

Vårdprogram för utredning och behandling av njur- och urinvägssten hos barn

För Svensk Barnnefrologisk Förening

Camilla Malm¹, Märta Englund², Maria Herthelius³, Kajsa Åsling-Monemi³, Magdalena Fossum³

¹ Urologkliniken Södersjukhuset, ² Sachsska barn- och ungdomssjukhuset, ³ Astrid Lindgrens Barnsjukhus, samtliga i Stockholm.

Innehåll

	Sid.
Bakgrund/epidemiologi	1
Symptom	1
Anamnes	2
Akut njurstensanfall	2
Behandling av akut njurstensanfall	2
Bilddiagnostik	2-3
Behandling av konkrement som inte avgår spontant	3-4
Stentyper	4
Metabol utredning	5
Profylax mot ny stenbildning	5-6
Uppföljning	6
Referenser	6
Appendix 1 Metabola riskfaktorer	7
Appendix 2 Icke metabola riskfaktorer	8
Appendix 3 Referensvärden	9
Algoritm för omhändertagande av barn med misstänkt njursten	10

Bakgrund/Epidemiologi

Urinvägssten ökar globalt och i alla åldrar. Hos barn har det skett en ökning med 4% per kalenderår under åren 1984-2008, med största ökningen bland ungdomar 12-17 år. Grovt sett är incidens och prevalens ca 10% av respektive värde för vuxna, som uppgår till ca 5%. Dessutom inträffar nu första stenepisoden vid yngre ålder. Faktorer som påverkar risken för stensjukdom är bl.a. etniska, geografiska, klimat, socioekonomiska, nutritionsstatus, årstid (vanligare sommar och höst) men också livsstilsfaktorer som kostvanor (högt saltintag, lågt vattenintag, ökat läskintag etc.) kan spela in. Endemiska områden med ökad incidens (uppåt 10 %) är ex. Östeuropa, sydöstra Asien, Indien, Mellanöstern, södra USA och Afrika.

Symptom

Symptomen varierar beroende på patientens ålder och i 15-40% uppges njursten vara bifynd.

- Irritabilitet och kräkningar är vanliga symptom hos de yngsta.
- Infektion kan vara enda fynd (som leder till röntgenundersökning och diagnos).
- Flanksmärta. Hematuri och flanksmärta är vanligare hos äldre än yngre barn.
- *Mikroskopisk* hematuri är vanligare hos barn jmf vuxna. *Makroskopisk* hematuri är ett ovanligare symptom på urinvägssten hos barn än hos vuxna. Noteras bör, att ca 20-40 % inte har någon hematuri i samband med det akuta anfall.

Anamnes

- Hereditet för stenbildning/ metabol sjukdom
- Kost och vätskeintag
- Medicinering, tidigare och nuvarande – se appendix 2
- Tidigare stenbehandling, recidiv
- Ålder vid första stenanfallet/diagnos
- Recidiverande urinvägsinfektion
- Kända urinvägsanomalier
- Gastrointestinal sjukdom (IBD, malabsorption), skelettsjukdom, metabol sjukdom
- Viktförändring (fetma, bantning, anorexi)
- Thalassemi – ökad risk för njursten hos patienter med transfusionsberoende thalassemi (och är signifikant associerad med sänkt bentäthet och ökning av frakturer).

Akut njurstensanfall

Fysikalisk undersökning: Relevant för åldern, inkl. temp, puls, blodtryck, buk, dunkömhet.

Lab Blod: Blodstatus, CRP, Na, K, Kreatinin, Cystatin C.

Lab Urin: Urinstatus, Urinodling

Bilddiagnostik: ultraljud rekommenderas i akutskedet. Se Bilddiagnostik

Handläggning styrs utifrån smärtproblematik, ev. infektion och ev. obstruktion.

Algoritm för omhändertagande av barn med misstänkt njursten

Behandling och åtgärder vid det akuta anfallet

1. Smärtlindring* med NSAID, ex. Diklofenak/Voltaren enl. FASS.
Diklofenak (Diklofenac[®], enterotabl. 25, 50 mg, supp. 50, 100 mg, Voltaren[®] enterotabl. 25, 50 mg, Voltaren[®] supp. 25, 50 och 100 mg)
Barn > 6 mån: 1-2 mg/kg x 2-3 oralt/rektalt
Barn >50 kg: 25-50 mg x 2-3
Observera: undvik NSAID vid sänkt njurfunktion, dehydrering mm- se FASS (Varningar)!
Kontrollera GFR med Kreatinin och/eller Cystatin C (ev. formelclearance/kreatinin).
2. Behandla ev. infektion. Vid obstruktion med infektion utvecklas njurskada snabbt (inom några timmar). Viktigt med snabbt insatt antibiotika och avlastning.
3. Sten som avgår skall tillvaratas och skickas för analys – sila urinen!
4. Ställningstagande till ev. antibiotikaproylax 3-6 mån.
5. Större sten som inte förväntas avgå spontant: Remiss till urolog.
Obstruktion: Risken för njurskada är relaterad till grad av obstruktion.
6. Mindre konkrement som förväntas avgå spontant bör kontrolleras med ytterligare en röntgen inom 6-8 veckor.

*)Vid svårare besvär som kräver mer potent smärtlindring, finns ketorolac (Toradol[®]).

Samtidig behandling med annan NSAID ska undvikas. Se FASS!

Toradol Injektionsvätska, lösning 30 mg/ml (ges långsamt i.v. under minst 15 sek.):

Dosering enl. ALB Smärt-PM 0,3 mg/kg x 3-4 i.v.

Dosering enl. Sachsskas Smärt-PM 0,3-0,5 mg/kg (0,01-0,17 ml/kg) x 3, i.m. eller i.v.

Dosering enl. BNFc (<https://www.medicinescomplete.com/mc/bnfc/current/PHP15619-toradol.htm?q=keterolac&t=search&ss=text&p=4#PHP15619-toradol>) är

6 mån-16 år: initialt 0.5-1 mg/kg (max. 15 mg) i.v., därefter 0,5 mg/kg (max. 15 mg) var 6:e tim vid behov; max. 60 mg/dygn; max. behandlingstid 2 dygn.

16-18 år: initialt 10 mg, därefter vid behov 10-30 mg var 4-6 tim (upptill varannan timme); max. 90 mg/dygn (barn < 50 kg max. 60 mg/dygn); max. behandlingstid 2 dygn.

Bilddiagnostik

Undersökningen bör ge information om antal stenar, deras storlek, om de är unilaterala eller bilaterala samt ev. anatomiska avvikelser (t.ex. stenosis i njurbäcken-uretärövergången /"PUJ-stenosis", kalyxdivertikel, hästskonjure, dubbla samlingsystem och uretärer).

Ultraljud(UL) – fråga: Dilatation/obstruktion? Stenskugga? Anatomiska avvikelser?

Njurar, samlingsystem/njurbäcken, proximal/distal uretär och urinblåsa skall undersökas.

UL rekommenderas i första hand som undersökningsmetod. Pos prediktivt värde 96% och neg prediktivt värde 62% (med datortomografi som "gold standard"). Sensitivitet och specificitet 70 och 100%. UL kan påvisa *stenstorlek och lokalisation, stenskugga, grad av dilatation och anatomiska avvikelser* som bidrar till stenbildning. UL är inte lika bra som datortomografi för att påvisa *små* stenar och uretärsten. Stenar som missas med ultraljud har sannolikt inte så stor betydelse.

Slätröntgen/urinvägsöversikt (UVÖ) kan vara användbart i kombination med ultraljud eller för att följa stenpassage vid röntgentäta konkrement.

Datortomografi (CT) utan kontrastmedel är indicerat om inga stenar påvisats med ultraljud (och urinvägsöversikt) och misstanken är hög. S.k. dual energy CT kan ge vägledning om vilken typ av sten (innehåll) det rör sig om.

Bilddiagnostik och möjlighet att se olika stenar vid olika undersökningar

Ultraljud och CT utan kontrast kan påvisa Kalcium-, Oxalat-, Struvit-, Urat-, och Cystin-sten.

Slätröntgen/urinvägsöversikt (UVÖ) kan påvisa Kalcium- och oxalatsten, medan Struvit- och Cystinsten syns svagt. Uratsten och Xantinsten syns inte alls. Sten som sitter över skelett kan vara svår att se på UVÖ.

Behandling av konkrement som inte avgår spontant

Behandlingsmål är fullständig stenfrihet, bevarad njurfunktion och förebyggande av ny stenbildning. Stenfrihet i njuren är viktigare hos barn än hos vuxna, och stenfrihet i uretären är obligatoriskt oavsett ålder. Spontan stenavgång är vanligare hos barn än hos vuxna. De flesta stenar <5 mm passerar spontant, medan det är mindre sannolikt att stenar >5 mm passerar (någon absolut gräns för vilken storlek på sten som kan passera finns inte).

Anatomiska avvikelser ([Appendix 2](#)) är vanliga hos stenbildande barn och kan påverka val av behandlingsmodalitet. Urinvägsavvikelse som orsakar stas behöver utredas och behandlas.

Urinvägsinfektion skall behandlas innan ESVL-behandling och patienten bör vara infektionsfri när prover skickas för metabol utredning.

Val av behandlingsmodalitet påverkas även av patientens ålder/kroppsvolym, stenbörda, lokalisation, stensammansättning om denna är känd, urologens erfarenhet och kompetens samt tillgång till teknik.

ESVL - Extracorporeal shock wave lithotripsy/stötvågslitotripsi

ESVL är oftast förstahandsmetod, men anatomi och stenbörda påverkar valet. Flera studier visar att ESVL är en säker behandlingsmetod hos barn, utan risk för långtidspåverkan på njurarna. Det är den minst invasiva metoden och ger rimlig stenfrihet. Generell anestesi krävs hos små barn (<10-15 år). Stenfrihet beror på stenens lokalisation och komposition.

URS - Ureteroskopisk stenextraktion

Med moderna smala instrument (4,5-6,5 Ch) är endoskopisk stenextraktion ett alternativ hos barn. Risken för strikturer eller reflux är låg. Laser är lämpligaste energikällan pga. instrumentens ringa storlek och stensammansättningen hos barn.

PNL-Perkutan nefrolitotripsi

Perkutan nefrolitotripsi, PNL, kan vara att föredra istället för, eller som tillägg till ESVL vid stora, komplexa njurstenar, speciellt korallkonkrement. Det är en säker och effektiv metod även hos barn <5 år.

Öppen kirurgi

Öppen kirurgi sistahandsalternativ om minimalinvasiva ingrepp inte lett till stenfrihet. Ibland kan öppen eller laparoskopisk kirurgi vara ett alternativ för att i samma seans göra patienten stenfri och åtgärda den anatomiska orsaken till att sten bildats: t.ex. en PUJ-stenos.

Stentyper

Kalciumstenar

Kalciumoxalat utgör 40-60 % av stenar, kalciumfosfat 15-25%, och blandade 20-25%. Kalciumrelaterade metabola avvikelser är den vanligaste typen. Hypocitraturi förekommer hos 30-60% av barn med kalciumsten.

Urinsyre/uratsten

4-8% av stenar är urinsyrestenar. Lösligheten för urat är pH-beroende, och lågt pH (<6.0) är riskfaktor för uratsten. Överproduktion av urat förekommer bl.a. vid Lesch-Nyhan syndrome (HPRT1-enzymbrist).

Cystinsten

2-8 % av stenar är cystinsten. Beror på cystinuri som är en recessiv autosomal defekt i reabsorptionen av aminosyrorna cystin, ornitin, lysin och arginin i distala tubuli. Av dessa är endast cystin dåligt lösligt och faller ut vid pH<7. Hyperkalciuri, hyperuricosuri och hypocitraturi kan förekomma samtidigt. Cystinstenar förekommer i alla åldrar, inkl. nyföddhetsperioden. Blåsten är vanligare hos yngre, medan njursten är vanligare hos äldre barn. Vanligt med återkommande sten.

Infektionssten/struvit (magnesium ammonium fosfat och karbonatapatit)

utgör 5-30 % av alla stenar. *Ureasbildande* bakterier är nästan alltid orsaken (Appendix 2). Ureas höjer U-pH som gynnar övermättnad av urinen med magnesium-ammonium-fosfat (struvit sten) och kalcium-fosfat (apatit sten). Urinstas är en riskfaktor. Patienter med neurogen blåsubbning (t.ex. myelomenigocele) löper ökad risk att bilda infektionssten. En kärna av annan sammansättning kan sekundärinfekteras varför en metabol utredning kan vara av värde för att påvisa underliggande metabol störning även hos patienter som har infektionssten. Total stenfrihet är nödvändigt för att eliminera infektionen.

Ammonium urat

Ca 5%, bildas vid högt U-pH (> 6,5). Orsaker: infektion, ofta i kombination med struvit, anorexi, missbruk av laxantia.

Xanthin

Mycket sällsynt. Orsakas av xanthinoxidas-defekt (autosomal recessiv sjukdom) eller av allopurinolbehandling av urinsyresten. Röntgennegativ sten.

2,8-dihydroxyadenin

Mycket sällsynt. Orsakas av adenin phosphoribosyl transferase-defekt (ärftlig). Röntgennegativ sten.

Metabol utredning

Alla barn med urinvägssten skall genomgå metabol utredning. Utredningen görs tidigast 3 veckor efter infektion och optimalt tidigast 3 veckor efter ESVL behandling.

Urinsamling anses säkrare än stickprov. Om man tar stickprov, behöver provtagning upprepas.

Lab/ Blod

- Blodstatus, CRP, natrium, kalium, kalcium, klorider, fosfat, magnesium, urat, kreatinin, (Cystatin C), albumin, standardbikarbonat, pH.
Parathyreoideahormon, vitamin D om hyperkalcemi föreligger.

Lab/ Urin (5-10 ml stickprov).

- Urinstatus, U-pH, Upprepa urinodling.
- Kalcium, fosfat, magnesium, urat och kreatinin.
- U-Oxalat, U-Citrat, U-Glykolat, U-Glycerat, U-svavelhaltiga aminosyror, U-aminosyror (däri ingår cystin). (CMMS på Karolinska behöver 5-10 ml urin/stickprov)

Profylax mot ny stenbildning

Vätskeintag

Ca 16-19% av barn 1-18 år med urinvägssten får recidiv. Oavsett stentyp skall vätskeintaget vara >1,5-2 liter/1,73 m² kroppsytta/dygn för att mättnadsgraden av kristallbildande salter i urinen skall hållas låg. (Spädbarn >750 ml/dag, < 5 år 1000 ml/dag, 5-10 år 1500 ml/dag, äldre barn, tonåringar >2000 ml/dag). Vätskeintaget skall vara relativt jämnt fördelat över dagen så att koncentrationen av stenbildande ämnen inte blir hög under del av dygnet. Detta är den viktigaste behandlingsåtgärden, relevant för alla stentyper.

Vid varmt väder och vid kraftig fysisk ansträngning rekommenderas ytterligare ökat vätskeintag.

Kostrekommendationer

Kostrekommendationer skall ges med försiktighet till barn och ungdomar. Dietistremiss för bedömning av intag av kalcium, animaliskt protein, natrium.

Kalciumintag

Kalciumrestriktion rekommenderas inte eftersom att det kan ge sekundär hyperoxaluri som oönskad effekt då kalcium komplexbinder oxalat i tarmlumen. Vid otillräcklig kalciumtillförsel ökar absorptionen av oxalat under det att en negativ kalciumbalans utvecklas. Dessutom är det viktigt att kalciumintaget inte understiger det växande barnets behov. Normalt kalciumintag och reduktion av intag av animaliskt protein kan rekommenderas, om ett stort proteinintag föreligger. Animaliska proteiner ger icke-metaboliserbara syror, vilket leder till ökad renal utsöndring av kalcium och minskad citratutsöndring. Att begränsa intaget av animaliskt protein kan minska risken för stenbildning, vilket det finns stöd för i epidemiologiska studier. Dietist bör konsulteras om man skall rekommendera förändring i kosten! RDI bör vara normen.

Oxalatintag

Endast hos patienter med enterisk hyperoxaluri är det definitivt nödvändigt att reducera intaget av oxalat. 75 % av urinvägsstenar innehåller oxalat, men mindre än 15 % av oxalatinnehållet i kosten absorberas. Den stora andelen kommer från kroppens egen metabolism, intestinal hyperabsorption eller överdrivet oxalatintag. Lågt oralt intag av kalcium leder till ökad intestinal absorption av oxalat. Det saknas stöd i studier för reduktion av oxalatinnehållande föda som profylax mot recidiverande kalciumstenar, men eftersom ett stort intag av nötter och choklad kan ge övermättnadstoppar för kalciumoxalat är detta något som behöver beaktas.

Ökat intag av kalium och minskat intag av natrium

Ett högt intag av natrium ökar renal utsöndring av kalcium. Speciellt patienter med hyperkalciuri är känsliga för högt intag av natrium. Hög natriumutsöndring i urinen kan dessutom leda till metabol acidosis då baser utsöndras i urinen. Detta leder till *hypocitraturi*. Teoretiskt borde patienter därför kunna ha nytta av natriumreduktion, men det saknas bevis för detta i studier. Även hypokalemi kan leda till minskad citratutsöndring. Vid medicinering med tiaziddiuretika kan hypokalemi uppstå och tillskott av detta behövas.

Kristallisationsinhibitorer

Citrat och magnesium, pyrofosfat m.fl. molekyler motverkar kristallisation av ffa kalciumoxalat och kalciumfosfat. Citrat metaboliseras i levern till bikarbonat, vilket leder till alkalisering av urinen och minskad reabsorption av citrat i njurtubuli. Citrat binder även till nyetablerade kristaller av kalciumoxalat och kalciumfosfat i urinen och förhindrar tillväxt och aggregation av dessa. Alkalisering av urinen leder även till ökad löslighet av cystin, urinsyra och kalciumoxalat. Alltför alkalisk urin kan dock få kalciumfosfat att falla ut. Därför bör pH i urinen monitoreras.

Adekvat citratbehandling kan minska kalciumutsöndringen med 30 %. Daglig rekommenderad dos är 0,1-0,2 g/kg kroppsvikt. Kaliumcitrat är att föredra framför natriumcitrat. Kaliumcitrat som licenspreparat: Acalka, Urocit-K, eller andra synonyma kaliumcitratpreparat. Barn med vissa diagnoser, ex. renal tubulär acidosis/RTA behöver ofta högre dos, doseringen justeras efter serum pH.

Uppföljning

Barn har hög recidivrisk. Predisponerande faktorer finns i >75% och 33-95% har en underliggande metabol rubbning. Metabol utredning skall därför göras redan efter första stenepisoden. Detta gäller även vid infektionssten.

Hos barn med *metabol orsak* är risken att bilda nya stenar fem gånger högre än hos dem som saknar metabol rubbning, och de skall följas tätare. De som behandlas profylaktiskt med läkemedel eller kost bör följas upp efter 8-12 veckor samt varje år efter att urinens sammansättning normaliserats.

Bilddiagnostisk uppföljning individualiseras men utförs vanligtvis årligen för att bedöma ev. recidiv. Barn med svår stensjukdom som primär *hyperoxaluri*, *cystinuri* eller *renal tubulär acidosis* följs oftare och handläggs i samråd med nefrologiskt centrum.

Referenser (mer omfattande referenslista kan fås av marta.englund@sodersjukhuset.se eller camilla.malm@sodersjukhuset.se)

- Razvi H. Pediatric stone disease. In: International Consultation on Stone Disease.
- Turk C. Management of stone problems in children. In: EAU Guidelines on Urolithiasis. ; 2012.
- Habbig S. Nephrocalcinosis and urolithiasis in children. *Kidney International* 2011, Sep 9;80:1278-91.
- Advanced endourology the complete clinical guide. Totowa, NJ, USA: Humana Press; 2006.
- Smith's textbook of endourology. third ed. Wiley Blackwell; 2012.
- Tekguel S. In: EAU Guidelines on Paediatric Urology 2012 update. Arnhem, The Netherlands: EAU Guidelines Office; 2012.
- Ost M. Surgical management of pediatric stone disease. In: Wein-Campbell Urology. Wein; 2011.
- Akin Y, Y.S. Long-term effects of pediatric extracorporeal shockwave lithotripsy on renal function. *Research and Reports in Urology*, 6: 21-25; 2014.
- Bastug, F., & Dusunsel, R. Pediatric urolithiasis: causative factors, diagnosis and medical management. *Nat Rev Urol*, 9(3): 138-146; 2012.
- Bastug, F., Gunduz, Z., Tulpar, S., Poyrazoglu, H., & Dusunsel, R. Urolithiasis in infants: evaluation of risk factors. *World J Urol*, 31(5): 1117-1122.; 2013
- Efthimia, V., Neokleous, N., Agapidou, A., Economou, M., Vetsiou, E., Teli, A., & Perifanis, V. Nephrolithiasis in beta thalassemia major patients treated with deferasirox: an advent or an adverse advent? A single Greek center experience. *Ann Hematol*, 92(2): 263-265; 2013.
- Hesse, A. 2005. Reliable data from diverse regions of the world exist to show that there has been a steady increase in the prevalence of urolithiasis. *World J Urol*, 23(5): 302-303; 2005.
- Hoppe, B., & Kemper, M. J. Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis. *Pediatr Nephrol*, 25(3): 403-413; 2010.
- Ricchi, P., Ammirabile, M., Costantini, S., Spasiano, A., Di Matola, T., Cinque, P., Casale, M., Filosa, A., & Prossomariti, L. Nephrolithiasis in patients exposed to deferasirox and desferrioxamine: probably an age-linked event with different effects on some renal parameters. *Ann Hematol*, 93(3): 525-527; 2014.
- Sarica, K. Pediatric urolithiasis: etiology, specific pathogenesis and medical treatment. *Urol Res*, 34(2): 96-101; 2006.
- Schwaderer, A. L., Kusumi, K., & Ayooob, R. M. Pediatric nephrolithiasis and the link to bone metabolism. *Curr Opin Pediatr*, 26(2): 207-214; 2014.
- Straub, M., Strohmaier, W. L., Berg, W., Beck, B., Hoppe, B., Laube, N., Lahme, S., Schmidt, M., Hesse, A., & Koehrmann, K. U. Diagnosis and metaphylaxis of stone disease. Consensus concept of the National Working Committee on Stone Disease for the upcoming German Urolithiasis Guideline. *World J Urol*, 23(5): 309-323; 2005.

Appendix 1.

Metabola riskfaktorer

Hyperkalciuri

Normokalcemisk och hyperkalcemisk hyperkalciuri
Idiopatisk hyperkalciuri
RTA typ I
Diuretikaanvändning
Monogena sjukdomar
Kostrelaterad
Medullär svampnjure
Primär hyperparathyreoidism
Hypo/hypertyreos
Immobilisering
Skelettmetastaser
Cushing syndrom
Hypervitaminos D eller A
Binjurebarksinsufficiens och adrenocortikoid överproduktion
Idiopatisk hyperkalcemi

Hyperoxaluri

Typ, I, II och III.
Intestinal brist på oxalat-degraderande bakterier
Dietär – högt inatag av oxalat
Malabsorption (IBD, CF)

Hyperuricosuri

Diet: högt purin-intag
Sjukdomar med purinöverproduktion (HPRT1-brist),
Lesch-Nyhan syndrom
Glykogen storage disease
Myeloproliferativa sjukdomar
Svår brännskada
Tumör-lys
Tubulära sjukdomar (her. Renal hyperurikemi)
Läkemedel som ökar uratutsöndringen.

Cystinuri

Tubulär omogenhet hos nyfödda
Hereditär Cystinuri typ A, B och AB.

Xantinuri

Allopurinolbehandling
Hereditär Xantinuri

Hypocitraturi

Hyperkloremisk metabol acidosis
Kaliumbrist
Infektion

Hypomagnesuri

Appendix 2

Icke metabola riskfaktorer

Strukturella avvikelser förknippade med stenbildning

- Pelvouretär stenosis/obstruktion (PUJ)
- Kalyxdivertikel, kalyxcysta
- Uretärstriktur
- Megaureter
- Vesicoureteral reflux (VUR)
- Ureterocele
- Hästskonjura
- Medullär svampnjure (tubulär ektasi)
- Polycystnjuresjukdom
- Cystisk fibros

Infektion Ureasproducerande bakterier (Proteus, Klebsiella, Staf. Aureus, Pseudomonas, enterokocker)

Läkemedel (utgör 1-2% av orsaker till njursten) - aktuella och tidigare.

Stenar bildas av kristalliserade utfällningar/substanser (av läkemedlet) eller pga ogynnsamma förändringar i urinsammansättningen under behandling med läkemedlet.

- Loopdiuretika
- Vitamin D och/eller Kalcium
- Ceftriaxon
- Topiramat
- Allopurinol/oxypurinol
- Sulfa
- Teofyllamin
- Amoxicillin/ampicillin
- Ciprofloxacin
- C-vitamin (co-faktor för oxalatproduktion)
- Kortikosteroider
- NSAID

Diet Överskott av kalcium, salt, oxalat och protein (överskott av D-vitamin, långvarig överkonsumtion av C-vitamin)
Ketogen diet
Melamin

Omgivningsfaktorer

- Klimat
- Akut och kronisk immobilisering

Generella faktorer

- Prematuritet (furosemid, steroider, hypocitraturi vid mycket låg födelsevikt)
- Tidig debut: barn och ungdomar
- Familjär stenbildning
- Brushit-innehållande stenar (kalciumvätefosfat; $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$)
- Urinsyre- och uratinnehållande stenar
- Singelnjure (innebär inte ökad risk för stenbildning men prevention av nya stenar är viktig)

Sjukdomar förknippade med stenbildning

Gastrointestinal sjukdom (bl.a. jejuno-ileal bypass), tunntarmsresektion, Crohn's sjukdom, malabsorption. Enterisk hyperoxaluri (förhöjd oxalatabsorption pga minskad komplexbildning mellan kalcium och oxalat i tarmen), vid urinavledning, sarkoidos, skelettsjukdomar, thalassemi.

Appendix 3

Referensvärden vid stickprov (substans/Kreatinin) i urinen.

Referensvärden kan variera beroende på lab!

U-Kalcium/Kreatinin, mol/mol

< 12 mån	<2,2
1-3 år	<1,5
3-5 år	<1,1
5-7år	<0,8
<7 år	<0,6

U-Urat/Kreatinin, mol/mol

<1 år	<1,5
1-3 år	<1,3
3-5 år	<1
5-10 år	<0,6
>10 år	<0,4

U-Oxalat/Kreatinin, mmol/mol

0-6 mån	<325-360
7-24 mån	<132-174
2-5 år	<98-101
5-14 år	<70-82
>16 år	<40

U-Cystin/Kreatinin, mmol/mol

<1 mån	<85
1-6 mån	<53
>6 mån	<18

U-Citrat/Kreatinin, mol/mol

0-5 år	>0,25
>5 år	>0,15

U-Fosfat/Kreatinin, mol/mol

5-95:e percentilen

1 mån-1 år	1,2-19,0
1-2 år	1,2-14,0
2-3 år	1,2-12
3-5 år	1,2-8,0
5-7 år	1,2-5,0
7-10 år	1,2-3,6
10-14 år	0,8-3,2
14-17 år	0,8-2,7

U-Magnesium/Kreatinin, mol/mol

>2 år	>0,63
-------	-------

Normalvärden för 24-tim. urinsamling - som uppges vara säkrast, även om kreatininkvot är användbar och ofta det enda möjliga när det gäller små barn.

Kalcium: <0.1 mmol (4 mg)/kg för alla åldrar

Oxalat: <0.5 mmol (45 mg)/1.73 m² för alla åldrar

Citrat: >1.9 mmol (365 mg)/1.73 m² för pojkar/män i alla åldrar;

>1.6 mmol (310 mg)/1.73 m² för flickor/kvinnor i alla åldrar

Urat: <486 mmol (815 mg)/1.73 m² för alla åldrar

Magnesium: >0.04 mmol (0.8 mg)/kg för alla åldrar

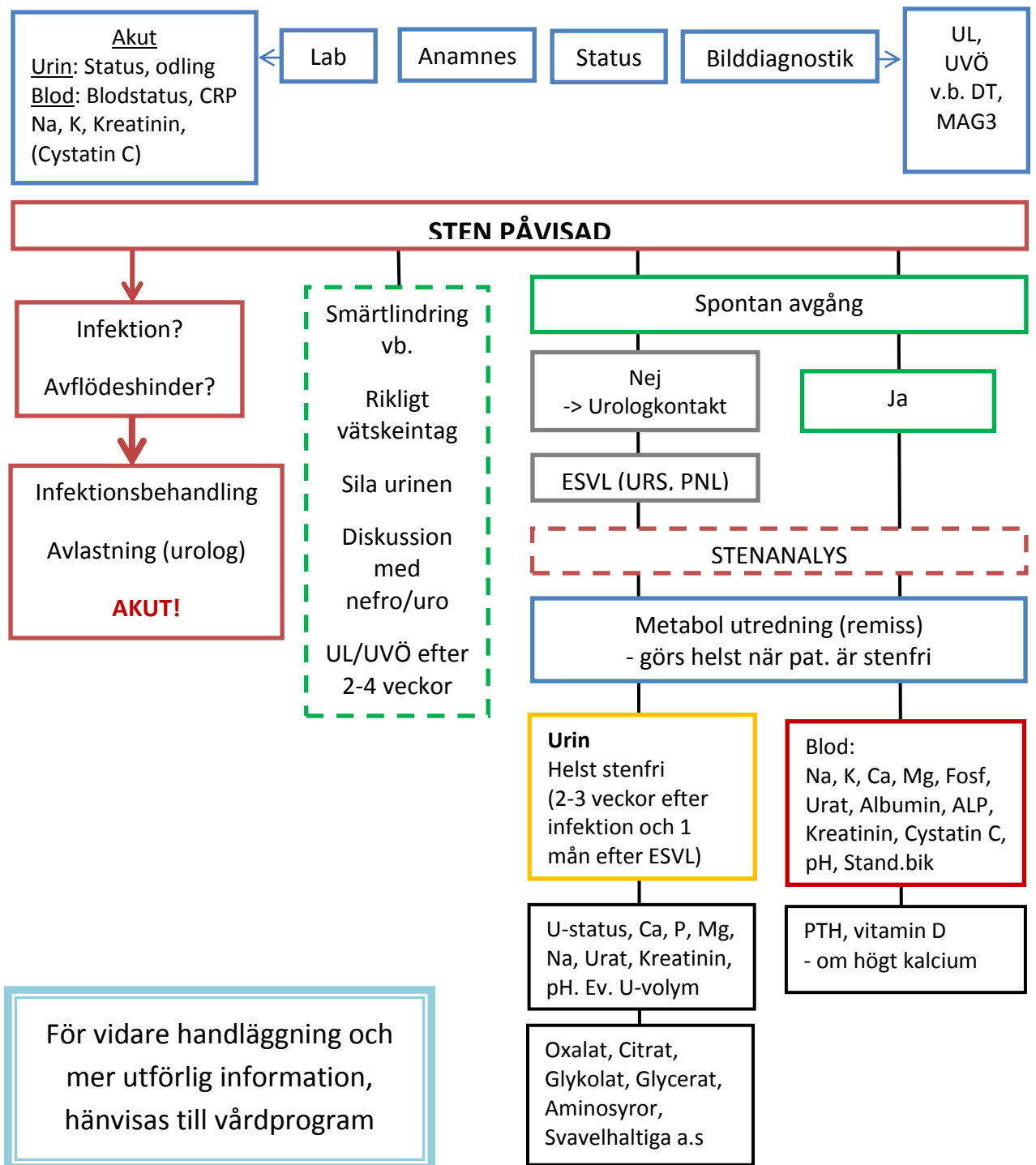
Cystin: <55 µmol (13 mg)/1.73 m² för barn <10 års ålder; <200 µmol (48 mg)/1.73 m² för barn

>10 års ålder; <250 µmol (60 mg)/1.73 m² för vuxna.

Xantin: 30–90 µg (20–60 µmol) för alla åldrar

(Referensvärden från: Hoppe, 2008; Hoppe, 2010; Bastug, 2012; Bastug, 2013; Matos, 1997)

Misstanke om urinvägssten



UL: Ultraljud, UVÖ: Urinvägsöversikt, DT: Datortomografi, ESVL: stötvåglitotripsi, URS: Ureteroskopisk stenextraktion, PNL: Perkutan nefrolitotripsi.