

Litiasis urinaria en lactantes.

Seguimiento a cuatro años

Martha Medina-Escobedo,¹
Carolina Medina-Escobedo,²
Gloria Martín-Soberanis,¹
Salha Villanueva-Jorge,¹
Arsenio Hernández-Flota³

RESUMEN

Objetivo: describir los datos clínicos, de laboratorio, características del tratamiento y evolución de una cohorte de lactantes con diagnóstico de urolitiasis.

Material y métodos: estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal de la población pediátrica con diagnóstico de urolitiasis comprobado por ultrasonografía y rayos X, atendida en el Hospital General "Agustín O'Horán", en Yucatán, México. Se seleccionaron niños con edad menor o igual a 36 meses; no se incluyeron aquellos con malformaciones o enfermedades asociadas que pudieran ser la causa de la litiasis. Se determinó perfil clínico, metabólico, tratamiento y evolución a cuatro años.

Resultados: se captaron 63 pacientes con litiasis urinaria con edad de dos a 36 meses; 39 (61.9 %) del sexo masculino. En el cuadro clínico se encontró llanto al orinar (49.2 %), retención urinaria (31.7 %), hematuria (30.2 %) y polaquiuria (28.6 %). La localización más común fue a nivel renal (58.7 %). Entre las complicaciones se observó infección aguda de vías urinarias (61.9 %), desnutrición (47.6 %) e insuficiencia renal aguda (12.7 %); así como hiperuricosuria (57.1 %), hipomagnesiuria (11.1 %) e hipercalciuria (9.5 %).

Conclusiones: debe sospecharse urolitiasis en lactantes con llanto continuo y signos urinarios, y considerarse entre las causas de insuficiencia renal a esta edad; la hiperuricosuria es una alteración metabólica común.

SUMMARY

Objective: to describe clinical data, metabolic profile, treatment and evolution of a nursing children cohort with urolithiasis.

Methods: using a descriptive, prospective and longitudinal design, were registered all patients with urolithiasis, of Pediatric Division at the *Hospital General "Agustín O'Horán"*, in Yucatan, Mexico. Were included all patients with 36 months old and younger. Were not included children with malformations or associated disease which causes urolithiasis. Clinical and metabolic profiles, evaluation of the applied treatment as well as an evolution by four years period were done.

Results: 63 patients were recruited with ages ranging from 2 to 36 months; 39 (61.9 %) were male. The most common clinical signs were crying upon urination (49.2 %), urinary retention (31.7 %), hematuria (30.2 %), and pollakiuria (28.6 %). Calculus were most frequently located in the kidney (58.7 %). The most common complications were acute urinary tract infection (61.9 %), malnutrition (47.6 %) and acute renal failure (12.7 %). Documented metabolic alterations included hyperuricosuria (57.1 %), hypomagnesiuria (11.1 %) and hypercalciuria (9.5 %).

Conclusions: urolithiasis should be suspected in children with crying upon urination and urinary symptoms; it should be considered among the different causes of renal failure; hyperuricosuria was the most frequent metabolic alteration.

Recibido: 27 de marzo de 2006

Aceptado: 20 de septiembre de 2006

Introducción

La litiasis urinaria se define como la presencia de un cálculo en cualquier parte de las vías urinarias, y a cuya génesis contribuyen factores genéticos, ambientales, dietéticos, anatómicos, metabólicos e infecciosos; estos factores aisla-

dos o en conjunto constituyen 90 % de la urolitiasis de la infancia.^{1,2}

La frecuencia de la litiasis urinaria en niños varía de una población a otra: en algunos lugares de España es poco frecuente, un caso por 5500 admisiones a servicios de pediatría;³ en Turkia y Pakistán representa un problema endémico;^{4,5}

¹Hospital General "Agustín O'Horán", Servicios de Salud

²Unidad Médica de Alta Especialidad,

Instituto Mexicano del Seguro Social

³Hospital de La Amistad

Mérida, Yucatán

Comunicación con:

Martha

Medina-Escobedo.

Tel y fax:

(999) 923 8673.

Correo electrónico:

marthamedinaescobedo

@hotmail.com

Financiado por la Fundación Mexicana para la Salud, Capítulo Peninsular A. C.

Palabras clave

- ✓ lactante
- ✓ urolitiasis
- ✓ litiasis renal
- ✓ cálculo

Key words

- ✓ infant
- ✓ urolithiasis
- ✓ lithiasis

en Norteamérica se ha indicado un caso por cada 6400 a 7600 ingresos en Chicago y Milwaukee; en San Diego y Terranova, un caso por cada 1066 y 1380 ingresos, respectivamente⁶ En México, Villegas⁷ informó un caso por cada 250 admisiones hospitalarias al área de pediatría.

En México, la urolitiasis ocupa el segundo lugar (25.6 %) como causa de consulta por problemas urinarios en niños de Yucatán, dato contrastante con lo reportado en otras series donde se menciona que la urolitiasis corresponde a 7 % de las enfermedades renales.^{8,9}

La urolitiasis en lactantes tiene un efecto deletéreo a largo plazo sobre la función renal, sin embargo, son pocos los estudios al respecto. Shukla¹⁰ la menciona en ocho niños con bajo peso al nacer, relacionada con el tratamiento a base de furosemida, la restricción de líquidos y el empleo de fórmulas alimenticias con altas concentraciones de fósforo y calcio. Al-Nono¹¹ informa anuria obstructiva secundaria a litiasis en 16 niños de cinco a 20 meses y hace énfasis en la necesidad de tratamiento rápido y oportuno. Sternberg describe la presentación y el tratamiento de la urolitiasis en 123 niños, de ellos cinco lactantes, dos tratados con litotripsia.¹²

Los informes sobre urolitiasis en la población pediátrica de México refieren que de 16 a 23 % de los niños con este diagnóstico tiene menos de tres años de edad; de esas series, la de Yucatán es la que señala mayor incidencia.^{7,8,13} No hay otros estudios que informen de manera detallada los datos epidemiológicos y terapéuticos de los lactantes con urolitiasis.

Por lo anterior, se planteó presentar las características clínicas, bioquímicas, padecimientos asociados, recursos terapéuticos empleados y evolución a mediano plazo en niños con edad igual o menor de tres años con diagnóstico de urolitiasis.

Material y métodos

Estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal efectuado en la División de Pediatría y Consulta de Nefrología Pediátrica, Hospital General "Agustín O'Horán", de los Servicios de Salud de Yucatán, México, entre marzo de 2001 y febrero de 2005.

De una cohorte de pacientes menores de 15 años se seleccionaron los niños con edad menor

o igual a tres años, con la finalidad de determinar la incidencia, cuadro clínico, alteraciones metabólicas, padecimientos asociados y evolución a mediano plazo; el diagnóstico se efectuó por ultrasonido o radiografía, confirmado por la expulsión del cálculo o la extracción quirúrgica del mismo. No se incluyeron pacientes con acidosis tubular renal, vejiga neurogénica, síndrome mieloproliferativo, inmovilización prolongada o enfermedad invalidante. El tiempo de seguimiento varió entre dos meses y cuatro años, cada mes los primeros cuatro meses y luego cada dos a cuatro meses, determinando en cada consulta la somatometría; el control de laboratorio mediante biometría hemática, perfil bioquímico para litiasis, examen de orina y urocultivo, se efectuó en la segunda visita y posteriormente cada cuatro a seis meses, según evolución.

Las variables incluyeron edad, sexo, peso, talla, antecedentes familiares de litiasis urinaria, tiempo de evolución con el padecimiento, llanto al orinar, retención urinaria, polaquiuria, hematuria, pujo para orinar e irritabilidad, perfil bioquímico para litiasis con parámetros sanguíneos: urea, creatinina (Cr), calcio (Ca), magnesio (Mg), ácido úrico (Au), fósforo (P), sodio (Na), potasio (K), y parámetros urinarios (pH, Na, K, Ca, P, Mg, y Au); se calcularon los índices Ca:Cr, P:Cr, Mg:Cr y Au:Cr (corregido por la filtración glomerular); se registraron los padecimientos asociados (infección urinaria, desnutrición, insuficiencia renal aguda o crónica, hidronefrosis y malformaciones), el tratamiento médico o quirúrgico empleado, las complicaciones y la evolución a mediano plazo.

La somatometría se llevó a cabo en cada consulta; el peso, en básculas pesabebés o con estadímetro; la talla se determinó con el infantómetro, en posición de decúbito en los menores de 24 meses y en los mayores de esta edad, de pie con el estadímetro. Los estudios de laboratorio para evaluación de la función renal y determinación de alteraciones metabólicas se efectuaron enseguida de la primera consulta y después cada cuatro a seis meses, o antes según las necesidades.

Las determinaciones de urea, creatinina, calcio, magnesio, ácido úrico y fósforo se efectuaron en un equipo semiautomatizado Spec 310, con reactivos marca Biosystems; sodio y potasio se midieron en un equipo de ión selectivo Nova 1 con reactivos marca Biomedical.

En todos se indicó dieta baja en sodio, aumento en la ingesta de líquidos y consumo de bebidas ricas en citratos (jugo de naranja); se dio tratamiento con alopurinol a 10 mg/kg/día a los pacientes con uricosuria mayor a 1 mg/dL (valor corregido por la filtración glomerular), que se administró por un tiempo promedio de cuatro meses hasta normalizar la uricosuria (menor de 0.56 mg/dL [valor corregido por la filtración glomerular]).

Durante el seguimiento clínico se vigiló y trató la infección de vías urinarias; se valoró la necesidad de intervención quirúrgica de acuerdo con las condiciones clínicas y los datos radiológicos o ultrasonográficos de obstrucción al flujo urinario. En los casos con retención azoada, acidosis metabólica y desequilibrio electrolítico, se instaló catéter de diálisis peritoneal o se efectuó nefrostomía si las condiciones del riñón lo permitían.

Los criterios para definir los padecimientos asociados fueron los siguientes:

a) *Infección urinaria*: urocultivo positivo a más de 100 000 UFC de un patógeno en al menos una ocasión, asociado a urolitiasis, sin otro padecimiento del sistema urinario.

b) *Estado nutricional*: niños eutróficos, desnutridos de primer grado, desnutridos de segundo grado y desnutridos de tercer grado, según las tablas de peso y talla para la edad.¹⁴

c) *Insuficiencia renal aguda*: deterioro súbito del funcionamiento renal secundario a litiasis urinaria, con creatinina sérica > 1.5 mg/dL, urea sérica > 40 mg/dL, acidosis metabólica, ácido úrico > 7.0 mg/dL y calcio sérico < 8 mg/dL.

d) *Insuficiencia renal crónica*: presencia de creatinina sérica > 1.5 mg/dL, urea sérica > 40 mg/dL, acidosis metabólica, ácido úrico > 7 mg/dL y calcio sérico < 8 mg/dL, en pacientes con más de un mes de evolución con anemia, hipoxemia, pérdida de peso o retraso pondoestatural secundario a urolitiasis.

e) *Hidronefrosis*: aumento de tamaño del o los riñones, secundario a obstrucción por cálculos urinarios y corroborado por ultrasonido y urografía excretora.

f) *Malformación*: alteración anatómica de los riñones o las vías urinarias (estenosis uretero-piélica, duplicación pieloureteral, reflujo vesico-ureteral, ureteroceles, etcétera), corroborada por estudios de gabinete.

Los datos se capturaron en una base de datos SPSS versión 11.0. Para determinar las alteraciones metabólicas se consideraron los resultados de laboratorio de inicio aplicando los valores publicados por Matos, Baldree y Gordillo.¹⁵⁻¹⁷ Se emplearon tablas y estadística descriptiva para los resultados.

Resultados

De 6466 ingresos al Departamento de Pediatría durante el periodo de estudio, 2056 (31.8 %) fueron niños menores de tres años: de estos últimos, 165 (8.0 %) con algún problema del sistema urinario, de los cuales 63 (38.1 %) tuvieron litiasis urinaria, para un promedio de 15 casos nuevos por año. De los 63 niños, 39 (61.9 %) fueron del sexo masculino y 24 (38.1 %) del femenino; la media de edad fue 20 ± 10 meses (rango dos a 36 meses). El tiempo medio de evolución fue de dos meses (rango dos días a 14 meses); en 11 %, la litiasis tenía más de seis meses de evolución. El antecedente familiar de litiasis urinaria se registró en 45 (71.4 %); cinco (7.9 %) tuvieron antecedente de recurrencia de la litiasis urinaria. El 6.3 % de los cálculos fueron radioopacos.

Las manifestaciones clínicas más comunes fueron llanto al orinar, 31 (49.2 %); retención urinaria, 20 (31.7 %); hematuria, 19 (30.2 %); polaquiuria, 18 (28.6 %); pujo para orinar, siete (11.1 %); irritabilidad, seis (9.5 %). La localización de los cálculos fue la siguiente: renal, 37 (58.7 %); ureteral, dos (3.2 %); vesical, ocho (12.7 %); uretral, seis (9.5 %); 10 pacientes tuvieron piedras en más de un sitio (15.9 %).

Los padecimientos asociados fueron infección urinaria, 39 (61.9 %); desnutrición, 30 (47.6 %); insuficiencia renal aguda, ocho (12.7 %); hidronefrosis, cuatro (6.3 %); insuficiencia renal crónica, uno (1.5 %); malformaciones, dos (3.1 %). Se observó que 34.9 % tuvo desnutrición leve, 9.5 % desnutrición moderada y 3.2 % desnutrición severa. Ningún paciente tuvo antecedente de peso bajo o prematuridad.

En 57 casos pudo determinarse alguna alteración metabólica: hiperuricosuria, 36 (57.1 %); hipomagnesiuria, siete (11.1 %); hipercalcemia, seis (9.5 %); hipercalcemia, cuatro (6.3 %); más de una alteración, cuatro (6.3 %) (cuadro I), lo

cual se hizo en la primera valoración completa del perfil bioquímico. Un paciente tuvo hipouricemia e hipouricosuria con recurrencia de los cálculos cada 15 días por dos meses, hasta el control de la infección urinaria y la adaptación a la necesidad de ingesta de abundantes líquidos; se catalogó con xantínuria (cálculos radioopacos, hipouricemia e hipouricosuria; patrón similar al encontrado en el padre y en un hermano, ambos con antecedente de litiasis urinaria). Los cuatro pacientes con hipercalcemia tuvieron hormona paratiroidea normal y controles bioquímicos subsiguientes normales posterior a la adaptación a la dieta. La hidronefrosis se observó en cuatro casos, en todos revirtió al evento quirúrgico de acuerdo a controles radiológicos.

Tres pacientes requirieron tratamiento médico con alopurinol por hiperuricosuria persistente a pesar de la dieta; los demás fueron controlados con dieta baja en sodio, abundantes líquidos y bebidas ricas en citratos (jugo de naranja). Se efectuó tratamiento quirúrgico a 29 pacientes (46 %): cinco nefrolitotomías (19.2 %), una ureterolitotomía, dos uretrolitotomías, 11 cistolitotomías (17.4 %) y 10 requirieron doble evento quirúrgico (38 %); 15 (23.8 %) fueron

intervenidos de urgencia (a 11 extracción directa de los cálculos, a dos nefrostomía y a otros dos se les instaló catéter de diálisis peritoneal); en todas las situaciones se actuó de acuerdo con las condiciones clínicas del paciente. En dos casos se efectuó nefrectomía por pionefrosis y exclusión funcional del riñón, ambos corroborados mediante urocultivos positivos de manera persistente y exclusión renal por gammagrafía. Al momento del cierre del estudio un paciente tenía datos de insuficiencia renal crónica.

Discusión

La litiasis urinaria en niños tiene una incidencia variable y en los de escasa edad no se conoce con exactitud, si bien en algunas áreas geográficas se refiere menor a 20 %.^{7,13} Yucatán es considerada un área endémica de litiasis urinaria; este padecimiento predomina en las consultas por enfermedad del sistema urinario en niños,⁸ siendo el de los lactantes, el grupo de edad más afectado. La relación masculino:femenino es 1.6:1, similar a lo señalado por otros autores para la edad pediátrica.³ El antecedente familiar de litiasis e hiperuricosuria es ligeramente menor a 75 % referido por La Manna,¹⁸ esto sugiere la participación de factores genéticos, por lo que es necesario realizar estudios dirigidos a la búsqueda de los polimorfismos involucrados.

No hubo antecedentes de prematuridad o peso bajo en los pacientes, por lo que la asociación con eventos posnatales inmediatos quedó excluida. La probabilidad de la influencia alimentaria, como ha sido descrita previamente por otros autores, no fue investigada.¹⁰

Cinco pacientes (7.9 %) tuvieron recurrencia de la litiasis urinaria, con la consiguiente lesión renal; no se encontraron reportes con referencia a este dato en poblaciones similares.

Las manifestaciones clínicas observadas (llanto al orinar, retención urinaria y hematuria) fueron las descritas en reportes previos,⁶ y en más de 60 % se asociaron con infección urinaria; esto se relaciona con el tiempo de evolución prolongado, de manera que se está obligado a descartar litiasis urinaria en los niños con infección urinaria recurrente. Los datos clínicos varían según la localización anatómica de los cálculos: si el

Cuadro I
Determinaciones séricas y urinarias en la evaluación basal de lactantes con litiasis urinaria

Parámetro	Media ± DE
Suero	
Creatinina (mg/dL)	0.68 ± 0.16
Sodio (mEq/L)	143 ± 4
Potasio (mEq/L)	4.5 ± 0.6
Calcio (mg/dL)	10 ± 0.8
Fósforo (mg/dL)	5.4 ± 0.9
Magnesio (mg/dL)	2.3 ± 0.5
Ácido úrico (mg/dL)	3.7 ± 1.1
Orina	
pH	5.9 ± 0.6
Sodio (mEq/L)	79 ± 61
Potasio (mEq/L)	31 ± 30
Ca:Cr	0.27 ± 0.26
Mg:Cr	0.17 ± 0.10
P:Cr	1.01 ± 0.71
AU:Cr (mg/dL)*	0.76 ± 0.62

DE = desviación estándar, Ca = calcio, Mg = magnesio,

P = fósforo, AU = ácido úrico, Cr = creatinina

*Valor corregido por la filtración glomerular

problema es alto, el llanto y la hematuria son datos sugestivos; si es bajo, predominan el pujo para orinar, la polaquiuria y la retención urinaria.

Se menciona la hipercalciuria como la alteración metabólica más común (30-80 %) en niños con litiasis urinaria.¹⁹ En este estudio, la hiperuricosuria fue más frecuente, dato que concuerda con el predominio de cálculos radiolúcidos; en esta cohorte, la media de ácido úrico urinario (valor corregido por la filtración glomerular) fue de 0.76 ± 0.62 mg/dL, cifras mayores a las consideradas como normales, 0.34 ± 0.11 mg/dL,¹⁶ ($p < 0.05$, prueba de t para una media). El hallazgo de la hiperuricosuria tiene particular relevancia ya que existen antecedentes que sugieren la posibilidad de un problema endémico hereditario en la población de Yucatán.²⁰

Reportes previos refieren mayor prevalencia de cristales de ácido úrico en recién nacidos sanos yucatecos que en una población similar del Estado de México (20.2 *versus* 0.03 %);²¹ y que los recién nacidos de Yucatán excretan mayor cantidad de ácido úrico (determinado como el índice ácido úrico:creatinina en muestras de orina aleatorias) que lo referido en la literatura (1.5 ± 0.71 *versus* 0.72 ± 0.39 mg, $p < 0.050$).^{19,22}

Como parte del seguimiento se indicó incrementar los líquidos y bebidas ricas en citratos (jugo de naranja), y disminuir el aporte de sodio de la dieta;²³ sólo tres pacientes requirieron tratamiento médico con alopurinol, por persistencia de la hiperuricosuria pese al manejo dietético, los demás pacientes se controlaron con las medidas generales. En los casos sin mejoría se debe recurrir a alguna medida terapéutica más específica; en este estudio los pacientes con recurrencia de la litiasis no siguieron las indicaciones de la dieta o la terapia medicamentosa.

El paciente con xantiniuria, enfermedad con patrón hereditario autosómico recesivo, se mantiene asintomático; no hay un tratamiento específico para este tipo de litiasis, únicamente las recomendaciones generales descritas.²⁴

El porcentaje de pacientes con desnutrición fue menor en esta cohorte respecto a lo referido (47.6 *versus* 52.1 %),¹³ sin embargo, todos tuvieron más tiempo de evolución con los síntomas relacionados con infección urinaria recurrente; de manera que el diagnóstico tardío conlleva repercusiones graves en la función renal y en el desarrollo ponderal de los niños.

La insuficiencia renal aguda fue una de las complicaciones graves asociadas que requirió tratamiento de urgencia; son pocos los autores que relacionan estas dos entidades en edad pediátrica y su asociación es variable (1.7 a 28.42 %).^{3,4} En este estudio la presencia de cálculos en más de un sitio anatómico fue una situación desencadenante. En dos series estudiadas por Gordillo (1966 y 1989) compuesta por 478 niños, en ningún caso se refirió a la litiasis como causa de la insuficiencia renal aguda,²⁵ lo que contrasta con los hallazgos de este estudio. Por lo anterior, la litiasis urinaria debe considerarse en nuestro medio entre los primeros diagnósticos diferenciales de insuficiencia renal aguda.

Así mismo, se refiere que de 28 a 44 % de las litiasis urinarias se asocian a malformaciones de las vías urinarias, cifra similar a la indicada por Diamond;^{7,13,26} en este grupo de estudio sólo dos casos con urolitiasis estuvieron asociados a malformaciones (estenosis ureteropielica).

La insuficiencia renal crónica se observó en un caso (3.7 %) que ingresó con insuficiencia renal aguda aparente y urosepsis con piuria; posterior a colocación de sonda de nefrostomía y mejoría clínica se efectuó pielolitotomía, sin embargo no pudo recuperarse la función renal a los ocho meses de posoperatorio (creatinina sérica de 2.8 mg/dL); las series consultadas no refieren algún caso de insuficiencia renal crónica.^{3,7,13}

La litotripsia extracorpórea es útil en niños menores de tres años,²⁷ y aunque la experiencia con la pielolitotripsia y ureterolitotripsia intracorpórea en niños es poca en México, se refiere como un método eficaz y menos dañino.²⁸ El tratamiento quirúrgico se efectúa en cerca de 50 % de los niños, requiriéndose en algunos casos intervenciones de urgencias, doble evento quirúrgico y en casos extremos la extracción de un riñón, ya que no se cuenta con los recursos materiales para remover los cálculos en forma menos invasiva.

Lo anterior muestra que la urolitiasis es un problema común en lactantes del medio, que debe sospecharse en niños con llanto continuo y signos urinarios, y pensar en ella entre las causas de insuficiencia renal a esta edad. Se observa hiperuricosuria como una alteración metabólica frecuente. Si se consideran las complicaciones de la urolitiasis y la posibilidad de deterioro del funcionamiento renal, es importante efectuar estudios prospectivos con el propósito de

determinar los factores de riesgo para litiasis urinaria en este grupo de edad, establecer estrategias para el diagnóstico temprano y acciones para su prevención, y, sobre todo, tratar de implementar procedimientos menos invasivos para la extracción de los cálculos.

Referencias

1. Perrone H, Schor N. Nifrolitiasis e hipercalciuria. En: Gordillo PG, editor. Nefrología pediátrica. México: Mosby; 1996. p. 312-319.
2. Low RK, Stoller ML. Uric acid-related nephrolithiasis. *Urol Clin North Am* 1997;24:135-148.
3. Santos M, Hidalgo-Barquero E, García J. Urolitiasis en la infancia: revisión clínica y epidemiológica de los últimos años en nuestro medio. *Vox Paediatrica* 2004;12:13-19.
4. Ece A, Ozdemir E, Gurkan F, Dokucu AI, Akdeniz O. Characteristics of pediatric urolithiasis in South-East Anatolia. *Int J Urol* 2000;7:330-334.
5. Rizvi SA, Naqvi SA, Hussain Z, Hashmi A, Hussain M, Zafar MN, Sultan S, Mehdi H. Pediatric urolithiasis: developing nation perspectives. *J Urol* 2002;168:1522-1525.
6. Polinsky M, Kaiser B, Baluarte J. Urolitiasis en la infancia. *Clin Pediatr Norteam* 1987;3:731-758.
7. Villegas J, Villatoro C, Moussali L. Litiasis urinaria en niños. *Rev Mex Ped* 1980;9:489-497.
8. Medina-Escobedo M, Medina-Escobedo C, Martín-Soberanis G. Frecuencia de las enfermedades del sistema urinario en niños atendidos en un hospital general en Yucatán, México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2004;61:482-488.
9. Orta-Sibu N, López M, Morrión JC, Chávez JB. Renal diseases in children in Venezuela, South America. *Pediatr Nephrol* 2002;17:566-569.
10. Shukla A, Hoover D, Homsy Y, Perlman S, Schurman S, Reisman E. Urolithiasis in the low birth weight infant: the role and efficacy of extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol* 2001;165:2320-2323.
11. Al-Nono I. Infantile obstructive anuria. *BJU Int* 2004;94(suppl 2):63.
12. Sternberg K, Greenfield S, Williot P, Wan J. Pediatric stone disease: an evolving experience. *J Urol* 2005;174:1711-1714.
13. García C, Aranalde J, Romero F, García R, Sandoval R, Correa C. Litiasis urinaria en pediatría. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1973;30:681-712.
14. Vega-Franco L. Nutrición en el primer año de vida. En: Casanueva E, Kaufer-Horwitz M, Pérez-Lizaur A, Arroyo P, editores. *Nutriología médica*. México: Panamericana; 1995. p. 32-47.
15. Matos V, van Melle G, Boulat O, Markert M, Bachmann C, Guignard J-P. Urinary phosphate/creatinine, calcium/creatinine and magnesium/creatinine ratios in a healthy pediatric population. *J Pediatr* 1997;131:252-258.
16. Baldree LA, Stapleton B. Metabolismo del ácido úrico en niños. *Clin Pediatr Norteam* 1990;2:409-439.
17. Gordillo PG, Mota F, Velásquez L. Diagnóstico y terapéutica de trastornos renales y electrolíticos en niños. México: Hospital Infantil de México; 1981. p. 522-526.
18. La Manna A, Polito C, Marte A, Iovene A, Di Toro R. Hyperuricosuria in children: clinical presentation and natural history. *Pediatrics* 2001;107:86-90.
19. López M. Hipercalciuria y urolitiasis. *Arch Latin Nefr Ped* 2004;IV:21-38.
20. Medina-Escobedo M, Villanueva-Jorge S, Cisneros-Martínez E, Medina-Escobedo C, Gala-Trujano E. Cristaluria por ácido úrico en recién nacidos, su relación con la uricosuria y el pH. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2003;60:591-596.
21. Medina-Escobedo M, Villanueva-Jorge S, Sánchez-Valladares R, Borges-Rivero M, Pardo-Martín J, et al. Examen general de orina en recién nacidos sanos. *Bioquímica* 2001;5:90-94.
22. Akisu M, Kultursay N. Value of urinary uric acid to creatinine ratio in term infants with perinatal asphyxia. *Acta Paediatr Jpn* 1998;40:78-81.
23. Pak Ch, Resnick M. Medical therapy and new approaches to management of urolithiasis. *Urol Clin North Am* 2000;27:243-253.
24. Danpure Ch. Genetic disorders and urolithiasis. *Urol Clin North Am* 2000;27:431-445.
25. Gordillo PG. Insuficiencia renal aguda. En: Gordillo PG, editor. *Nefrología pediátrica*. México: Mosby; 1996. p. 348-363.
26. Diamond D, Rickwood A, Lee P, Johnson J. Infection stones in children: a twenty-seven-year review. *Pediatr Urol* 1994;43:132-134.
27. Schultz-Lampel, D, Lampel A. The surgical management of stones in children. *B J Urol Int* 2001;87:732-740.
28. Corona S, Castillo G, López J, Aragón A. Pielolitotripsia y ureterolitotripsia intracorpórea en niños. *Rev Mex Urol* 2001;61:113-118. 