

INDICACIONES DE ESTUDIO METABOLICO EN LA UROLITIASIS Y SU ALGORITMO 2007

Silva Rodrigo

Medico Urologo. Docente Urología VIII semestre. Facultad de ciencias de la salud. Universidad tecnológica de Pereira.

Natalia Isabel Muñoz

Estudiante VIII semestre medicina Facultad de ciencias de la salud. Universidad tecnológica de Pereira

Portilla, Carolina

Estudiante VIII semestre medicina Facultad de ciencias de la salud. Universidad tecnológica de Pereira

González, Juan Alejandro

Estudiante VIII semestre medicina Facultad de ciencias de la salud. Universidad tecnológica de Pereira

ABSTRACT

The urolithiasis is one of the most common Urologic problems. This pathology represents in Colombia about 13 for 1.000 hospitalary egresses and a high grade of recidive with a prevalence of 10% and a recurrence about 50%, show in us the importance of it. Besides Is a children and adults' illness. The appropriate study of the calculus and a metabolic study helps finding out what is the etiology and some metabolic alteration that are related, permitting us to focus the patient, in what kind of treatment we can do and which would be more useful in each case.

The method: search of articles and reviews' evidence of metabolic study

Findings: most of the patients present some type of metabolic alterations and they can be treated by diet.

The conclusion: In each patient with urolithiasis it must be done a study of the calculus and a metabolic study to guide us for which treatment we can follow, even if

is first episode. Is low the evidence founded as the a few evidence that can support, showin in the level of evidence type III c from the articles founded. It's recommended make some local because is a frequent pathology and there is no much articles at national and/or regional level. KEY WORDS: urolithiasis, metabolic study

La urolitiasis es uno de los problemas urológicos más comunes. Esta patología Representa en Colombia cerca de 13 por 1000 egresos hospitalarios y un alto grado de recidiva con una prevalectía del 10% y una recurrencia cerca del 50% mostrándonos su importancia. Además de que es una enfermedad presente en niños y adultos. El estudio apropiado de los cálculos y alteraciones metabólicas relacionadas nos permite enfocar el paciente, en cual clase de tratamiento se podría hacer y cual seria el más útil.

Métodos: búsqueda de artículos revisiones y monografías buscando evidencia acerca del estudio metabólico de la urolitiasis.

Hallazgos: la mayoría de pacientes con litiasis urinaria presenta algún tipo de alteración en el estudio metabólico y ellos pueden ser tratados con dieta.

Conclusiones: todo paciente con urolitiasis debe hacerse un estudio del calculo y un estudio metabólico para guiarnos en su manejo y tratamiento aun siendo su primer episodio. Es poco el nivel encontrado al igual que poca evidencia que pueda sustentarlo, demostrándolo en el nivel de evidencia tipo III c, de los artículos encontrados. Se recomienda hacer un estudio local ya que es una patología frecuente y no hay casi estudios a nivel nacional y/o regional.

PALABRAS CLAVE: urolitiasis, estudio metabolico

INTRODUCCIÓN

La litiasis urinaria es uno de los problemas urológicos más comunes. Siendo una condición incapacitante para la funcionalidad del paciente debido al grado de dolor que desencadena.

Esta patología presenta un alto grado de recidiva, cabiendo en esta instancia la importancia de la evaluación metabólica para poder intervenir en los factores desencadenantes de la enfermedad, ya que en un gran porcentaje se puede encontrar la causa de esta, teniendo una prevalencia del 10% y una tasa de recurrencia esperada de alrededor del 50%, demostrando de esta manera su importancia para los sistemas de salud (1). En los pacientes que se sospecha alteraciones metabólicas, es importante determinar los factores desencadenantes, para así condicionar el manejo que tomar en un paciente evitando de esta forma las recurrencias de cuadro.

En Colombia es la causa de 13 por 1.000 egresos hospitalarios. En EE.UU. Su incidencia aproximada es de 30-70 x 100.000 habitantes, y su prevalencia, del 3-7%. (2)

Los siguientes son los factores epidemiológicos relacionados con el Problema: Herencia, Edad y sexo, Geografía, Ingesta de agua, Dieta, Ocupación. (2)

CUADRO CLINICO

□ Cólico Renal: Al intentar salir el cálculo del riñón a través de los uréteres produce un dolor intenso, que aparece en región lumbar y se irradia hacia el abdomen y genitales.

Con dolor intermitente que no se alivia y se asocia a náuseas, vómitos,

sudoración y sensación de hinchazón abdominal.

□ Hematuria: Visible a simple vista o a veces microscópica. Producida por lesiones que en su paso por las estructuras

□ Infecciones urinaria: Obstrucciones causadas por los cálculos propiciando un ambiente ideal para estas, siendo de forma recurrente y a veces manifestación de cálculos renales.

PRINCIPIOS QUÍMICOS

La teoría más aceptada acerca de la formación de cálculos, sugiere que se debe cumplir una sucesión de etapas que son: sobresaturación, nucleación, crecimiento, agregación y retención. (1)

FISIOPATOLOGÍA DE LA FORMACIÓN DE CÁLCULOS

Las alteraciones son frecuentes en la litiasis renal, a continuación se hace una breve descripción.

La **hipercalcemia** que se presenta del 30-60% de los pacientes con litiasis urinaria siendo esta excreción superior a 200mg de calcio en 24 horas después de una dieta de una semana de 400mg de Ca y 100 mEq o mas de 4mg de ca/kilo peso corporal, se divide en **absortiva**: aumento absorción intestinal de calcio y esta se divide a su vez en 3 tipos, **tipo 1** es aumento producción 1,25 dihidroxivitamina D₃ (no altera la absorción de magnesio y es el 50% de los pacientes de este tipo de hipercalcemia), o hipofostemia leve (scot 1999), **tipo 2** aumento excreción de Ca (calcio) con dieta regular y normal cuando tienen dieta baja de Ca y Na (sodio), **tipo 3** presencia de bajo fosfato sérico aumento absorción calcio intestinal y producción vitamina D por defecto genético 1q23.3-24 (Reed 1999) la

hiperabsorción de Ca suprime la función paratiroidea (PTH) disminuyendo la reabsorción tubular de calcio y producción de 1,25 dihidroxivitamina D₃ intentando llevar al equilibrio con la hipercalcemia. La **hipercalcemia renal**: filtración renal primaria de Ca, estimulación de PTH (paratohormona) y 1,25 dihidroxivitamina D₃, con niveles de calcio siempre elevados a diferencia de la absorción después de un largo ayuno y excreción del exceso de Ca, con dieta regular también provocados por furosemina (Bushinsky y coe 1986) y las prostaglandinas pueden incrementar tasas de filtración glomerular y excreción renal de Ca (Back y co 1981;1983) la ostra (hierba de asno *Oenothera biennis*) inhiben la conversión de ácido araquidónico a prostaglandina y reduce excreción urinaria de Ca en hipercalcemia idiopática pero aumenta absorción intestinal de Ca. La **reabsorción**: Incremento de desmineralización ósea, dependiente de PTH y mejoramiento de absorción intestinal de Ca y absorción renal exagerada esta tiene un sobre cupo y se da la excreción de Ca. Otra teoría dice que esta es debido a alteraciones en el transporte de fosfatos y síntesis acelerada de 1,25 dihidroxivitamina D₃.

Hipercalcemia idiopática del 5-10% de los pacientes (Coe y col., 1979; coe y Bushinsky 1984) puede ser heredada y un control poligénico de excreción de Ca (Colmes y Col 1995^a) su diagnóstico se hace con prueba de calcio

El **hiperparatiroidismo** primario se asocia con formación de cálculos se presenta cerca al 1 % de la población aun sin síntomas de esta, La hipercalcemia debido a neoplasia maligna se asocia a pacientes internos en pacientes con metastasis

esqueléticas por excreción de polipéptido relacionado con PTH (Edelson y Kleerekoper, 1995) la hipercalcemia inducida por glucocorticoides por aumento de resorción ósea, disminución en formación de hueso y osteopenia con estimulación de PTH. En hipercalcemia iatrogénica diuréticos tiazídicos incrementando reabsorción proximal tubular de Ca, pueden desenmascarar hiperparatiroidismo primario (Mallette y col 1989).

En **hiperoxaluria** primaria **tipo 1** se encuentra un defecto en la enzima alanina-glioxilato aminotransferasa (AGT) en hígado que cataliza transaminación o detoxificación del glioxilato a glicina, siendo transformado a oxalato. La **tipo 2** o aciduria L-glicérica, la deficiencia de enzimas hepáticas D-glicerato deshidrogenasa y glioxilato reductasa que aumentan excreción de oxalato y glicerato. En hiperoxaluria **metabólica leve** donde hay intercambio independiente de oxalato a través de membranas de glóbulos rojos se presentan en el 79% de pacientes con nefrolitiasis idiopática (Bagio y col.). La hiperoxaluria **enterica** es debida a mal absorción de cualquier tipo aumentan permeabilidad del colon al oxalato por exposición de sales biliares al intestino, en la pérdida de Ca por heces con menor presencia oxalato permitiendo que este en forma soluble.

La **hiperuricemia**, puede producir cálculos por oxalato de calcio al anular la efectividad de inhibidores naturales de oxalato de calcio. Debida a excesiva ingesta de purinas.

La hipocitraturia principal causa corregible de litiasis renal por oxalato de calcio se encuentra 15-63% de los

pacientes y en 10% como anormalidad aislada (Menon y Mahle 1983^a; Pak 1987, 1985) siendo la acidosis la causa mas importante.

La **Hipomagnesiuria** su causa mas común es enfermedad inflamatoria intestinal asociada a malabsorción.

La **acidosis tubular renal (distal) tipo 1** (ATR) se da a conocer con acidosis metabólica hipopotasémica, hiperclorémica, sin anión gap y pH urinario mayor a 6, con incapacidad de la neurona de mantener gradiente de protones en líquido tubular y sangre, casi el 70% tienen cálculos siendo adultos (Caruana y Buckalew 1988) y casi el 80% son mujeres, siendo la hipocitraturia la causa de los cálculos. La **tipo 2** (proximal) tiene falla en la absorción de bicarbonato en tubulo proximal llevándolo a su excreción. **Tipo 3** híbrido entre 1 y 2. **Tipo 4** no fabrican cálculos por poca excreción de calcio.

Los cálculos de **Acido úrico** son debidos por sobresaturación de orina con respecto al acido úrico no disociado, con periodos prolongados de pH ácido, siendo un 20% debidos a

gota, también las leucemias agudas pueden ser causantes.

Los **Cálculos de estrubita** (de infección) compuesto por magnesio, amonio y fosfato mezclados con carbonato con dos condiciones para coexistir: pH urinario de 7,2 o mas (Nemoy y Stamey; 1971) infección urinaria con bacterias productoras de ureasa.

Calculos de cistina son el 1% de población EEUU con cistinuria, debido a trastorno autosómico recesivo del transporte transmembrana de cistina que se manifiesta en intestino y riñon.

Los **calculos de indinavir** de 4 -13% de los pacientes que se les administra, y su mecanismo exacto de formación de cálculos es desconocido.

Los cálculos aparecen cuando la presión química para la cristalización es bastante alta y dan enfermedad litiasica activa, un breve resumen de las mas importantes se presenta en la siguiente tabla.

Fisiopatología tomada de Mani Menon y Martin Resnik. Litiasis urinaria: etiología, diagnóstico y manejo médico En: Walsh, Retik, Vaughan, Wein, Campbell urología BUENOS AIRES : MEDICA PANAMERICANA, 2004 Vol 4 3539-3623 citado artículo original

Tabla 1

	SALES CALCICAS	ESTRUVIT A	ACIDO URICO	CISTINA
FRECUENCIA	50%	20%	20%	1%
GENERO	MASCULINO	FEMENIN		MASCULINO =
ETIOLOGIA	HIPERCALCIURIA ABSORTIVA 50% • Tipo 1 • Tipo 2 • Tipo 3 RENAL REABSORTIVA IDIOPATICA HIPERPARATIROIDISMO OXALIURIA • Tipo 1 • Tipo 2 • Metabólica leve • Enterica CALCIO: normal OXALATO: alcalino	INFECION BACTERIA S CON UREASA	MASCULINO ACIDOSISTUBULAR RENAL Tipo 1 Tipo 2 LEUCEMIAS AGUDAS	FEMENINO TRASTORNO AUTOSOMICO RECESIVO DEL TRANSPORTE TRANSMEMBRANA DE CISTINA
PH		ALCALINO	ACIDO	ACIDO

OBJETIVOS

Hallar el valor de la realización del estudio metabólico en pacientes con litiasis renal.

METODOLOGIA

1. ¿Cuándo iniciar un estudio metabólico a un paciente con litiasis renal?
2. ¿Cuáles son las pruebas indicadas para detectar alteraciones metabólicas?
3. ¿Qué pasos deben seguirse en un paciente con litiasis renal?

CRITERIOS DE INCLUSION

Los niveles de evidencia utilizados son los siguientes:

Nivel I: evidencia obtenida de por lo menos, un experimento clínico controlado, adecuadamente aleatorizado, o de un metaanálisis de alta calidad.

Nivel II: evidencia obtenida de por lo menos un experimento clínico controlado, adecuadamente aleatorizado, o de un metaanálisis de alta calidad pero con probabilidad alta de resultados falsospositivos o falsos negativos.

Nivel III.1: evidencia obtenida de experimentos controlados y no aleatorizados, pero bien diseñados en todos los aspectos.

Nivel III.2: evidencia obtenida de estudios analíticos observacionales bien diseñados tipo cohorte concurrente o casos y controles, preferiblemente multicéntricos y/o de más de un grupo de investigación.

Nivel III.3: evidencia obtenida de cohortes históricas (retrospectivas), múltiples series de casos tratados.

Nivel IV: opiniones de autoridades respetadas, basadas en la experiencia clínica no cuantificada, o en informes de comités de expertos.

Los grados de recomendación utilizados son los siguientes:

A: existe evidencia satisfactoria (por lo general Nivel I) que sustenta la recomendación

para la condición / enfermedad / situación bajo consideración.

En situaciones muy especiales, éste grado se puede aceptar con evidencia derivada de Niveles II o III cuando el evento es mortalidad, especialmente ante una enfermedad previamente fatal.

B: existe evidencia razonable (por lo general Nivel II, III.1 o III.2) que sustenta

la recomendación para la condición / enfermedad / situación bajo consideración.

C: existe poca o pobre evidencia (por lo general Nivel III.3 o IV) que sustenta la recomendación para la condición / enfermedad / situación bajo consideración.

D: existe evidencia razonable (por lo menos general Nivel II, Nivel III.1 o III.2)

que sustenta excluir o no llevar a cabo la intervención para la condición / enfermedad / situación bajo consideración.

E: existe evidencia satisfactoria (por lo general Nivel I) que sustenta excluir o no llevar a cabo la intervención por la condición / enfermedad / situación bajo consideración.

DISCUSIÓN Y RECOMENDACIONES

En la búsqueda de artículos y demás revisiones nos encontramos alrededor de 4926 con los términos de litiasis renal, cálculos urinarios, urolitiasis, siendo consultadas motores de búsqueda PUBMED, MEDLINE Y GOOGLE. En inglés y español. Revisando 65 incluyendo en el artículo los 35 más importantes.

Según los 35 artículos revisados encontramos que la presencia de desordenes metabólicos son el factor de riesgo más frecuente (3) de un 92%-93% con un 42% de manera idiopática, siendo la hipercalcemia, cistinuria, hiperparatiroidismo y la elevación del ácido úrico desordenes que propician el desarrollo de urolitiasis, (4). En general las pruebas realizadas fueron: diuresis, pH urinario, calciuria, fosfaturia, uricosuria, oxalaturia, citraturia, magnesuria, índice calcio/creatinina en orina recolectada en 24 horas teniendo como base el estudio de paK C.Y.C.(mirar pruebas metabólicas más adelante) se clasifica en la posible alteración metabólica que podría tener el paciente. (2)(5)(6)(7)(8)(9)(10). mirar tabla 2,

Para encontrar resultados se usó orina de 24 horas en diferentes estudios con los siguientes resultados: el 93% al de los pacientes con litiasis renal de tipo calcica tenían un desorden metabólico, con las siguientes alteraciones: hipercalcemia, hiperuricosuria, hiperoxaluria, deficiencia de magnesio y hipocitraturia, encontrando también disminución en el volumen urinario

como otro factor que contribuía a la formación de cálculos. (2)(3)(11)(12)(13)(14)(15).

TABLA 2

Hipercalcemia definida	Mayor o igual a 300mg en varones. Mayor o igual a 250mg en mujeres.
Hipercalcemia marginal	Entre 140 y 300mg en varones. Entre 140 y 250mg en mujeres.
Hiperfosfaturia	Mayor a 1100mg.
Hiperuricosuria	Mayor a 800mg en el varón. Mayor a 750mg en la mujer.
Hiperoxaluria	Mayor a 40mg.
Hipocitraturia	Menor a 320mg.
Hipomagnesuria	Menor a 70mg.
Cistinuria	Se determina cualitativamente.

Actualización Litiasis urinaria. En la Práctica Ambulatoria. volumen 7 nro 1 Enero / Febrero. Dr. Alejandro Abbate

También se tiene en cuenta la posible aparición de la enfermedad en un artículo cuya muestra fue de 500 pacientes con litiasis calcica presentaron una edad promedio de 47.4 años en la aparición de la enfermedad siendo más precoz dependiendo de la alteración metabólica presentada (16). La dieta puede influenciar en la producción de litiasis, siendo la mayoría por oxalatos para comprobar esto se debe tomar una muestra de sangre y orina. (17) Conjunto con esto se encontró, que el manejo conservativo (dieta) era el más costoso efectivo y eficaz para las personas que no han presentado recurrencias y el manejo farmacológico reducía la posibilidad de alrededor de un 60% a 86% de presentar recurrencias.(18)(19)(20)(21)(22)(23)(24)(25)(26). Siendo también de vital importancia la ingesta de agua (27)(28), siempre se debe buscar factores de riesgo hereditarios y ambientales(2)(19)(29). Recalcando el estudio composición del cálculo para análisis químico y

su etiología, por la posibilidad de recidiva. (2)(30)(31)(32)(33), encontrado diferencias concretas

Nivel III. 3 de evidencia recomendación grado c

TIPOS DE PRUEBAS METABÓLICAS:

Prueba de PAK para hipercalciuria: También denominada prueba de carga de calcio; después de 7 días de una dieta baja en calcio, los pacientes ayunan durante 12 horas desde las 9 PM. Se les da agua destilada

en los niños con cálculos y sin estos además de su tratamiento.(33)(34).

desde las 9 PM gasta la media noche. Al día siguiente, los pacientes vacían completamente la vejiga y descartan la orina. Beben un adicional de 600 ml de agua destilada; se junta la orina desde las 7 a las 9 AM, esta es la muestra en ayunas. A las 9 AM se da 1Gr de calcio mezclado en una comida líquida sintética, se recolecta la orina desde las 9 AM hasta la 1 PM, esta es la muestra poscarga, se analiza calcio, creatinina y cAMP. (el cAMP se utiliza como estimación indirecta de la función paratifoidea).

TABLA 3

	AYUNO		POSCARGA	
	CaU (Mg/100	AMPcU (nmoles/100mL FG)	CaU (mg / 100mL FG)	AMPcU (nmoles/100 mL FG)
HA	<0,11	<6.85	>0,20	<4.6
HR	<0.11	>6.85	>0,20	<6.85
HPTP	<0.11	>6.85	>0,20	<6.85

HA: hipercalciuria absorptiva.
HPTP: hiperparatiroidismo primario.
HR: hipercalciuria renal.

CaU: calcio urinario
AMPcU: AMP ciclico urinario
FG: Filtración glomerular

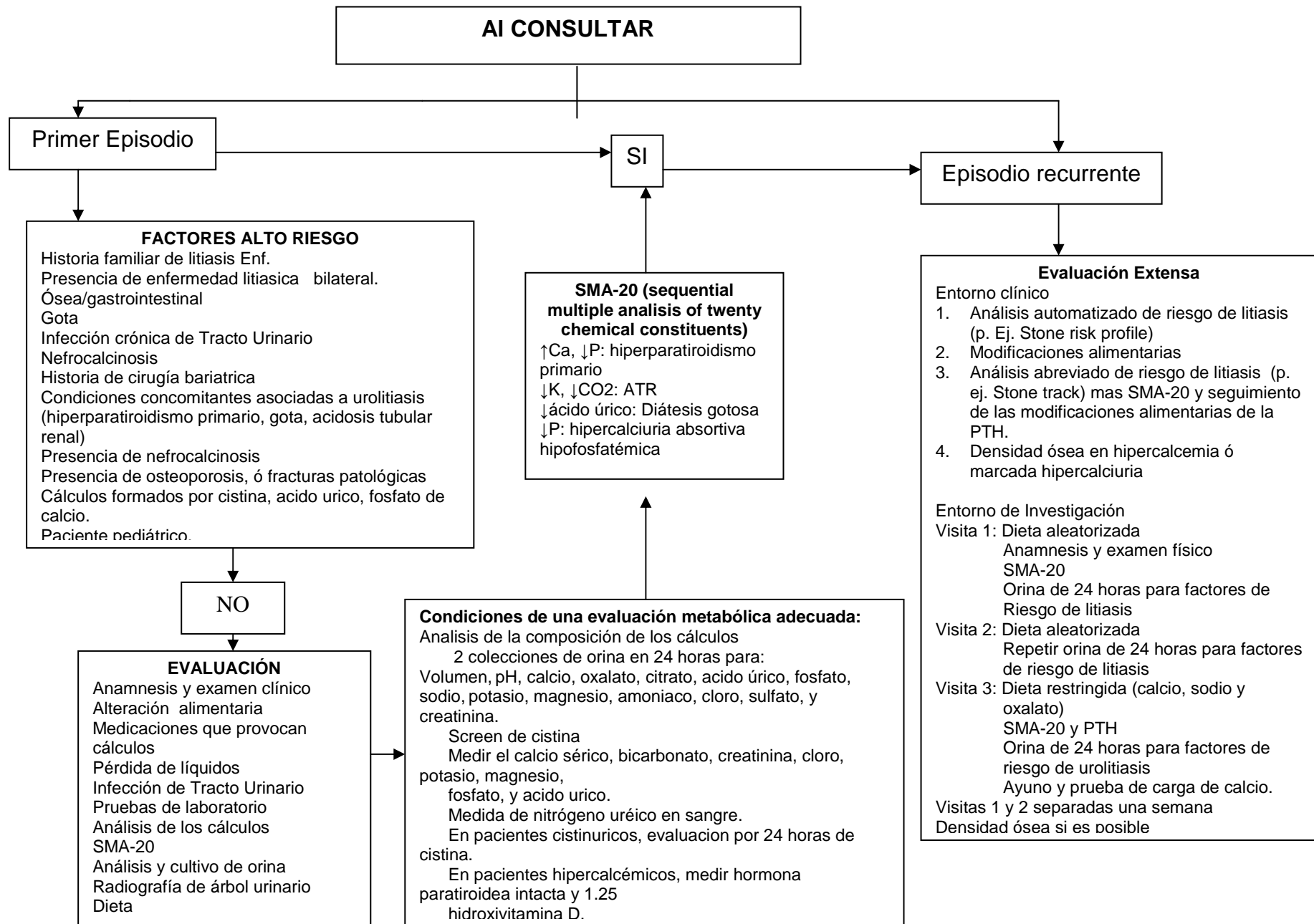
Conclusiones

- Todo paciente con litiasis urinaria debe hacerse un estudio del calculo y metabólico para guiarnos en su manejo y tratamiento aun siendo su primer episodio.
- Este estudio debe ser implementado después de las crisis, para hallar adecuadamente el desorden respectivo se ha demostrado que su realización es costo-efectiva porque evita las recurrencias al implementar un tratamiento adecuado de acuerdo a la etiología respectiva

- Las pruebas tienen alta sensibilidad y especificidad
- Es poco el nivel encontrado al igual que poca evidencia

que pueda sustentarlo, demostrándolo en el nivel de evidencia tipo III c, de los artículos encontrados.

- Se recomienda hacer un estudio local ya que es una patología frecuente y con pocos estudios a nivel nacional y regional.



BIBLIOGRAFIA

1. HERNÁN Alonso Aponte V., Luis Alberto Blanco R., Fabián Leonardo Hernández S., Carlos Alberto Larios G., Gonzalo Romero W., Gustavo Adolfo Salazar T. Daniel Fernando Torres S. En: Guías de estudio metabólico basadas en la evidencia Sociedad colombiana de urología. guías de práctica clínica.
2. HERNÁN alonso aponte v., Luis alberto blanco r., fabián leonardo hernández s., Carlos alberto larios g., Gonzalo romero w., gustavo adolfo salazar t. guías de estudio metabólico en la litiasis: basadas en la evidencia.en: sociedad colombiana de urología. Guías de práctica clínica vol 117- 12.
3. KOCVARA R, Louzenský G, Ptáček V. Detection of metabolic disorders as a cause of urolithiasis in clinical practice En: Cas Lek Cesk. Vol. 128, 1989;295-8. ISSN: 0008-7335.
4. JOURDAN JL, Lanson Y. Metabolic evaluation in urinary lithiasis. What is a reasonable level? 1: Theoretical approach. En: J Urol (Paris). Vol 91, 1985;13-22. ISSN: 0248-0018
5. PATIÑO, Sofía Liliana; Abitbol Miriam Paola, Rodríguez Natalia María Laura, Perez. Ricardo Daniel En: Revista de Postgrado de la VIa Cátedra de Medicina Vol.146 Junio 2005; 10-12
6. D.S. Qaader, S.Y. Yousif and L.K. Mahdi. Prevalence and etiology of urinary stones in hospitalized patients in Baghdad. En: Eastern Mediterranean Health Journal, Vol. 12, No. 6, 2006
7. MILLER NL Lingeman JE. Management of kidney stones. En: BMJ. 2007 Mar 3;334(7591):468-72 PMID: 17332586
8. ARÁNGUEZ, alonso m^a Isabel. Estudio bioquímico de la patología litiasica y su prevención mediante el uso de las aguas minero-medicinales. En: *Panorama actual de las Aguas Minerales y Minero-medicinales en España*
9. BRENES, Francisco Bermúdez; RÓDENAS José Luis Aguilar. Crisis renoureteral. Estudio diagnóstico del paciente con urolitiasis PROGRAMA ANUAL 2002-2003 DE FORMACIÓN
- CONTINUADA ACREDITADA PARA MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA.
10. KUPIN Warren; PREMINGER Glenn M, SEGURA Joseph, SMITH Arthur. Plan terapéutico para la litiasis renal. En: traducción al español (*Patient Care*, 15 de mayo de 1995) por Intersistemas, S.A. de C.V., México
11. TIN C Ngo; Dean G Assimos. Acid nephrolithiasis: recent progress and future directions. En: Rev Urol. 2007 Winter;9(1):17-27. PMID: 17396168
12. TRAPOTE R. Areses. Enfermedad renal litiasica. Papel del pediatra en una patología del adulto. BOL. S VASCO-NAV PEDIATR 2005; 38: 11-15
13. LAGOMARSINO Edda F., Avila Daniela S., Baquedano Paulina D, Cavagnaro Felipe, Céspedes Pamela. Litiasis urinaria en pediatría En: Rev. chil. pediatr. vol.74 no.4 Santiago July 2003. 381-388, 2003
14. Santos M^a I Ruiz, Hidalgo-Barquero E del Rosal, García JM Blanco. Urolitiasis en la infancia: revisión clínica y epidemiológica de los últimos años en nuestro medio Unidad de Nefrología Infantil, Hospital Materno Infantil. En: VOX PAEDIATRICA, 12,1 (13-19), 2004
15. SPIVACOW FR, del Valle EE, Zancheta JR. Renal lithiasis. Biochemical changes in the follow-up. En: Medicina (B Aires) Vol. 66, 2006;201-5. ISSN: 0025-7680
16. LANCINA Martín JA, Novás Castro S, Rodríguez-Rivera García J, Ruibal Moldes M, Blanco Díez A, Fernández Rosado E, Barbagelata López A, González Martín M. Age of onset of urolithiasis: relation to clinical and metabolic risk factors. En: Arch Esp Urol . Vol 57, 2004;119-25. ISSN: 0004-0614
17. BÖHME P, Klein M, Weryha G, Leclère J. Urinary lithiasis: between metabolism and dietetics En: Ann Endocrinol (Paris). Vol. 60, 1999;473-89. ISSN: 0003-4266
18. LOTAN Y, Cadeddu JA, Roerhborn CG, Pak CY, Pearle MS. Cost-effectiveness of medical management strategies for nephrolithiasis. En: Department of Urology, The University of Texas Southwestern Medical Center,

- Dallas, Texas 75390, USA. Review. PMID: 15538248
19. KADYROV ZA. Istratov VG, Suleimanov SI. Principles of conservative therapy of urolithiasis and prevention of stone formation recurrence. En: *Klin Med (Mosk)*. 2007;85(1):21-6. PMID: 17419350
 20. TRAXER O. Urolithiasis. En: *Rev Prat*. 2006 Dec 15;56(19):2093-100. PMID: 17416043
 21. BORGHI L.; Schianchi T., Meschi T., Guerra A., Allegri F., Maggiore U., Novarini A. Comparison of Two Diets for the Prevention of Recurrent Stones in Idiopathic Hypercalciuria En: *N Engl J Med* Jan 10 2002; 346:77-84,
 22. MIGGIANO GA, Migneco MG. Diet and nutrition in nephrolithiasis. En: *Clin Ter*. 2007 Jan-Feb;158(1):49-54. MID: 17405659
 23. What, other than drinking water, can help flush out a kidney stone?. En: *Johns Hopkins Med Lett Health After* 50 2007 Apr;19(2):8. PMID: 17443996.
 24. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento del cólico renal En: <http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL54.htm>
 25. ARRABAL Martin M, Fernandez Rodriguez A, Arrabal Polo MA, Ruiz Garcia MJ, Zuluaga Gomez A. Study of the physical-chemical factors in patients with renal lithiasis. *Arch Esp Urol*. 2006 Jul-Aug;59(6):583-94. Servicio de Urología y Departamento de Cirugía Universidad de Granada. arrabalm@supercable.es. PMID: 16933486 [PubMed - indexed for MEDLINE]
 26. BATTILANA Guanilo, Carlos A. Estudio metabólico en 100 pacientes con urolitiasis con especial énfasis en la diferenciación de las hipercalciurias /. Lima; s.n; 1986. 54 p. tab.
 27. PELLETIER A, Gazoni F, Brown D, Camargo C Jr National study of u.s. Emergency department visits for urolithiasis, 1993-2004.. *Acad Emerg Med*. 2007 May;14(5 Suppl 1):S16. Epub 2007 May 1. PMID: 17463648
 28. Manejo costo efectivo de la urolitiasis. En: InfoPOEM, Inc. <http://www.uc.cl/medicina/medicinafamiliar/html/poems/urolitiasis.html>
 29. PAIS VM Jr, Holmes RP, Assimios DG. J Endourol. Effect of dietary control of urinary uric acid excretion in calcium oxalate stone formers and non-stone-forming controls. 2007 Feb;21(2):232-5. PMID: 17338626
 30. Safarinejad MR. Urol Res. Adult urolithiasis in a population-based study in Iran: prevalence, incidence, and associated risk factors. En: 2007 Apr;35(2):73-82. Epub 2007 Mar 15. PMID: 17361397 [PubMed - in process]
 31. RISAL S, Risal P, Pandeya DR, Adhikari D, Bhattacharya CS, Singh PP, Shrestha ML. Nepal Med Coll J. Spectrum of stones composition: a chemical analysis of renal stones of patients visiting En: NMCTH 2006 Dec;8(4):263-5. PMID: 17357646
 32. DeFoor W, Asplin J, Jackson E, Jackson C, Reddy P, Sheldon C, Erhard M, Minevich E. J Urol. Urinary metabolic evaluations in normal and stone forming children. 2006 Oct;176(4 Pt 2):1793-6. PMID: 16945651
 33. litiasis en pediatria. Dra Paulina Baquedano, Pontificia universidad católica de Chile. En: Manual de urología esencial.

34. Karagulle O, Smorag U, Candir F, Gundermann G, Jonas U, Becker AJ, Gehrke A, Gutenbrunner C. World J Urol.Clinical study on the effect of mineral waters containing bicarbonate on the risk of urinary stone formation in patients with multiple episodes of CaOx-urolithiasis. 2007 Feb 28; Institute of Balneology and Medical Climatology, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Medical School of Hanover, Carl-Neuberg-Str. 1, 30625, Hanover, Germany. PMID: 17333204 [PubMed - as supplied by publisher]
35. R. Areses Trapote Enfermedad renal litiásica. Papel del pediatra en una patología del adulto. En: BOL. S VASCO-NAV PEDIATR 2005; 38: 11-15