijn bij het urineren.

Anamnese

- Vraag naar klachten die passen bij een urinesteeaanval:¹⁴
 - pijn: aard, acuut begin, bewegingsdrang, lokalisatie en uitstraling;
 - misselijkheid en braken;
 - bloed in de urine.
- Vraag naar mictieklachten en koorts als uiting van een mogelijke infectie.
- Informeer naar omstandigheden die de kans op aanwezigheid van een urinesteeaanval vergroten:
 - eerdere urinesteeaanval;
 - familiair voorkomen van urinestenen.

Lichamelijk onderzoek

- Observeer de patiënt en let daarbij op het bestaan van bewegingsdrang. Neem de lichaamstemperatuur op en meet de

Belangrijkste wijzigingen

- De CT-scan heeft de plaats van het intraveneus pyelogram ingenomen.
- Voortaan wordt na bevestiging van de diagnose in de postacute fase het gebruik van een alfa-1-blokker overwogen om de kans op spontane lozing van een urinesteen te vergroten.

Kernboodschappen

- Stel de diagnose urinesteenlijden op grond van de kenmerkende pijnaanval en hematurie.
- Geef in de acute fase bij hevige koliekpijn diclofenac.
- Aanvullend onderzoek in de postacute fase bestaat in eerste instantie uit echografie, in tweede instantie uit een CT-scan.
- Overweeg in de postacute fase tamsulosine, een alfa-1-blokker die de uitscheiding van nierstenen kan versnellen; dit kan ook bijdragen aan een reductie van pijnklachten.

bloeddruk bij twijfel aan shock door een aneurysma of sepsis.

- Verricht een onderzoek van de buik, voornamelijk om andere oorzaken van acute buikklasten uit te sluiten. Let hierbij op druk- of slagpijn in de nierloge en op tekenen van peritoneale prikkeling. Druk- of slagpijn in de nierloge kan passen bij een urinesteen, peritoneale prikkeling past niet bij een ongecompliceerd urinesteenlijden.

Aanvullend onderzoek

Onderzoek de urine op de aanwezigheid van erythrocyten (met een stickje) en tekenen van een urineweginfectie (zie NHG-Standaard Urineweginfecties).

Inbreng van de patiënt

De NHG-Standaarden geven richtlijnen voor het handelen van de huisarts; de rol van de huisarts staat dan ook centraal. Daarbij geldt echter altijd dat factoren van de kant van de patiënt het beleid mede bepalen. Om praktische redenen komt dit uitgangspunt niet telkens opnieuw in de richtlijn aan de orde, maar wordt het hier expliciet vermeld. De huisarts stelt waar mogelijk zijn beleid vast in samenspraak met de patiënt, met inachtneming van diens specifieke omstandigheden en met erkenning van diens eigen verantwoordelijkheid, waarbij adequate voorlichting een voorwaarde is.

Afweging door de huisarts

Het persoonlijk inzicht van de huisarts is uiteraard bij alle richtlijnen een belangrijk aspect. Afweging van de relevante factoren in de concrete situatie zal beredeneerd afwijken van het hierna beschreven beleid kunnen rechtvaardigen. Dat laat onverlet dat deze standaard bedoeld is om te fungeren als maat en houvast.

Delegeren van taken

NHG-Standaarden bevatten richtlijnen voor huisartsen. Dit betekent niet dat de huisarts alle genoemde taken persoonlijk moet verrichten. Sommige taken kunnen worden gedelegeerd aan de praktijkassistente, praktijkondersteuner of praktijkverpleegkundige, mits zij worden ondersteund door duidelijke werkafspraken waarin wordt vastgelegd in welke situaties de huisarts moet worden geraadpleegd en mits de huisarts toeziet op de kwaliteit. Omdat de feitelijke keuze van de te delegeren taken sterk afhankelijk is van de lokale situatie, bevatten de standaarden daarvoor geen concrete aanbevelingen.

Evaluatie

- Stel de diagnose urinesteenaanval bij acute hevige pijn in de flank met bewegingsdrang in combinatie met hematurie. Afwezigheid van hematurie sluit een urinesteen niet uit.
- De *differentiële diagnose* bij acute pijn in de buik of de flank omvat een lange lijst aandoeningen. De belangrijkste zijn:¹⁵
 - *urologische oorzaken*: nier- of blaastumor (stolsel), urineweginfectie (pyelonefritis of prostatitis), papilnecrose (analgetica, diabetes mellitus), nierinfarct, ureterstenose (met hydronefrose), urineretentie;
 - *gynaecologische oorzaken*: extra-uteriene graviditeit, ovariumpathologie;
 - *andere oorzaken*: galsteenkoeliek, obstructie-ileus, pancreatitis, peritonitis (appendicitis, diverticulitis, cholecystitis enzovoort), aneurysma van de aorta abdominalis.
- Pas met name op wanneer er geen goede reactie is op pijnstilling of als de patiënt geen hematurie heeft.
- Een urinesteenaanval met een urineweginfectie zonder koorts geldt als een ongecompliceerd beloop. Als er koorts optreedt, is er sprake van een gecompliceerd beloop.

Richtlijnen beleid – acute fase

Voorlichting en advies

- Leg uit dat de aanval zeer pijnlijk is, maar dat het met medicatie in het algemeen lukt om de pijn goed onder controle te krijgen.
- De meeste patiënten plassen de urinesteen uit; dit kan na enkele uren tot dagen gebeuren, soms duurt het een paar weken.
- Adviseer in de acute fase niet te veel te drinken, omdat veel drinken een nieuwe koliek kan veroorzaken.¹⁶
- De patiënt moet bij koorts contact opnemen.

Medicamenteuze behandeling

- Geef bij hevige koliekpijn *diclofenac*.¹⁷ Diclofenac kan intramusculair of rectaal worden toegediend. De dosering is 75 mg diep intramusculair of 100 mg rectaal. Diclofenac is bij intramusculaire toediening werkzaam na 10 tot 30 minuten; na rectale toediening wordt het effect ongeveer een kwartier later bereikt dan na intramusculaire toediening. De maximumdosering diclofenac in 24 uur is 150 mg bij intramusculaire toediening en 200 mg bij rectale toediening.
- Geef bij onvoldoende effect van of contra-indicaties tegen diclofenac *morfine* 10 mg subcutaan of intramusculair, zo nodig na 4 uur te herhalen.

- Schrijf diclofenac zepillen (100 mg) voor, zodat de patiënt zelf een recidief kan bestrijden. Bij patiënten met een verhoogd risico van maagcomplicaties is het nemen van een preventieve maatregel gewenst of noodzakelijk (zie NHG-Farmacotherapeutische Richtlijn Pijnbestrijding).

Behandel een urineweginfectie zonder koorts volgens de richtlijnen van de NHG-Standaard Urineweginfecties.

Controle

- Vraag de patiënt het steentje op te vangen om te beoordelen of het geloosd is, en om het mee te nemen. Het opvangen kan gebeuren door door een zeefje te plassen of de urine op te vangen in een potje en dan te zeven.
- Vijf tot zeven dagen na de aanval vindt controle plaats op het spreekuur (zie postacute fase).
- Instrueer bij koorts, mictieklachten of oncontroleerbare pijn eerder contact op te nemen.

Verwijzing

- Verwijzing naar de uroloog is in de acute fase aangewezen bij koorts (gevaar van pyonefrose) of niet te beheersen pijn ondanks maximale pijnstilling. Ook kinderen jonger dan 12 jaar en zwangeren worden direct verwezen.
- Peritoneale prikkeling past niet bij de diagnose urinesteenaanval. Het beleid bij een patiënt met peritoneale prikkeling valt buiten het kader van deze standaard.

Richtlijnen diagnostiek – postacute fase

De postacute fase begint vijf tot zeven dagen na de eerste aanval. In deze fase komen toetsing van de diagnose en eventuele indicaties voor aanvullende diagnostiek aan de orde.¹⁸ De huisarts nodigt de patiënt daartoe uit ter controle op het spreekuur te komen met vers geloosde urine. De postacute fase eindigt als de patiënt klachtenvrij is en geen erythrocyturie meer heeft.¹⁹

Anamnese

De huisarts vraagt naar:

- verloop van de pijn en gebruik van de medicatie;
- spontane lozing van een steen;
- koorts;
- mictieklachten.

Lichamelijk onderzoek

- Het lichamelijk onderzoek wordt afhankelijk van de klachten herhaald en uitgebreid om andere pathologie (zie *Evaluatie*

bij de acute fase) aan te tonen of uit te sluiten.

Aanvullend onderzoek

- De huisarts onderzoekt de urine opnieuw op de aanwezigheid van erythrocyten en een urineweginfectie. Afhankelijk van het verdere beloop (zie *Beeldvormend onderzoek*) wordt dit onderzoek eventueel na vier en na acht weken herhaald.
- Wanneer de patiënt de steen heeft uitgeplast en opgevangen, wordt de steen voor analyse van de samenstelling naar het klinisch-chemisch laboratorium gestuurd, omdat stenen met een bijzondere samenstelling consequenties hebben voor het beleid (zie *Verwijzing*).

Beeldvormend onderzoek

- Als tijdens de controle na vijf tot zeven dagen blijkt dat de klachten persisteren of recidiveren, of dat er sprake is van erythrocyturie, wordt aanbevolen een echografie van de urinewegen aan te vragen met de vraag of er een steen zichtbaar is en of het pyelum of de ureter gedilateerd zijn.²⁰ Vraag, ter verhoging van de diagnostische zekerheid, tevens een buikoverzichtsfoto te maken ingeval de patiënt geen dilatatie heeft en op de echografie geen steen zichtbaar is. Zorg dat dit onderzoek binnen enkele dagen plaatsvindt.
- Er is geen onderbouwing voor routinematig echografisch onderzoek wanneer de patiënt klachtenvrij is geworden en het urineonderzoek zonder afwijkingen is.
- Als er echoscopisch geen dilatatie aantoonbaar is en de klachten of de erythrocyturie persisteren, is na vier weken een blanco CT-scan van het abdomen geïndiceerd om de steen aan te tonen en de positie ervan vast te stellen.²¹ Waar mogelijk vraagt de huisarts dit onderzoek zelf aan, zo niet dan verwijst hij de patiënt naar de uroloog.

Evaluatie

- Het beleid in de postacute fase is afhankelijk van de tijd die verlopen is sinds het begin van de klachten en de resultaten van de beeldvormende diagnostiek.
- Dilatatie van de urinewegen bij echografisch onderzoek circa een week na het begin van de klachten is reden tot overleg of verwijzing. Zonder dilatatie kan spontane lozing worden afgewacht.
- Als vier weken later op de CT-scan een kleine, distale uretersteen vastgesteld wordt zonder dilatatie van de urinewegen, kan nogmaals vier weken spontane lozing verder worden afgewacht.

Richtlijnen beleid – postacute fase

Voorlichting en advies

- Adviseer de patiënt in de postacute fase veel te drinken (minimaal twee liter per etmaal) om zo te trachten de steengroei te beperken. Als de steen eenmaal geloosd is, kan veel drinken nuttig zijn om een recidief te voorkomen.²²
- Een speciaal dieet wordt niet aangeraden. Calciumbeperking wordt niet aanbevolen.²³

Medicamenteuze behandeling

- Overweeg, wanneer er bij echografisch onderzoek geen sprake is van dilatatie, het gebruik van tamsulosine. In een aantal tweedelijs onderzoeken is aangetoond dat alfa-1-blokkers de kans op spontane lozing, met name van distale urinestenen, vergroten.²⁴ In de onderzoekspopulaties lagen de percentages spontaan geloosde stenen lager dan in de huisartsenpraktijk. Door toevoegen van een alfablokker aan de gebruikelijke medicatie loosden 20-30% meer van de patiënten de steen spontaan, veelal in een kortere tijd en met minder pijnklachten.
- Tamsulosine is niet geregistreerd voor urinestenen maar voor mictieklachten bij een vergrote prostaat. Leg uit dat het middel zowel bij mannen als bij vrouwen inwerkt op de urinewegen en dat in een aantal onderzoeken is aangetoond dat het de kans op spontane lozing van urinestenen vergroot.
- Wanneer voor gebruik van tamsulosine gekozen wordt, luidt het voorschrift: eenmaal daags 's morgens een tablet van 0,4 mg. Zet het gebruik voort tot het eind van de postacute fase.
- Als bijwerking kan soms orthostatische hypotensie voorkomen, duizeligheid treedt vaker op.²⁵

Verwijzing

Overleg met of verwijs naar de uroloog bij:

- koorts of onbehandelbare pijn;
- dilatatie bij echografie of op de CT-scan;²⁶
- persisteren van klachten (beheersbare pijn) of erythrocyturie na:
 - vier weken, tenzij dan op de CT-scan een kleine, distale uretersteen wordt gezien;
 - acht weken, als een kleine distale uretersteen nog steeds niet is geloosd;²⁷
- bij vermoeden van een onderliggende aandoening bij een atypisch beloop (infectie, dubbelzijdig steenlijden).

Patiënten met recidiverende stenen (meerdere stenen binnen een jaar) of stenen met

een weinig voorkomende samenstelling (struviet, cystine, urinezuur) worden voor metabool onderzoek verwezen naar een in deze materie geïnteresseerde en ervaren specialist (uroloog of internist).²⁸ Deze zal in sommige gevallen farmacologische behandeling instellen.²⁹

Totstandkoming

In februari 2006 startte een werkgroep van vijf huisartsen met de herziening van de NHG-Standaard Urinestenenlijden. De werkgroep bestond uit U.P. Arndt, P.J.W. van Koningsbruggen, N.M.A. Salden, H.S. Visser en J. van der Wal, allen huisarts. Er werd geen belangenverstremming gemeld.

In november 2006 werd de ontwerpstandaard voor commentaar verstuurd naar vijftig aselect gekozen huisartsen uit het NHG-ledenbestand. Eenenwintig commentaarformulieren werden retour ontvangen.

Tevens werd commentaar ontvangen van een aantal referenten, te weten dr. E.R. Boevé, uroloog; dr. S.S.K.S. Phoa, radioloog; dr. N.A.T. Hamdy, internist-endocrinoloog; M. le Comte, apotheker namens het Geneesmiddel Informatie Centrum KNMP/WINap; A.C. van Loenen, ziekenhuisapotheker/klinisch farmacoloog en hoofdredacteur van het *Farmacologisch Kompas* namens het College voor zorgverzekeringen; dr. L. Peermans namens de Vlaamse Vereniging van Huisartsen; J. Hekman en J.H. Oldenziel, huisartsen, namens de NHG-Adviesraad Standaarden. Naamsvermelding als referent betekent overigens niet dat iedere referent de standaard inhoudelijk op elk detail onderschrijft.

In februari 2007 werd de standaard becommentarieerd en geautoriseerd door de NHG-Autorisatiecommissie.

De begeleiding van de werkgroep en de eindredactie berustten bij J. van Lieshout, huisarts en wetenschappelijk medewerker van de afdeling Richtlijnontwikkeling en Wetenschap van het NHG.

© 2007 Nederlands Huisartsen Genootschap

Noot 1 Incidentie

In de Tweede Nationale Studie is het incidentiecijfer voor urinesteenaanvallen 1,4 per 1000 patiënten per jaar [Van der Linden 2004]. In de Continue Morbiditeitsregistratie is de incidentie voor mannen 2,9 en voor vrouwen 1,2 per 1000 per jaar. De prevalentie is in de CMR 5,2 per 1000 mannen en 3,1 per 1000 vrouwen [Van de Lisdonk 2003]. De Landelijke Medische Registratie bevat gegevens over klinische ziekenhuiszorg en dagverpleging. Hieruit blijkt dat in de periode 2000-2003 jaarlijks 0,6 per 1000 patiënten werden opgenomen in verband met nier- en urinestenen [Boerakker 2005]. In 2002 ondergingen circa 2000 patiënten een operatie en 6000 patiënten vergruizing (ESWL). ESWL gebeurde vrijwel altijd in dagverpleging [Dekker 2004].

Noot 2 Familiair voorkomen

In een onderzoek onder 38.000 mannen met een follow-upperiode van 8 jaar bleek het risico op het krijgen van een urinsteen voor mannen met een positieve familieanamnese voor urinestenen ruim 2,5 keer zo hoog als bij een negatieve familieanamnese (RR 2,6; 95%-BI 2,2-3,0) [Curhan 1997a]. In een casecontrolonderzoek bleken vrouwen met een urinsteen vaker een positieve familieanamnese te hebben dan mannen (45 versus 31%) [Trinchieri 1988]. Uit een algemeen gezondheidsonderzoek onder 2500 mannen bleek vooral het voorkomen van urinestenen bij vader of broer het risico te vergroten [Ljunghall 1979].

De onderzoekers stelden ook bij echtgenotes een verhoogd risico op urinestenen vast. Behalve genetische factoren spelen dus ook omgevingsfactoren een rol.

Noot 3 Recidieven

De kans op een tweede steen is ongeveer 50% binnen 7 jaar [Parmar 2004]. Ljunghall vond vergelijkbare gegevens bij Zweedse bevolkingsonderzoeken en in een prospectief onderzoek onder 54 patiënten, van wie na 8 jaar 53% een recidief bleek te hebben gekregen. Zij waren bij de eerste aanval uitvoerig volgens protocol onderzocht. Het krijgen van een recidief kon niet worden voorspeld op grond van bijvoorbeeld verschillen in laboratoriumwaarden [Ljunghall 1978, Ljunghall 1984]. Netelenbos et al. vonden dat de kans op een recidief wordt vergroot door de aanwezigheid van recidiverende urineweginfecties, hypercalciurie en hypocitraurie, en in veel mindere mate door een positieve familieanamnese [Netelenbos 2005].

Noot 4 Prevalentie

Van Geuns voerde in de jaren zeventig in zijn huisartsenpraktijk te Hasselt een onderzoek uit naar het voorkomen van urinesteenlijden. Alle personen boven de 12 jaar, zwangeren uitgezonderd, kregen een enquête, urineonderzoek en een buikoverzichtsfoto. Op indicatie volgden daarna een intravenus pyelogram en bloedonderzoek. Van de 1912 deelnemers aan het onderzoek (een respons van 94%) bleken er 85 (4,4%) urinestenen in de voorgeschiedenis te hebben, en van deze 85 personen bleken er 5 stenen te hebben op het moment van het onderzoek. Bovendien bleken 20 mensen (1% van de onderzoekspopulatie) in totaal 22 stenen te hebben zonder ooit klachten te hebben gehad [Van Geuns 1978]. Er wordt op grond van verschillende onderzoeken aangenomen dat 5-10% van de bevolking in Europa en Noord-Amerika in de loop van het leven urinesteenlijden krijgt [Tiselius 2003].

Noot 5 Pathofysiologie van steenvorming

In de urine zijn allerlei ionen in oplossing. Een hoge excretie van deze ionen of een verminderde excretie van water verhoogt de concentratie. Calcium, oxalaat en fosfaat vormen oplosbare complexen, en ook kleinmoleculaire stoffen zoals citraat, pyrofosfaat en magnesium remmen de kristallisatie tot onoplosbare zouten. Bovendien remmen ook macromoleculen zoals glycosaminoglycanen de kristalvorming en de aangroei van kristallen tot urinewegstenen. Bij elkaar zorgen deze mechanismen ervoor dat de concentratie van calcium en oxalaat in de urine veel hoger kan zijn dan het oplosbaarheidproduct zonder dat er kristallisatie optreedt. Als de verzadiging van ionen echter te groot wordt, kan aan de wanden van de urinewegen kristallisatie plaatsvinden. Ook kristallisatiekernen in de urine, zoals celcilinders, celdbris of andere kristallen, kunnen de kristallisatie op gang brengen. De kernen kunnen vervolgens weer neerslaan op de wand. Veel van dit mechanisme is nog onduidelijk [Asplin 2005, Moe 2006]. De interactie tussen allerlei factoren in de urine en de wanden van de bovenste urinewegen bepaalt uiteindelijk het ontstaan van urinestenen. Het blijft een onbegrepen fenomeen dat er, ondanks sterk wisselende concentraties van calcium, oxalaat en urinezuur, relatief maar weinig urinewegstenen ontstaan. Een rol speelt waarschijnlijk de aanwezigheid van eiwitten in de urine die samenklontering van kristallen (agglutinaties) tegengaan [Ryall 2004]. In het kader van preventie is in de literatuur uitgebreid gezocht naar een mogelijke relatie tussen recidiverende urineweginfecties als voorspellende factor voor het ontstaan van stenen. De relatie tussen urinesteenlijden en urineweginfecties wordt in de literatuur veelvuldig aangegeven. Ongeveer 15% van de stenen zijn

infectiestenen (struviet en apatietcarbonaat). Tijdens een infectie kan urease ontstaan, een enzym dat verantwoordelijk wordt geacht voor de vorming van deze stenen. Het lijkt dan logisch dat het adequaat behandelen van infecties preventief werkt [Bichler 2002, Cohen 1996]. Helaas schaadt antibiotische behandeling de bacteriën in de darm, waaronder *Oxalobacter formigens*, zodat meer oxalaat in de urine wordt uitgescheiden en dus de kans op de vorming van oxalaatstenen toeneemt [Siener 2001]. Er bestaat geen onderbouwing voor een praktisch huisartsgeneeskundig beleid.

Noot 6 Samenstelling van urinestenen

In een Nederlands onderzoek naar de samenstelling van 8728 urinestenen werden de volgende frequenties gevonden: calciumoxalaat 74%, fosfaat 17%, urinezuur 3%, cystine 1% en artefact 4% [Blijenberg 1986]. In een ander Nederlands onderzoek (met 92 urinestenen) vond men vergelijkbare verhoudingen [Volmer 2001]. Driekwart van de stenen heeft een voorspelbare calciumoxalaatsamenstelling. De weinig voorkomende koraalstenen en hun relatie met hyperparathyreoïdie, urinezuurstenen en hyperuricosurie komen vaak om andere redenen onder de aandacht. Als een steen is opgevangen is het zinvol deze te analyseren. De zeldzame cystine- en urinezuurstenen hebben een relatie met metabole afwijkingen en struvietstenen met infecties. Patiënten met deze steensoorten worden verwezen. Bij recidief steenlijden door een calciumoxalaatsteen kan de exacte samenstelling richting geven aan een behandeling door de uroloog. Een steen van calciumoxalaatdihydraat is in tegenstelling tot een monohydraatsteen goed te vergruizen.

Noot 7 Onderliggend lijden

Er zijn in de eerste lijn geen recente onderzoeken naar het voorkomen van onderliggende aandoeningen als oorzaak voor steenlijden. In onderzoeken met weinig selectie van patiënten werd bij slechts een klein percentage een oorzaak vastgesteld. Bij een screening van 14.643 ambtenaren in Stockholm in de leeftijd van 35 tot 63 jaar werd bij 749 van hen urinesteenlijden gevonden. Bij 2% van die 749 patiënten werd de diagnose hyperparathyreoïdie gesteld. Andersom was de prevalentie van urinestenen bij hyperparathyreoïdie 35% [Ljunghall 1977a]. In het Hasseltse bevolkingsonderzoek waren de serumconcentraties van kreatinine en calcium bij de patiënten met urinesteenlijden ($n = 105$) en de controlegroep even hoog [Van Geuns 1978]. Ook in een onderzoek van Haagse urologen onder 290 patiënten met stenen in de distale ureter was de serumspiegel van calcium, kreatinine en urinezuur bij alle patiënten normaal [Van Helsing 1980]. De kans dat men achterliggende pathologie vindt, is zeer gering. In een Zweeds onderzoek (1 ziekenhuis/1 district waar de huisarts vrijwel geen acute buikklachten kreeg gepresenteerd) volgde men 191 patiënten met urinestenen een jaar lang. Bij 6% konden etiologische factoren worden vastgesteld: infectie (1), cystinurie (1), medullaire sponsnier (1), jicht (2), darmaandoening (2), vetzucht behandeld met jejunum-ileale bypass (2) en glaucoom behandeld met acetazolamide (3) [Ahlstrand 1981]. Overigens benadrukken Embon et al. dat men vaak vergeet te kijken naar het urinevolume. Chronische dehydratie zou in hun serie (weliswaar uit een gespecialiseerde polikliniek) bij 19% van de ruim 700 patiënten een rol hebben gespeeld. Zij geven aan dat dit te voorkomen is door veel te drinken en bespreken de weinige onderzoeken naar de preventieve waarde daarvan voor urinestenen [Embon 1990]. Bij de meerderheid van de patiënten met stenen lijkt er een 'relatieve hypercalciurie' te bestaan.

Dit werd gevonden door 24-uurs urinemonsters te analyseren van 51 patiënten met urinestenen en een gematchte controlegroep van 271 mensen zonder stenen, afkomstig uit een ander Zweeds bevolkingsonderzoek. Van de patiënten scheidde 35% meer calcium uit dan 7,5 mmol/l, van de controlepersonen 20% [Ljunghall 1977b].

Noot 8 Klinisch beeld

In het Transitieproject werden voor de 137 episode met de eindiagnose urinestenen (zeker en onzeker) als belangrijkste *contactredenen* in het eerste contact geregistreerd: gelokaliseerde buikpijn (25%), nierstenen (13%), flankpijn (9%), hematurie (8%), gegeneraliseerde buikpijn/buikkrampen (8%) en lage rugpijn (5%). Opvallend is dat de arts veel vaker buikpijn dan flankpijn codeerde. Veel patiënten komen zelf met de diagnose als het gaat om een recidief [Lamberts 1991]. Een retrospectief onderzoek uit de universiteitskliniek in Cleveland onder 378 patiënten met ureterstenen gaf het volgende beeld: flankpijn 87%, misselijkheid 22%, braken 17% [Morse 1991]. Kartal et al. verrichtten een prospectief onderzoek bij 227 patiënten met acute flankpijn op een eerstehulpafdeling. De klachten werden bij 176 van hen veroorzaakt door een urinesteent. De belangrijkste voorspellende factoren waren: een voorgeschiedenis met urinestenen (sensitiviteit 59%, specificiteit 66%), uitstraling van de pijn naar de lies (sensitiviteit 68%, specificiteit 49%) en misselijkheid (sensitiviteit 71%, specificiteit 51%) [Kartal 2006]. De klinische presentatie van urinestenen is: acute koliekpijn in de flank met uitstraling naar de lies, geassocieerd met misselijkheid en braken. Dit, in combinatie met pijn in de nierloge en hematurie, heeft een sensitiviteit van 84% en een specificiteit van 99% [Parmar 2004].

Noot 9 Hematurie

De geraadpleegde literatuur geeft wisselende percentages hematurie tijdens een urinesteenaanval, van 70 tot 95%. Dat een urinesteenaanval niet altijd gepaard gaat met een hematurie wordt steeds aangegeven [Press 1995, Ooi 1998, Richards 1999, Argyropoulos 2004]. Argyropoulos et al. vonden bij 609 patiënten met een urinesteent dat de urinestick in 92,9% van de gevallen positief was voor erythrocyten [Argyropoulos 2004]. Bij een negatieve stick beoordeelde zij alsnog het sediment, met als afkappunt 3 erythrocyten per gezichtsveld. Dat gaf bij nog eens 2% een positieve uitslag. Het afkappunt is echter arbitrair en wisselt in de diverse publicaties. Voor hematurie zijn de sensitiviteit en specificiteit van erythrocyten op de urinestick respectievelijk 70-100% en 80-100% [Bartlett 1984, Mariani 1984, Bartlett 1994, Shaw 1985, Thaller 1999]. De stick toont ook gehemolyseerde erythrocyten aan. Omdat bij het centrifugeren en het bewaren van urine veel erythrocyten hemolyseren, kan het urinesediment eigenlijk niet als de gouden standaard worden beschouwd. De stick, waarvan de werking berust op een chemische peroxydase-reactie, is ook positief bij hemoglobinurie en bij myoglobulinurie. Conclusie: de werkgroep beveelt aan de urine op hematurie te testen met een stickje en niet door een sediment te onderzoeken.

Noot 10 Lokalisatie van pijn en steen

In een tweetal oude onderzoeken is gekeken naar de relatie tussen de plaats van een uretersteen en de aard van de uitstralende pijn. Hoe distaler de steen zich bevindt, des te lager voelt de patiënt de pijn. Indien de steen de ureterovesiculaire overgang bereikt, kan een versterkte aandrang tot plassen ontstaan, evenals pijn bij het plassen. Deze pijn verdwijnt abrupt indien de steen in de blaas terecht komt [Coe 1992, Hughes 1977].

Noot 11**Asymptomatische urinesteen**

Soms blijkt bij röntgenonderzoek dat een patiënt een asymptomatische urinesteen in het kelksysteem heeft. Als de steen bij röntgenologische controle na een halfjaar niet gegroeid en niet verplaatst is, is er geen behandeling nodig. Dit valt verder buiten het kader van deze standaard.

Noot 12**Spontane lozing**

Over spontane steenlozing in de huisartsenpraktijk is weinig bekend. Alle onderzoeken zijn retrospectief en zij hanteren de aangetoonde steen als inclusiecriteria. Dit kan vertekening geven, omdat de patiënten die de steen loosden voordat het beeldvormend onderzoek plaatsvond niet in het onderzoek zijn opgenomen. Een groot deel van de urinestenen wordt spontaan geloosd. De kans hierop hangt af van de grootte en de lokalisatie van de steen. In zijn algemeenheid geldt: hoe kleiner de steen en hoe distaler in de urinewegen, hoe groter de kans op spontane lozing. Onderzoek geeft aan dat de kans op een spontane passage 87% is voor stenen van 1 mm en daalt tot 25% voor stenen groter dan 9 mm. De kans op een spontane passage is 48% voor stenen proximaal in de ureter, 60% voor mid-urethrale stenen, 75% voor distale stenen en 79% voor stenen in de ureterovesicale overgangzone [Coll 2002]. Een groot Japans beschrijvend onderzoek laat zien dat 87% van de stenen die kleiner zijn dan 10 mm en waarbij pijn korter duurt dan 30 dagen binnen 6 weken spontaan geloosd kan zijn [Ohkawa 1993].

In de Verenigde Staten is een computermodel ontwikkeld dat met een nauwkeurigheid van 86% voorspelt of de steen spontaan komt en met 87% nauwkeurigheid hoe lang dit duurt. Het model maakt onderscheid tussen grote stenen met minder kans op spontane lozing en kleine met meer kans, en legt de grens bij 6 mm [Parekattil 2006, Parekattil 2004].

De meeste stenen verdwijnen in de subacute fase. Na 40 dagen is 86-95% van het aantal stenen dat geloosd kan worden daadwerkelijk geloosd [Ohkawa 1993, Miller 1999]. Als er geen complicaties zijn (koorts, stuwung, onbehandelbare pijn, zie ook *Verwijzing in de postacute fase*) lijkt het gerechtvaardigd spontane lozing van stenen af te wachten [Irving 2000]. Na twee maanden is spontane lozing niet meer te verwachten [Miller 1999].

Noot 13**Infecties**

In een aantal oudere onderzoeken werden bij 3-12% van de patiënten met een urinesteen tekenen van urineweginfecties gevonden met in een enkel geval een urosepsis [Lagro-Janssen 1989, Almby 1975, Morse 1991].

Noot 14**Anamnese**

Alleen anamnesevragen die een duidelijke positieve correlatie met urinestenen hebben, zijn in de anamneselijst opgenomen. De klachten miselijkheid en braken zijn specifiek, maar komen frequent voor bij urinesteenaanvallen.

Noot 15**Differentiële diagnose**

De gegeven differentiële diagnose is gebaseerd op een leerboek en op een onderzoek bij patiënten met een vermoeden van urinesteenlijden [Kasper 2005, Rucker 2004].

Als het vermoeden van een sepsis of aneurysma hoog is, wordt aanbevolen bloeddruk en pols te meten en de patiënt met spoed te verwijzen. In onderzoeken waarbij de patiënt bij een vermoeden van urinesteenlijden een CT-scan onderging, vond men bij 9-29% van de patiënten een andere diagnose als verklaring voor de klachten [Rucker 2004].

Noot 16**Vochtadvies**

Het advies niet te veel te drinken is gebaseerd op de theorie dat de pijn bij een acute ureter-obstructie wordt veroorzaakt door verhoogde spanning in nierbekken en ureterwand. Deze spanning is vooral afhankelijk van de diurese. Veel drinken verhoogt de diurese, met als gevolg een toename van de pijn. In de acute fase van een urinesteenaanval moet men dus niet veel drinken. Het *Informatorium* vermeldt dat diclofenac de prostaglandinesynthese remt, waardoor de glomerulaire capillaire druk en dus ook de diurese afnemen. Hierdoor daalt de druk in het nierbekken en wordt de pijn verlicht [Koninklijke Nederlandse Maatschappij ter bevordering der Pharmacie 2006]. Over het nut van beweging, zoals 'touwje springen', is geen literatuur gevonden. Het is onwaarschijnlijk dat de zwaartekracht enige invloed heeft op het zakken van de steen in de ureter. Een urinesteen moet door de peristaltiek in de ureter van het nierbekken naar de blaas worden getransporteerd.

Noot 17**Pijnstilling in de acute fase**

Het advies voor pijnstilling in de acute fase is gebaseerd op de aanbevelingen in de NHG-Farmacotherapeutische Richtlijn Geneesmiddelen in spoedeisende situaties [Draijer 2005].

Noot 18**Controle**

De werkgroep adviseert om de patiënt na de urinesteenaanval te instrueren opnieuw contact op te nemen als de symptomen veranderen of verergeren. De patiënt dient onverwijld contact met de huisarts op te nemen indien er sprake is van koorts. Dit kan wijzen op een pyelitis met het daaraan gekoppelde gevaar van een urosepsis. Een consult na vijf tot zeven dagen lijkt rationeel, omdat na deze termijn een aantal stenen spontaan kan zijn geloosd zodat verdere diagnostiek achterwege kan blijven. Deze termijn wordt veilig geacht (zie noot 26). Als echografisch onderzoek na deze periode dilatatie (als gevolg van stuwung) uitwijst, verwijst de huisarts de patiënt naar de uroloog. Deze zal dan de afvloedbelemmering opheffen. Blijvend verlies van de nierfunctie is onwaarschijnlijk als de stuwung maximaal één à twee weken duurt.

Noot 19**Einde van de postacute fase**

De werkgroep gaat er van uit dat een steen tijdens passage klachten geeft en in 70-95% van de gevallen een hematurie veroorzaakt. Voorts is aannemelijk dat kleine stenen ongemerkt kunnen worden geloosd. Het einde van de klachten gevolgd door schone urine moet dan ook als eindpunt worden beschouwd.

Noot 20**Echografie**

Echografie heeft bij de diagnostiek van acute flankpijn voldoende betrouwbaarheid, is ruim beschikbaar en relatief goedkoop ten opzichte van de spiraal-CT-scan [Patlas 2001]. De spiraal-CT-scan is superieur in het specifiek vaststellen van urinewegstenen (sensitiviteit en specificiteit circa 100%) vergeleken met echografie (sensitiviteit 19-97%, specificiteit 95-97%), maar de sensitiviteit van echografie neemt sterk toe als men dilatatie ten teken van urolithiasis meeweegt [Ripolles 2004, Sheafor 2000]. De sensitiviteit van de buikoverzichtsfoto is ongeveer 70% [Eray 2003].

De werkgroep beveelt echografisch onderzoek aan als eerste beeldvormend onderzoek bij een vermoeden van steenlijden. Een buikoverzichtsfoto vergroot de diagnostische zekerheid wanneer bij een patiënt zonder dilatatie bij echografie geen urinesteen zichtbaar is.

Noot 21**CT-scan**

Er is in de huisartsenpraktijk geen plaats meer voor het intraveneus pyelogram als diagnosticum voor urinestenen in het geval van acute flankpijn, omdat de CT-scan zeker zo gevoelig is en veel minder risico's met zich meebrengt [Yilmaz 1998, Worster 2002, Smith 1995, Miller 1998, Wong 2001].

De gevoeligheid van MRI voor de detectie van kleine stenen is duidelijk minder dan die van een CT-scan [Hussain 1997].

Noot 22**Recidiefpreventie**

In een aantal reviews zijn de pathofysiologische effecten van een grotere vochtinname beschreven aan de hand van de uitkomsten van vergelijkende onderzoeken [Borghini 1999, Stienen 2003]. In een prospectief gerandomiseerd onderzoek kregen 99 patiënten instructies om te zorgen dat zij 2 liter urine per dag produceerden. Tijdens de follow-upperiode van 5 jaar kreeg 12,1% van hen een tweede steen, tegen 27% in de controlegroep [Borghini 1996].

Noot 23**Dieet**

Een prospectief cohortonderzoek bij vrouwen ouder dan 12 jaar geeft gegevens over de relatie van calciumrijke voeding met het ontstaan van urinestenen. Het onderzoek laat zien dat calciumrijke voeding ten opzichte van calciumarme voeding een relatief risico van 0,65 geeft voor de vorming van urinestenen. Extra calcium buiten de maaltijden om verhoogt de kans op steenvorming (RR = 1,2) [Curhan 1997b]. Een Nederlands experimenteel onderzoek toont aan dat extra calcium, urinezuur en citraat worden uitgescheiden indien het dieet rijk is aan eiwit en zout [Kok 1990]. Er is echter geen onderzoek dat aantoont dat een natriumarm dieet of een vermindering van de hoeveelheid dierlijke eiwitten de kans op een recidief verkleinen. De eenvoudigste preventieve maatregel is meer drinken.

Noot 24**Alfa-1-blokker**

Hollingsworth et al. deden een meta-analyse naar de effecten van alfa-1-blokkers en calciumantagonisten op de kans op lozing van een urinesteen [Hollingsworth 2006]. Zij includeerden negen onderzoeken (693 patiënten, gemiddelde steengrootte 4-8 mm, meest distaal in de ureter) met een controlegroep zonder actieve medicatie. In de analyse betrokken zij nog 5 andere RCT's, waarbij patiënten in de controlegroep steroïden kregen. De primaire uitkomstmaat was de kans op steenlozing. De gepoolde riskratio was 1,65 (95%-BI 1,45-1,88), dat wil zeggen dat de kans op lozing bij gebruik van de medicatie 65% groter was. Het NNT in deze patiëntenpopulatie was 4. Bij verschillende evaluaties (combinaties van middelen, beoordelen van alleen die onderzoeken waarin de randomisatieprocedure werd beschreven, weglaten van steeds een onderzoek) werden steeds vergelijkbare effecten gevonden. In 3 onderzoeken kon het effect van de alfa-1-blokker met dat van de calciumantagonist vergeleken worden. De alfa-1-blokker was in 1 onderzoek significant beter en in 2 onderzoeken niet significant beter.

Een aantal onderzoeken had secundaire eindpunten. De patiënten in de behandelgroep gebruikten minder diclofenac (3 onderzoeken), hadden minder pijn aanvallen (2 onderzoeken) en hadden minder pijn op een visueel analoge schaal (1 onderzoek). Een onderzoek rapporteerde minder verlies van werkdagen, minder EHBO-bezoek en chirurgische ingrepen in de behandelgroep. Bijwerkingen bestonden uit tijdelijke hypotensie en palpitations bij ongeveer 4% van de patiënten. In een recent onderzoek (96 verwezen patiënten, exclusie van patiënten die eerder een steen loosden, follow-upperiode 2 weken) was de

steenlozing in de controlegroep 58,7% en in de tamsulosinegroep 90% [De Sio 2006]. De auteurs van de meta-analyse en de auteur van een begeleidend commentaar in de *Lancet* concluderen dat er nog een grote, goed opgezette trial nodig is voor definitieve conclusies [Hollingsworth 2006, Pearle 2006]. Gezien de grotere kans op lozing met betrekkelijk veilige middelen zonder de nadelen van een ingreep adviseren zij toch deze middelen in de eerste en tweede lijn voor te schrijven.

De werkgroep adviseert het gebruik van tamsulosine te overwegen. Hiermee zijn de meeste onderzoeken gedaan. Alle onderzoeken zijn in de tweede lijn gedaan, nadat de steen met aanvullende diagnostiek was aangetoond. Daarom wordt tamsulosine alleen in de postacute fase voorgeschreven na beeldvormende diagnostiek. Tamsulosine is niet geregistreerd voor lozing van urinesteen, het is dus *off label*-gebruik. In de onderzoeken was 25-60% van de geïncludeerde patiënten vrouw.

Noot 25

Tamsulosine

Als bijwerking van alfa-1-blokkers kan orthostatische hypotensie optreden [Koninklijke Nederlandse Maatschappij ter bevordering der Pharmacie 2006, Commissie Farmaceutische Hulp van het College voor zorgverzekeringen 2006]. Dit kan gepaard gaan met duizeligheid, reflextachycardie en zelden syncope. De kans op orthostatische hypotensie is groter bij patiënten met een verlaagd circulerend volume zoals bij een streng zoutloos dieet en bij gebruik van diuretica. Verder kan retentie van water en zout (oedeem) optreden als compensatiemechanisme voor de vasodilatatie.

Literatuur

Bij verwijzingen naar NHG-producten: zie <http://www.nhg.org>.

- Ahlstrand C, Tiselius HG. Renal stone disease in a Swedish district during one year. *Scand J Urol Nephrol* 1981;15:143-6.
- Almy B, Meirik O, Schonebeck J. Incidence, morbidity and complications of renal and ureteral calculi in a well defined geographical area. *Scand J Urol Nephrol* 1975;9:249-53.
- Argyropoulos A, Farmakis A, Doumas K, Lykourinas M. The presence of microscopic hematuria detected by urine dipstick test in the evaluation of patients with renal colic. *Urol Res* 2004;32:294-7.
- Asplin JR, Coe FL, Favus MJ. Nephrolithiasis. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL et al., editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 16th ed. New York: McGraw Hill, 2005.
- Bartlett RC, Kaczmarczyk LA. Usefulness of microscopic examination in urinalysis. *Am J Clin Pathol* 1984;82:713-6.
- Bartlett RC, Zern DA, Ratkiewicz I, Tetreault JZ. Reagent strip screening for sediment abnormalities identified by automated microscopy in urine from patients suspected to have urinary tract disease. *Arch Pathol Lab Med* 1994;118:1096-101.
- Bichler KH, Eipper E, Naber K, Braun V, Zimmermann R, Lahme S. Urinary infection stones. *Int J Antimicrob Agents* 2002;19:488-98.
- Blijenberg BG, Liem TL, Leijne B. Niersteenanalyse. *Ned Tijdschr Geneesk* 1986;130:354-6.
- Boerakker I, Otten R, Friele RD. Medisch-specialistische zorg: feiten en cijfers: vraag (2005). http://www.brancherapporten.minvws.nl/object_document/0319n680.html, geraadpleegd maart 2007.
- Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A. Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study. *J Urol* 1996;155:839-43.
- Borghi L, Meschi T, Schianchi T, Briganti A, Guerra A, Allegri F et al. Urine volume: stone risk factor and preventive measure. *Nephrol* 1999;81 Suppl 1:31-7.
- Coe FL, Parks JH, Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med* 1992;327:1141-52.
- Cohen TD, Preminger GM. Struvite calculi. *Semin Nephrol* 1996;16:425-34.
- Coll DM, Varanelli MJ, Smith RC. Relationship of spontaneous passage of ureteral calculi to stone size and location as revealed by enhanced helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:101-3.
- Commissie Farmaceutische Hulp van het College voor zorgverzekeringen. *Farmacotherapeutisch kompas 2006*. Diemen: College voor Zorgverzekeringen, 2006.
- Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. Family history and risk of kidney stones. *J Am Soc Nephrol* 1997a;8:1568-73.
- Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stampfer MJ. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1997b;126:497-504.
- De Reijke THM, Lycklama A, Nijeholt AAB, Hendriks AJM, Boevé ER, Van de Beek C, Buijnen CLAH, et al. Behandeling van stenen in de tractus uropoëticus. Utrecht: Nederlandse Vereniging voor Urologie, 1994.
- De Sio M, Autorino R, Di LG, Damiano R, Giordano D, Cosentino L et al. Medical expulsive treatment of distal-ureteral stones using tamsulosin: a single-center experience. *J Endourol* 2006;20:12-6.
- Dekker M. Eindrapport LMR. Utrecht: Prismant, 2004. <http://www.nvma.nl> (> actueel > naar nieuwsarchief > 2004 > maart), geraadpleegd

Bij patiënten die alfa-1-blokkers gebruikten, is tijdens cataractoperaties met emulsificatie van de ooglenzen het *intra-operative floppy iris syndrome* gemeld. Hierbij treden progressieve mirose en verslapping van de iris op, met een risico op prolaps van de iris naar de emulsificatie-incisie. Diclofenac kan de uitscheiding van tamsulosine mogelijk versnellen, de klinische relevantie hiervan is onduidelijk. Er is geen ervaring met het gebruik van tamsulosine bij patiënten met ernstige nierfunctiestoornissen (creatinineklaring < 10 ml/min).

Noot 26

Stuwing

Er is geen goed onderzoek naar de relatie tussen de mate van stuwing en de gevolgen. Adviezen zijn gebaseerd op pathofysiologische overwegingen, uitkomsten van dierexperimenten en ervaringen van specialisten [Seifter 2005, Leslie 2006]. Bij een volledige afsluiting ontstaat na 24 uur nierschade, blijvende schade ontwikkelt zich in 1 tot 2 weken. Bij stuwing door een gedeeltelijke afsluiting wordt volledig herstel na 8 weken onwaarschijnlijk.

Noot 27

Vergruizen

Vanaf 1980 hebben de behandeling met schokgolven (vergruizing of lithotripsie) en percutane endoscopische lithotripsie de vroeger benodigde grotere operaties om een toegang tot het pyelum of de ureteren te krijgen grotendeels overbodig gemaakt [De Reijke 1994]. Slechts bij uitzondering, bijvoorbeeld bij een massieve afgietselsteen, is open chirurgie nodig.

Noot 28

Metabool onderzoek

Doorgaans zal niet één bepaalde factor doorslaggevend zijn voor de steenvorming en de sleutel tot behandeling geven. Zo blijkt de groep met 'gewone calciumoxalaatstenen' significant vaker hypercalciurie te hebben, maar dat impliceert nog geen aanrijpingspunt voor nadere diagnostiek en behandeling [Ljunghall 1977]. De kans om relevante etiologische factoren op te sporen blijkt in de meeste onderzoeken minder dan 10%. Het gaat dan vooral om congenitale aandoeningen van de urinewegen, infecties, hyperparathyreoïdie, jicht, medicamenteuze oorzaken (acetazolamide) en langdurige immobilisatie [Ahlstrand 1981]. Gezien de lage prioriteiten op afwijkende bevindingen is het dan ook niet zinvol na een enkele aanval nader onderzoek naar de etiologie te doen [Laerum 1983]. Redenen om wel verder te zoeken zijn: een zeldzaam voorkomende samenstelling, een atypisch beloop, zeer jonge leeftijd (congenitale anomalieën) en recidieven (hyperparathyreoïdie). Bij welke recidieffrequentie van urinesteenlijden in de huisartsenpraktijk nadere analyse zinvol is, is op grond van de literatuur niet te bepalen. De keus voor nadere diagnostiek bij recidiverende stenen met name binnen een jaar berust op consensus.

Noot 29

Profylactische medicatie

Bij recidiverende vorming van calciumoxalaatstenen bestaat de mogelijkheid de steenvorming met thiazidediuretica te beperken. Ook citraten en allopurinol worden gebruikt om recidieven te voorkomen [Moe 2006].

maart 2007.

- Draijer LW, Kolnaar BGM, Bouma M, Eizenga WH. NHG-Farmacotherapeutische Richtlijn: Geneesmiddelen in spoedeisende situaties. *Huisarts Wet* 2005;48:295-303.
- Embon OM, Rose GA, Rosenbaum T. Chronic dehydration stone disease. *Br J Urol* 1990;66:357-62.
- Eray O, Cubuk MS, Oktay C, Yilmaz S, Cete Y, Ersoy FF. The efficacy of urinalysis, plain films, and spiral CT in ED patients with suspected renal colic. *Am J Emerg Med* 2003;21:152-4.
- Hollingsworth JM, Rogers MA, Kaufman SR, Bradford TJ, Saint S, Wei JT et al. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: a meta-analysis. *Lancet* 2006;368:1171-9.
- Hughes J, DeHart HS, Coppridge AJ, Roberts LC. Ureteral stone: diagnosis in emergency room patients. *Urology* 1977;10:425-7.
- Hussain S, O'Malley M, Jara H, Sadeghi-Nejad H, Yucel EK. MR urography. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1997;5:95-106.
- Irving SO, Calleja R, Lee F, Bullock KN, Wraight P, Doble A. Is the conservative management of ureteric calculi of > 4 mm safe? *BJU Int* 2000;85:637-40.
- Kartal M, Eray O, Erdogru T, Yilmaz S. Prospective validation of a current algorithm including bedside US performed by emergency physicians for patients with acute flank pain suspected for renal colic. *Emerg Med J* 2006;23:341-4.
- Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's principles of internal medicine*. 16th ed. New York: McGraw Hill, 2005.
- Kok DJ, Iestra JA, Doorenbos CJ, Papapoulos SE. The effects of dietary excesses in animal protein and in sodium on the composition and the crystallization kinetics of calcium oxalate monohydrate in urines of healthy men. *J Clin*

- Endocrinol Metab 1990;71:861-7.
- Koninklijke Nederlandse Maatschappij ter bevordering der Pharmacie. Informatorium medicamentorum. Den Haag: KNMP, 2006.
- Laerum E. Aetiological examination of recurrent urinary stone formers in general practice. *Scand J Prim Health Care* 1983;1:52-62.
- Lagro-Janssen T. Eenmaal een steen, altijd een steen? Prognose en beleid bij een eerste niersteenaanval. *Huisarts Wet* 1989;32:4-6.
- Lamberts H, Brouwer HJ, Mohrs J. Reason for encounter-, episode- and process-oriented standard output from the Transition Project. Amsterdam: Dept of General Practice, University of Amsterdam, 1991.
- Leslie SW. Nephrolithiasis: acute renal colic (2006). <http://www.emedicine.com/med/topic3437.htm>, geraadpleegd maart 2007.
- Ljunghall S, Christensson T, Wengle B. Prevalence and incidence of renal stone disease in a health screening program. *Scand J Urol Nephrol* 1977a;541:39-53.
- Ljunghall S, Waern AU. Urinary electrolytes in renal stone formers and healthy subjects: a population study of 60-year-old men. *Scand J Nephrol* 1977b;541:55-75.
- Ljunghall S. Incidence and natural history of renal stone disease and its relationship to calcium metabolism. *Eur Urol* 1978;4:424-30.
- Ljunghall S. Family history of renal stones in a population study of stone-formers and health subjects. *Br J Urol* 1979;51:249-52.
- Ljunghall S, Danielson BG. A prospective study of renal stone recurrences. *Br J Urol* 1984;56:122-4.
- Mariani AJ, Luangphinit S, Loo S, Scottolini A, Hodges CV. Dipstick chemical urinalysis: an accurate cost-effective screening test. *J Urol* 1984;132:64-6.
- Miller OF, Rineer SK, Reichard SR, Buckley RG, Donovan MS, Graham IR, et al. Prospective comparison of unenhanced spiral computed tomography and intravenous urogram in the evaluation of acute flank pain. *Urology* 1998;52:982-7.
- Miller OF, Kane CJ. Time to stone passage for observed ureteral calculi: a guide for patient education. *J Urol* 1999;162:688-90.
- Moe OW. Kidney stones: pathophysiology and medical management. *Lancet* 2006;367:333-44.
- Morse RM, Resnick MI. Ureteral calculi: natural history and treatment in an era of advanced technology. *J Urol* 1991;145:263-5.
- Netelenbos JC, Zwijnenburg PJ, Ter Wee PM. Risk factors determining active urinary stone formation in patients with urolithiasis. *Clin Nephrol* 2005;63:188-92.
- Ohkawa M, Tokunaga S, Nakashima T, Yamaguchi K, Orito M, Hisazumi H. Spontaneous passage of upper urinary tract calculi in relation to composition. *Urol Int* 1993;50:153-8.
- Ooi SB, Kour NW, Mahadev A. Haematuria in the diagnosis of urinary calculi. *Ann Acad Med Singapore* 1998;27:210-4.
- Parekattil SJ, White MD, Moran ME, Kogan BA. A computer model to predict the outcome and duration of ureteral or renal calculous passage. *J Urol* 2004;171:1436-9.
- Parekattil SJ, Kumar U, Hegarty NJ, Williams C, Allen T, Teloken P et al. External validation of outcome prediction model for ureteral/renal calculi. *J Urol* 2006;175:575-9.
- Parmar MS. Kidney stones. *BMJ* 2004;328:1420-4.
- Patlas M, Farkas A, Fisher D, Zaghal I, Hadas-Halpern I. Ultrasound vs CT for the detection of ureteric stones in patients with renal colic. *Br J Radiol* 2001;74:901-4.
- Pearle MS. Medical therapy for urinary stone passage. *Lancet* 2006;368:1138-9.
- Press SM, Smith AD. Incidence of negative hematuria in patients with acute urinary lithiasis presenting to the emergency room with flank pain. *Urology* 1995;45:753-7.
- Richards JR, Christman CA. Intravenous urography in the emergency department: when do we need it? *Eur J Emerg Med* 1999;6:129-33.
- Ripolles T, Agramunt M, Errando J, Martinez MJ, Coronel B, Morales M. Suspected ureteral colic: plain film and sonography vs unenhanced helical CT. A prospective study in 66 patients. *Eur Radiol* 2004;14:129-36.
- Rucker CM, Menias CO, Bhalla S. Mimics of renal colic: alternative diagnoses at unenhanced helical CT. *Radiographics* 2004;24 Suppl 1: S11-S28.
- Ryall RL. Macromolecules and urolithiasis: parallels and paradoxes. *Nephron Physiol* 2004;98:37-42.
- Seifter JL, Brenner BM. Urinary tract obstruction. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 16th ed. New York: McGraw Hill, 2005.
- Shaw ST, Jr., Poon SY, Wong ET. 'Routine urinalysis': is the dipstick enough? *JAMA* 1985;253:1596-600.
- Sheafar DH, Hertzberg BS, Freed KS, Carroll BA, Keogan MT, Paulson EK, et al. Nonenhanced helical CT and US in the emergency evaluation of patients with renal colic: prospective comparison. *Radiology* 2000;217:792-7.
- Siener R, Ebert D, Hesse A. Urinary oxalate excretion in female calcium oxalate stone formers with and without a history of recurrent urinary tract infections. *Urol Res* 2001;29:245-8.
- Siener R, Hesse A. Fluid intake and epidemiology of urolithiasis. *Eur J Clin Nutr* 2003;57 Suppl 2:S47-S51.
- Smith RC, Rosenfield AT, Choe KA, Essenmacher KR, Verga M, Glickman MG et al. Acute flank pain: comparison of non-contrast-enhanced CT and intravenous urography. *Radiology* 1995;194:789-94.
- Thaller TR, Wang LP. Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults. *Am Fam Physician* 1999;60:1143-52, 1154.
- Tiselius HG. Epidemiology and medical management of stone disease. *BJU Int* 2003;91:758-67.
- Trinchieri A, Mandressi A, Luongo P, Coppi F, Pisani E. Familial aggregation of renal calcium stone disease. *J Urol* 1988;139:478-81.
- Van de Lisdonk EH, Van den Bosch WJHM, Lagro-Janssen ALM. Ziekten in de huisartspraktijk. 4e dr. Maarssen: Elsevier Gezondheidszorg, 2003.
- Van der Linden MW, Westert GP, De Bakker DH, Schellevis FG. Tweede Nationale Studie naar ziekten en verrichtingen in de huisartspraktijk: klachten en aandoeningen in de bevolking en in de huisartspraktijk. Bilthoven: RIVM, 2004.
- Van Geuns H. Urinary tract calculi [proefschrift]. Assen: Van Gorcum, 1978.
- Van Helsingden PJ. Stenen in het distale deel van de ureter I+II. *Ned Tijdschr Geneesk* 1980;124:814-8.
- Volmer M. Infrared spectroscopy in clinical chemistry, using chemometric calibration techniques [proefschrift]. Groningen: Rijksuniversiteit Groningen, 2001. <http://dissertations.uib.rug.nl/FILES/faculties/medicine/2001/m.volmer/thesis.pdf>, geraadpleegd maart 2007.
- Wong SK, Ng LG, Tan BS, Cheng CW, Chee CT, Chan LP et al. Acute renal colic: value of unenhanced spiral computed tomography compared with intravenous urography. *Ann Acad Med Singapore* 2001;30:568-72.
- Worster A, Preyra I, Weaver B, Haines T. The accuracy of noncontrast helical computed tomography versus intravenous pyelography in the diagnosis of suspected acute urolithiasis: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2002;40:280-6.
- Yilmaz E, Batislam E, Basar MM, Tuglu D, Ferhat M, Basar H. The comparison and efficacy of 3 different alpha1-adrenergic blockers for distal ureteral stones. *J Urol* 2005;173:2010-2.
- Yilmaz S, Sindel T, Arslan G, Ozkaynak C, Karaali K, Kabaalioglu A, et al. Renal colic: comparison of spiral CT, US and IVU in the detection of ureteral calculi. *Eur Radiol* 1998;8:212-7.