

GUIA CLINICA PARA EL MANEJO DEL COLICO RENAL AGUDO

**INTEGRANTES:
DR. RODRIGO SILVA AGUILERA
MD. Especialista en Urologia**

**JAVIER ARMANDO SILVA OSORIO
HUBERNEY SEPÚLVEDA DUQUE
JOSÉ HERMES YANGANA CORREA
Estudiantes VIII Semestre de Medicina**

**UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
ÁREA DE CIRUGÍA
VIII SEMESTRE
28 DE MAYO, 2007
PEREIRA**

GUIA CLINICA PARA EL MANEJO DEL COLICO RENAL AGUDO

RODRIGO SILVA AGUILERA

Medico Urólogo. Profesor Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Tecnológica de Pereira. Director Capitulo Risaralda Sociedad Colombiana de Urología.

JAVIER ARMANDO SILVA OSORIO

Estudiante VIII semestre. Programa de Medicina. Facultad de ciencias de la salud. Universidad Tecnológica de Pereira.

HUBERNEY SEPÚLVEDA DUQUE

Estudiante VIII semestre. Programa de Medicina. Facultad de ciencias de la salud. Universidad Tecnológica de Pereira.

JOSE HERMES YANGANA CORREA

Estudiante VIII semestre. Programa de Medicina. Facultad de ciencias de la salud. Universidad Tecnológica de Pereira.

Resumen:

En el presente artículo se realizó una revisión de la literatura sobre el dolor cólico renal en adultos, su fisiopatología, síntomas y manifestaciones clínicas más frecuentes, así como los diagnósticos diferenciales pertinentes de la entidad y los resultados de las últimas publicaciones respecto al tratamiento del mismo.

PALABRAS CLAVES: Cólico renal, uréter, litiasis, tratamiento.

Abstract:

This article contains a review about renal colic in adult people, its pathophysiology, sintoms, clinical signs, diferencial diagnosis in treatment options according to current literature.

Key Words: Renal colic, ureter, lithiasis, treatment.

OBJETIVO GENERAL

Crear un protocolo de manejo del cólico renal agudo, que sirva de guía en la atención inicial de urgencias.

Objetivos Específicos:

- Hacer una revisión de los conceptos actuales respecto a la fisiopatología del cólico renal.
- Analizar las diferentes opciones de tratamiento del cólico renal que se encuentran descritos en la literatura
- Establecer un consenso de tratamiento extraído de las diferentes publicaciones

INTRODUCCIÓN

El cólico renal es una patología que frecuentemente se observa en los servicios de urgencias representando un 2 a 5% de las consultas, presentando recidiva en un 50% de los casos^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11}. En Colombia es la causa de 13 por 1.000 egresos hospitalarios⁹. Se estima que de la población general un 10 al 12% lo presentará una vez en la vida, lo cual hace necesario un oportuno diagnóstico y manejo, teniendo en cuenta que se trata de uno de los dolores más severos y angustiantes que puede sufrir un ser humano^{6,12,13,14}.

Entre las causas de cólico renal, la litiasis urinaria constituye la inmensa mayoría con más del 90% de los casos, por lo tanto es la etiología que se tendrá en cuenta en este documento^{11,15}.

Se considera que el riesgo de que un cálculo se vuelva sintomático en 5 años es de alrededor el 50 por ciento, un riesgo del 10 por ciento por año^{12,15}. Probablemente existe una herencia litiásica, difícil de poner en evidencia por la coexistencia de numerosos factores extrínsecos, alimenticios y ambientales, principalmente^{1,4,5,11,16,17}.

Se debe tener en cuenta que el control del dolor agudo constituye sólo el primer paso en el manejo del paciente, ya que una vez presentado el episodio es necesario realizar estudios a fondo para identificar las características de la obstrucción (tamaño, localización, composición) para así determinar la conducta a seguir y evitar posteriores complicaciones que se puedan presentar secundarias al proceso, tales como hidronefrosis, infección urinaria o falla renal aguda, incluso la pérdida del riñón^{1,3,12,18}.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Para la realización del presente trabajo se realizó una extensa búsqueda y revisión de la literatura relacionada con el tema consistente en artículos de diversas revistas del mundo por medio de internet con fecha de publicación a partir de 1990. Fueron analizados y se hizo una selección de acuerdo a la validez y actualidad de la información contenida, extrayendo el consenso y aplicándolo de acuerdo a la efectividad demostrada.

FISIOPATOLOGÍA DEL CÓLICO RENAL

Al darse la obstrucción aguda del uréter se desencadena inmediatamente un aumento dramático de la presión intraluminal, la cual en condiciones normales es de 10 mmHg y en una obstrucción ureteral completa puede llegar a 70-100 mmHg, ésto conduce a la activación de las terminaciones nerviosas nociceptoras (quimiorreceptores y mecanorreceptores) localizadas en la submucosa y lámina propia de la cápsula renal peripielica (responsables del dolor renal), la pelvis renal (responsables del dolor reno-ureteral), y en menor densidad, en el uréter proximal, además, la musculatura lisa de la pared ureteral se contrae intentando expulsar la obstrucción, y si no lo consigue, se genera un espasmo^{1,12,19,20,22,23}. Esta contracción prolongada isotónica conduce a una mayor producción de ácido láctico que irritará las fibras rápidas A (mielinizadas) y las lentas tipo C (no mielinizadas). Estos impulsos nerviosos son transmitidos por vía simpática hasta el ganglio celiaco donde comparte inervación con otros órganos como el estómago^{24,25}. De allí viajan hasta los segmentos medulares D11 - L2, por la médula ascienden por los cordones laterales llegando al sistema nervioso central, concretamente a la corteza parietal donde son especificadas por localización, carácter e intensidad, hecho que potenciará la crisis^{12,26}. Parece ser que la irritación local de la mucosa juega un papel menor. La distribución por dermatomas del dolor renal es el resultado de una convergencia somato-visceral de la información neural recibida desde la médula espinal, de manera que el dolor se puede percibir en cada órgano que comparte inervación con el tracto urinario²⁰. Esto explica la típica irradiación del dolor desde las fibras espinales a las fibras aferentes renales y ureterales, y las fibras sensitivas desde la piel, correspondientes a aquellas zonas inervadas por los nervios genitofemoral, ilioinguinal e iliohipogástrico²³. El resto de síntomas viscerales que con frecuencia se asocian al cólico renal (náuseas, vómitos, taquicardia, disminución del peristaltismo intestinal) son debidos a las múltiples conexiones existentes entre los plexos renal, celiaco y mesentérico que llegan a la médula espinal al mismo nivel provocando irritación vecinal^{20,23,26}.

Se describen 3 fases sucesivas en la obstrucción ureteral aguda^{12,20,23,27}: la primera, que dura aproximadamente de 0 a 2 horas, donde aumentan el flujo sanguíneo renal (FSR) y la presión ureteral (PU), en la segunda, de 2 a 5 horas, cae el FSR mientras la PU continua aumentando, y finalmente, encontramos una tercera fase, más allá de las 5 horas, donde FSR y PU disminuyen conjuntamente. El aumento inicial del FSR es debido a una vasodilatación preglomerular, que algunos estudios demuestran que es secundaria a un aumento de producción local de eicosanoides, principalmente prostaglandina E2 (PGE2) y prostaciclina (PGI2), y donde el aumento de óxido nítrico (NO) podría tener un papel relevante^{28,29}. Por otro lado, la PGE2 inhibe la secreción de hormona antidiurética (ADH) durante la obstrucción aguda, hecho que incrementa más la PU, por el aumento del flujo urinario. Posteriormente, el FSR y la PU disminuyen en un

mecanismo de autodefensa por la subsiguiente vasoconstricción preglomerular que aumentará las resistencias intrarenales, siendo una reacción establecida por diferentes mediadores, angiotensina II, tromboxano A2, ADH y endotelinas (29). La disminución de la PU es secundaria a una disminución muy importante del filtrado glomerular pero que siempre persiste dentro de unos mínimos en un fenómeno que se explicaría porque la orina acumulada en la pelvis renal podría escapar por reflujos pielovenosos y pielolinfáticos, entre otros. Todo este proceso explicaría, en parte, la observación clínica de una mejoría espontánea de la intensidad del dolor algunas horas después de su inicio, en la mayoría de pacientes.

Con los anteriores fenómenos se encuentra un deterioro del parénquima renal que puede verse acelerado por la presencia de complicaciones inherentes al estancamiento de la orina, fundamentalmente la infección, pero también puede ponerse en peligro la vida del paciente con el desarrollo de una bacteriemia.

Es importante destacar que el dolor de cólico renal es causado entre otros mecanismos por contracciones espasmódicas del uréter obstruido, y que por tanto, el uso de fármacos espasmolíticos tendrán utilidad, aunque podrían ser contraproducentes al inhibir el peristaltismo fisiológico ureteral dificultando y retardando la eliminación de la causa obstructiva. En algunos casos, una prolongada e intensa hiperpresión dentro del sistema colector podría implicar una anulación muy severa del filtrado glomerular, pero antes de que esto suceda puede producirse una rotura de la vía urinaria, a nivel de los fónix caliciales, con extravasación importante de orina a nivel perirenal. Esta puede ser reabsorbida por los sistemas venosos y linfáticos del espacio intersticial, siendo otro mecanismo de defensa para disminuir la tensión intraluminal, y las presiones piélica y ureteral, y que incluso se inicia antes de la rotura de la vía. Afortunadamente, el riesgo de fracaso renal definitivo no se establece hasta varias semanas después de haberse establecido una obstrucción completa con anulación máxima del filtrado glomerular, sin que la literatura haya establecido con precisión el tiempo necesario para provocar lesiones renales irreversibles (de 2 a 6 semanas según los autores y en modelos experimentales animales)³⁰.

DIAGNÓSTICO

El cólico de origen renal se caracteriza por un inicio súbito de localización lumbar a nivel del ángulo costovertebral de gran intensidad, comparado incluso por quienes lo han padecido como el del parto o el infarto agudo de miocardio, generalmente es unilateral, dependiendo de la localización del cálculo se puede dar cierta irradiación así en uréter proximal el dolor puede ser irradiado a testículo o labio mayor y cara interna del muslo ipsilateral, en la porción media el dolor está localizado en región lumbar y flanco y en la parte distal generalmente estará

localizado en hipogastrio y periné con presencia de síntomas miccionales irritativos como urgencia, disuria y polaquiuria. Como característica importante, se debe tener en cuenta que no calma con el reposo, se exacerba con la palpación profunda y no presenta signos de irritación peritoneal^{12,20,31-34}.

Como características adicionales, el paciente se presenta en un estado de inquietud y ansiedad con síntomas neurovegetativos tales como taquicardia y diaforesis, así como también es muy común la concurrencia de manifestaciones gastrointestinales como náuseas y vómito^{26,33}.

Aunque el diagnóstico puede ser obvio en la gran parte de los casos especialmente para el clínico experto, se deben tener en cuenta ciertas entidades que pueden tener presentación similar como lo son la apendicitis (lado derecho), diverticulitis perforada (lado izquierdo), pielonefritis, quiste torcido de ovario, anexitis, embarazo extrauterino y torción del cordón espermático^{12,34}.

MANEJO

Como se mencionó anteriormente el cólico de origen renal constituye uno de los dolores más intensos y angustiantes que se pueden experimentar, razón por la cual es necesario utilizar un tratamiento efectivo y de acción rápida con el fin de calmar la sintomatología tan incapacitante para quien la padece, es por esto que se utilizan potentes fármacos analgésicos para contrarrestar el cuadro, así como también es adecuado el uso de ciertos medicamentos que actúen contra los síntomas asociados.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

Con el conocimiento más completo de la fisiopatología del cólico renal y el papel que juega la inflamación en ésta, se ha reconocido la gran importancia que tienen estos agentes en el manejo del dolor agudo mediante la inhibición de la ciclooxygenasa y consecuentemente la PGE2³⁵⁻⁴⁶. Son considerados de gran utilidad e incluso superiores a los analgésicos opioides. Su principal reacción adversa es la enfermedad ácido-péptica.

Dipirona y butilbromuro de hioscina.

La dipirona ha demostrado ser igual o más efectiva que los mismos AINES a pesar de tener un mecanismo de acción similar por lo cual es considerada del mismo grupo; el butil bromuro de hioscina, un anticolinérgico ampliamente utilizado por sus propiedades antiespasmódicas, se considera de gran utilidad por disminuir el tono del músculo liso ureteral durante el espasmo producido por la presencia del cálculo, aunque ahora es bien conocido que este no es el único mecanismo del dolor, su pilar es la inflamación por lo cual ya no es el medicamento principal de manejo como se pensaba hasta principio de la década pasada, su uso ha sido motivo de controversia por ciertos autores que lo creen incluso perjudicial por impedir el peristaltismo normal del uréter con la posterior eliminación del cálculo⁴⁷.

La dipirona ha sido sacada del mercado americano por el riesgo de agranulocitosis, aunque ha sido ampliamente utilizada en el cólico renal por su rápida acción y el control del dolor^{48,49}. Su aplicación IV debe ser lenta y diluida por el riesgo de hipotensión, no debe ser aplicada IM por ser dolorosa y de absorción errática.

Opioides.

Anteriormente se tenían como los medicamentos de primera línea en el manejo agudo del cólico de origen renal teniendo en cuenta su incuestionable potencia analgésica, pero con el advenimiento y gran efectividad mostrada por los AINES y su acción sobre el componente inflamatorio se han dejado como agentes de segunda línea^{35,46,50}. Su principal efecto adverso es el vómito, especialmente con el tramadol⁴⁹. A dosis adecuadas el riesgo de depresión respiratoria es mínimo.

Antagonistas alfa adrenérgicos y calcioantagonistas

En los últimos años ha sido ampliamente difundido el uso de antagonistas alfa para tratamiento del cólico renal cuando la obstrucción se ubica en el tercio distal del uréter, esto se postula ya que en esta parte del sistema urinario hay una mayor concentración de receptores alfa adrenérgicos que al ser bloqueados inducen relajación de la musculatura lisa ureteral y facilitarían la expulsión del cálculo⁵¹. Algo similar ocurre con los calcioantagonistas, potentes vasodilatadores y relajantes de músculo liso que ejercen su labor a lo largo de la capa muscular de las vías urinarias produciendo alivio sintomático, para esto se utilizan los del grupo de las dihidropiridinas que son vasoselectivos y carecen de efecto depresor miocárdico⁵². El uso de estos fármacos no es rutinario a pesar que se ha demostrado su efectividad, en cuanto a sus reacciones adversas, las principales son hipotensión y cefalea.

Tratamiento de sintomatología asociada.

Para el manejo del vómito, tan frecuente en estos pacientes por su cuadro patológico de vías urinarias o cuando reciben opioides, se utiliza con éxito la metoclopramida. Se debe tener en cuenta que a dosis elevadas puede causar sedación o peor aún, síntomas extrapiramidales por su antagonismo dopaminérgico^{12,15,20,52}.

Para la inquietud y ansiedad que pueden originarse concomitantemente son útiles las benzodiacepinas gracias a su efecto ansiolítico e hipnótico, disminuyen eficazmente los síntomas. Se debe tener cuidado al combinarlas con opioides ya que se potencian los efectos depresores del sistema nervioso central de ambos medicamentos⁵².

Después de consultar y analizar ampliamente la literatura relacionada con el tema y conociendo la fisiopatología del cólico y los efectos que tienen en ella los

diversos medicamentos utilizados, a continuación se propone un flujograma para el manejo del cólico renal agudo.

CONCLUSIONES

- El cólico renal es una patología que genera frecuentes consultas en los servicios de urgencias, tiene una alta incidencia y tiene especial interés la gran incapacidad que puede generar.
- La inflamación posterior a la obstrucción aguda es el principal mecanismo fisiopatológico por el cual se genera el cuadro.
- Un diagnóstico oportuno es importante para disminuir el número de complicaciones secundarias al proceso.
- Dentro del tratamiento los AINES son los medicamentos de primera línea para el control de la inflamación y el dolor.
- Al enfrentarse con un paciente que presente este tipo de sintomatología, el principal deber del médico, además de diagnosticar, es quitar el dolor.

BIBLIOGRAFIA

1. Shokeir AA. Renal colic: pathophysiology, diagnosis and treatment. *J Eur Urol.* 2001; 39(3):241-249.
2. Mejia G. Anotaciones sobre litiasis renal. *iatreia* 1989; 2 (3): 15-34.
3. Lance MP, Goñi E, Monedero L, Santamaría J. Litiasis renal. Cólico nefrítico. Guía de Actuación Clínica en A. P. Pag. 1-15
4. Teichman J. Acute renal colic from ureteral calculus. *NEJM.* 2004; (7) 350:684-693.
5. Parmar M. Kidney stones. *BMJ* 2004;328;1420-1424
6. Arregui MA, et al. Litiasis renal en el área III de Zaragoza: bioquímica y epidemiología. *Actas Urol Esp.* 28 (9): 661-665, 2004
7. Alapont FM, Gálvez J, Varea J, Colome G, Olaso A, Sánchez JR. Epidemiología de la litiasis urinaria. *Actas Urol Esp* 2001;25(5):341-349.
8. Sutherland JW, Parks JH, Coe FL. Recurrence after a single renal stone in a community practice. *Miner Electrolyte Metab* 1985;11:267-9.
9. Bihl G, Meyers A. Recurrent renal stone disease--advances in pathogenesis and clinical management. *The Lancet*; Aug 25, 2001; 358, 9282; pg. 651.
10. Serio A, Fraioli A. Epidemiology of Nephrolithiasis. *Nephron* 1999;81:26-30
11. Wilde T, Diaz J, Samaca Y, Silva JM, Morales G. Litiasis renal y ureteral. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Proyecto iss - Ascofame. Primera edición, octubre de 1997.
12. Esquena S, et al. Cólico renal: Revisión de la literatura y evidencia científica. *Actas Urol Esp* 2006; 30 (3): 268-280.
13. Diniz D, Schor N, Blay SL. Stressful Life Events and Painful Recurrent Colic of Renal Lithiasis. *J of Uro* 2006; 176, 2483-2487.
14. Zabihi N, Teichman J. Dealing with the pain of renal colic. *The Lancet*; 2001; 358, 9280; Research Library Core pg. 437
15. Brown J. Diagnostic and treatment patterns for renal colic in US emergency departments. *International Urology and Nephrology* (2006) 38:87-92.
16. Ringold S. Litiasis renal (cálculos renales). *JAMA*, 2005 293 (9): 1558.
17. Pacheco CA. Guías de manejo para patologías del sistema genitourinario. *Rev Uro Col.* Pag 1-55
18. Wright PJ, English PJ, Hungin A P, Marsden S N. Managing acute renal colic across the primary-secondary care interface: a pathway of care based on evidence and consensus. *BMJ* 2002;325;1408-1412.
19. Navarro Ambroj C. y Valdivia Uria J.G.: Uropatía obstructiva. En Resel Estévez L. *UROLOGIA: LIBRO DEL RESIDENTE*, Madrid, ENE Publicidad S.A., 1998, Pág. 89-102

20. Carnero J, Galacho A, Quiñonero A, Machuca FJ. Uropatía obstructiva supravescical. Cólico nefrítico. Servicio De Urología. Hospital Universitario Virgen De La Victoria. Málaga. Pág 1-32.
21. Bartoletti R, Gacci M, Rizzo M, Travaglini F. Pathophysiology of Reno-Ureteral Colic. *Urologia Internationalis* 2004;72 (Suppl. 1):20-23.
22. Moe O. Kidney stones: pathophysiology and medical management. *The Lancet* 2006; 367:333-344.
23. Travaglini F, Bartoletti R, Gacci M, Rizzo M. Pathophysiology of Reno-Ureteral Colic. *Urologia Internationalis* 2004;72 (Suppl. 1):20-23.
24. Gonzalez C., Sanchez J., Lozano M., Cabrera J.: El cólico nefrítico: Una visión actualizada. En Cuadernos De Urología año 3 número 11, Madrid, Editores Médicos S.A., 1993, Pág. 11-19.
25. Alonso J.M., Lopez J.J., Garcia J.V.: Dolor urológico. En Resel Estévez L. y Esteban Fuertes M.: Urgencias En Urología. Manual Para Residentes, Madrid, Jarpyo Editores, 1995 , Pág. 68-95.
26. Díez J.M., Rodríguez E., Moncada I., Sanchez F.: Cólico nefrítico. En Hernández Fernández C. y cols.: Urgencias Urológicas, Tema Monográfico LXI Congreso Nacional de Urología, Madrid, ENE Ediciones, 1996, Pág. 187-194.
27. Gillenwater Y.: Fisiopatología de la obstrucción urinaria. En Walsh P., Retik A, Stamey T. y Vaughan E.: Campbell Urología Tomo I, 6 Ed. Buenos Aires, Editorial Medica Panamericana, 1994, Pág. 483-516.
28. Lanzone JA, Gulmi FA, Chou SY, Mooppan UM, Kim H. Renal hemodynamics in acute unilateral ureteral obstruction: contribution of endothelium-derived relaxing factor. *J Urol.* 1995;153(6):2055-2059.
29. Shokeir AA. Renal colic: new concepts related to pathophysiology, diagnosis and treatment. *Curr Opin Urol.* 2002;12(4):263-269.
30. Espuela R.: Fisiopatología de la obstrucción del tracto urinario superior. En Jimenez Cruz J.F. y Rioja Sanz L.A.: Tratado De Urología Tomo I, Barcelona, J.R. Prous Editores, 1993, Pág. 362-384.
31. Dawson C, Whitfield H. ABC of urology: urological emergencies in general practice. Education and debate. *BMJ* 1996;312:838-840 (30 March)
32. Leslie S, et al. Nephrolithiasis: Acute Renal Colic. *eMedicine Specialties*. 2006
33. Gaona JL, Valero F, et al. Litiasis urinaria en la práctica clínica. *Revista Colombiana de urología* Pág 1-27.
34. Menon M, Resnick M. Urinary lithiasis: etiology, diagnosis, and medical management. In: Walsh PC (Ed.) *Campbell's Urology* Elsevier, Philadelphia 2002.
35. Smally AJ. Analgesia in renal colic. *Ann Emerg Med.* 1997;29(2):296.
36. Labrecque M, Dostaler LP, Rousselle R, Nguyen T, Poirier S. Efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of acute renal colic. A meta-analysis. *Arch Intern Med.* 1994;27;154(12):1381-1387.
37. Holdgate A, Pollock T. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) versus opioids for acute renal colic. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;18;(2):CD004137.

38. Holdgate A, Pollock T. Systematic review of the relative efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids in the treatment of acute renal colic. *BMJ*. 2004;12; 328(7453):1401. Epub 2004 Jun 3.
39. Laerum E, Ommundsen OE, Gronseth JE, Christiansen A, Fagertun HE. Intramuscular diclofenac versus intravenous indomethacin in the treatment of acute renal colic. *Eur Urol* 1996;30:358-62.
40. Tramer MR, Williams JE, Carroll D, Wiffen PJ, Moore RA, McQuay HJ. Comparing analgesic efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs given by different routes in acute and chronic pain: a qualitative systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:71-9.
41. Labrecque M, Dostaler LP, Rousselle R, Nguyen T, Poirier S. Efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of acute renal colic. A meta-analysis. *Arch Intern Med* 1994; 154(12):1381-1387.
42. Centers for Disease Control and Prevention. Youth risk behavior surveillance—United States, 1999. *MMWR CDC Surveill Summ* 2000;49(SS5):1-32.
43. Resnick MD, Bearman PS, Blum RW, Bauman KE, Harris KM, Jones J, et al. Protecting adolescents from harm: findings from the national longitudinal study on adolescent health. *JAMA* 1997;278:823-32.
44. Stein A, Ben D, Finkel B, Mecz Y, Kitzes R, Lurie A. Single-dose intramuscular ketorolac versus diclofenac for pain management in renal colic. *Am J Emerg Med*, 14: 385, 1996
45. Cohen E, Hafner R, Rotenberg Z, Fadilla M, Garty M. Comparison of ketorolac and diclofenac in the treatment of renal colic. *Eur J Clin Pharmacol*, 54: 455, 1998
46. Al-Waili NS, Saloom KY. Intramuscular piroxicam versus intramuscular diclofenac sodium in the treatment of acute renal colic: double-blind study. *Eur J Med Res*, 4: 23, 1999.
47. Cataño JG, Rojas C, Patiño G. N-butilbromuro de hioscina más dipirone, tramadol y diclofenaco en el manejo del cólico renoureteral. *Universitas médica* 2004 vol. 45 n° 2
48. Edwards JE, Meseguer F, Faura C, Moore RA, McQuay HJ. Single dose dipyrone for acute renal colic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(4): CD003867.
49. Stankov G, Schmieder G, Zerle G, Schinzel S, Brune K. Double-blind study with dipyrone versus tramadol and butylscopolamine in acute renal colic pain. *World J Urol*. 1994;12(3):155-161.
50. Rhouma B, Sallami B, Chelif M, Hafsia GH, Nouria Y, Horchani A. Double-blind, placebo - controlled comparison of therapeutic effect of morphine and ketoprofen in monotherapy and in association versus desmopressin for acute renal colic: about 120 patients. *Eur Urol Suppl* 2006;5(2):34
51. Cervenakov I, Fillo J, Mardiak J, Kopecku M, Smirala J, Labas P. Speedy elimination of ureterolithiasis in lower part of ureters with the alpha 1-blocker. Tamsulosin. *International Urology and Nephrology*; Mar 2002; 34, 1; *Health & Medical Complete* pg. 25.
52. Isaza M. Carlos, Isaza M. Gustavo, Fuentes G. Jesualdo, Marulanda M. Tulio, *Fundamentos de Farmacología en Terapéutica*. 4 Ed. Pereira: Postergraph. 2002

53. Sutton J: Evaluation of hematuria in adults. JAMA 1990; 263: 2475.
54. Peñaloza G, Valero F, Ganoa JL. Hematuria microscópica. Urología Colombiana; 31-44.
55. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Usefulness of history-taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renal colic. Eur Urol 1998; 34:467-73.
56. Worster A, Richards C. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD004926. DOI: 10.1002/14651858
57. Rozanski TA, Edmondson JM. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; 20;(3):CD004926.
58. Goñi E, Monedero L, Santamaría J. Litiasis renal. Cólico nefrítico. Guía de Actuación Clínica en A. P. Pag. 1-15
59. Pearle MS, Pierce HL, Miller GL, et al. Optimal method of urgent decompression of the collecting system for obstruction and infection due to ureteral calculi. J Urol 1998; 160:1260-4.
60. Teichman J. Acute renal colic from ureteral calculus. NEJM. 2004; (7) 350:684-693.
61. Portis AJ, Sundaram CP. Diagnosis and initial management of kidney stones. Am Fam Physician 2001; 63(7):1329-1338.
62. Cortina FJ, Escuder A, Manzanero MA, Martínez P, Rafie Wi, Amat C, et al. El valor de la radiología simple de abdomen en el cólico nefrítico. Actas Urológicas Españolas 2000; 24(2):138-143.
63. Fàbregas M, Solórzano Y, Aragonès R. La Litiasis Renal y el Cólico Nefrítico. Guías Clínicas en Atención Primaria 4 (1) 2004.
64. Gorelik M, Ulish A, Yagil G. The use of standard imaging techniques and their diagnostic value in the workup of renal colic in the setting of intractable flank pain. Urology 1996;47 (5): 637-642.
65. Older C, Jenkins R. Litiasis. Urologic clinics of north america. Vol 27 no 2. May 2000
66. Nioll M, Russel G, Mcgregor F. A comparison of noncontrast ct with uiv in the assesment of acute flank pain. J urol 1999; 161: 534-537
67. Yilmaz, Sindel, Arslan. Renal colic: comparison of spiral ct, us and uiv in the detection of ureteral calculi. Eur radiol 1998; 8: 212-217.
68. Otal P, Irsutti M, Chabbert V, Murat C, Ducasse JL, Rousseau H et al. Exploration radiologique de la colique nephretique .J Radiol 2001; 82(1):27-33.
69. Dalla Palma L, Pozzi-Mucelli R, Stacul F. Present-day imaging of patients with renal colic. Eur Radiol 2001; 11(1):4-17.
70. Sheafor A, Hertzberg W, Freed R. Nonenhanced helical ct and us in the emergency evaluation of patients with renal colic prospective comparison. Radiology 2000; 217: 792-797.
71. Shokeir L, Abdulmaaboud G. Prospective comparison of nonenhanced helical computerized tomography and doppler ultrasonography for the diagnosis of renal colic. The journal of urology april 2001; 165: 1082-1084.

- 72 Spencer W, Wood S, Dretler T. Tc helicoidal y cólico ureteral. *Urologic clinics of North America* may 2000; 27 (2).
- 73 Shokeir A, Abdulmaaboud M. Prospective comparison of nonenhanced helical computerized tomography and doppler ultrasonography for the diagnosis of renal colic. *The Journal Of Urology*. Vol. 165, 1082–1084, April 2001
74. Pearle MS, Nadler R, Bercowsky E, et al. Prospective randomized trial comparing shock wave lithotripsy and ureteroscopy for management of distal ureteral calculi. *J Urol* 2001;166:1255-60.
75. Madbouly, Sheir, Elsobky. Impact of loxer pole renal anatomy on stone clearance after wave lithotripsy: fact or fiction? *Journal urology* 2001; 165:1415-1418.
76. Woods, Albala, Assimos, Clayman, Denstedt et al. Lower pole: a prospective randomized trial of extracorporeal shock wave lithotripsy and percutaneous nephrostolithotomy for lower pole nephrolithiasis-initial results. *Journal urology* 2001; 166: 2071-2080.
77. Segura JW, Preminger GM, Assimos DG, Dretler SP, Kahn RI, Lingeman JE, et al. Ureteral stones clinical guidelines panel summary report on the management of ureteral calculi. The American Urological Association. *J Urol* 1997;158:1915-21
78. Grasso M, Conlin M, Bagley D. Retrograde ureteropyeloscopic treatment of 2 cm or greater upper urinary tract and minor staghorn calculi. *J Urol* 1998;160:346-51.
79. Albala DM, Assimos DG, Clayman RV, Denstedt JD, Grasso M, Gutierrez-Aceves J, et al. Lower pole I: a prospective randomized trial of extracorporeal shock wave lithotripsy and percutaneous nephrostolithotomy for lower pole nephrolithiasis—initial results. *J Urol* 2001;166:2072-80
80. Carrasquinho E, Fonseca J. Litíase urinária. *Acta Urológica Portugal* 2007, 24; 1: 91-92 81. Peschel R, Janetschek G, Bartsch G. Extracorporeal shock wave lithotripsy versus ureteroscopy for distal ureteral calculi: a prospective randomized study. *J Urol* 1999;162:1909-12.