
RELATO DE CASO

Urolitíase e fatores associados.

Silvane Sebben¹, Sandro Polidoro Berni Brum²

Resumo

A urolitíase consiste em um grande problema de saúde pública, com um elevado custo socioeconômico devido ao grande acometimento de pessoas em idade produtiva. O presente artigo consiste em uma revisão sobre cálculos urinários.

Descritores: 1. Cálculos urinários;
2. Oxalato de cálcio;
3. Prevalência.

Abstract

Urolithiasis is a major public health problem, with high socioeconomic cost due to its great occurrence in working people. This article consists on a revision about urinary stones.

Keywords: 1. Urinary stones;
2. Calcium oxalate;
3. Prevalence.

¹ Acadêmica da Universidade do Sul de Santa Catarina

² MSc, professor da Universidade do Sul de Santa Catarina

Introdução

A litíase urinária é uma doença que tem atormentado a humanidade desde tempos remotos, com o primeiro registro de cálculos urinários originado das múmias do Egito em 4800 a.C.^{1,2,3,4} É a terceira causa mais comum de doença do trato urinário, perdendo somente para infecções e patologias da próstata e, dentre todas as doenças do aparelho urinário, os cálculos são a maior causa de morbidade.^{5,6}

Cálculos urinários são agregados policristalinos compostos de quantidades variadas de cristais e de matriz orgânica.^{5,7} Embora a maneira exata de como o cálculo se forma ainda seja desconhecida, existem três fatores principais responsáveis pela sua ocorrência: a relação entre a concentração urinária de substâncias precipitadoras e a solubilidade, a presença de substâncias urinárias promotoras da cristalização e a presença dos inibidores da formação e agregação de cristais.^{3,8}

O século XX foi caracterizado por um notável aumento na frequência de litíase urinária, especialmente em países industrializados, devido a alterações no estilo de vida, com particular atenção aos hábitos dietéticos e situação nutricional dos formadores de cálculos.⁹

A prevalência da litíase urinária é estimada em 2% a 3% da população geral, podendo variar de 1 a 15%.^{1,10} Há vários relatos na literatura do risco de recorrência da doença e tem sido mostrado que a razão de recidiva após o primeiro episódio de cólica nefrética varia de 10 a 15% em 1 ano e 35 a 50% em 5 anos, chegando até a 75% em algumas séries quando o período de seguimento foi de 20 anos.^{1,11,12} Convém lembrar que a recorrência desta doença é um problema muito comum com todos os tipos de cálculos e, assim, a prevenção de novos episódios é uma parte importante do cuidado médico dos pacientes com litíase, intervindo nos fatores determinantes para formação de cálculos.^{11,13}

Um grande inconveniente desta doença é que, devido ao freqüente acometimento das pessoas em idade produtiva, a nefrolitíase consiste em um grande problema de saúde pública com um elevado custo socioeconômico. Nos Estados Unidos, aproximadamente 10% da população é acometida pela doença e, em 1986, mais de dois bilhões de dólares foram gastos com o tratamento dos cálculos renais, sobretudo com a remoção e a fragmentação; além disso, esta doença determina de 7 a 10 em cada mil admissões hospitalares no referido país.^{6,10,12,14}

Os cálculos renais podem ser classificados em quatro categorias principais pela sua composição química, quais sejam:

Oxalato de cálcio, fosfato de cálcio ou combinação das duas substâncias: os cálculos com essa composição são os mais comuns, sendo que, na literatura, a sua frequência varia de 60 a 90%. Dentre estes, os de oxalato são muito mais freqüentes, perfazendo um total de até 70 a 80%.^{3,10,14,15}

Ácido úrico: os cálculos com essa composição podem ocorrer por hiperuricemia e hiperuricosúria e metade deles são idiopáticos. A sua ocorrência fica entre 5 a 10%, mas sofre uma forte variação geográfica, sendo que nos países escandinavos perfazem um total de 4 a 5%, enquanto nos países árabes e mediterrâneos podem alcançar proporções de até 30 a 40%.^{3,11,15}

Tripla fosfato amoníaco magnésiano ou estruvita: os cálculos compostos por essa substância apresentam uma frequência que varia entre 10 a 20% e estão, normalmente, relacionados com infecções do trato urinário em consequência da ação de bactérias produtoras de uréase.^{3,11,16}

Cistina: são encontrados em 1 a 5% dos pacientes e, geralmente, ocorrem por defeitos nos túbulos renais.^{3,15,16}

Os fatores de risco já estabelecidos para a nefrolitíase podem ser divididos em intrínsecos, que compreendem idade, sexo e hereditariedade, e fatores extrínsecos, como os geográficos, climáticos e dieta, entre outros.^{1,7}

Idade

A maior incidência de litíase ocorre entre a terceira e a quinta décadas, estando o pico da ocorrência entre os 20 e os 40 anos.^{1,3} Em ordem de frequência, a urolitíase acomete pessoas adultas, idosos e, por último, crianças.²

Curhan e colaboradores realizaram um estudo prospectivo, publicado em 1993, com 45.619 homens de 40 a 75 anos de idade sem história prévia de litíase urinária. Com um seguimento total de 165.090, pessoas-ano foram documentados 505 casos de cálculos renais sintomáticos, sendo que a maioria deles ocorreu no grupo de pacientes com 40 a 59 anos, com uma incidência de 1.361 por 100.000 pessoas-ano, declinando entre os homens com 60 a 69 anos, com uma incidência de 534 por 100.000 pessoas-ano, e foi marcadamente menor nos homens com 70 anos ou mais - incidência de 136 por 100.000 pessoas-ano de seguimento.⁶

A doença acomete cada sexo em faixas etárias diferentes: enquanto o pico de incidência nos homens ocorre aos 30 anos, nas mulheres a distribuição é bimodal, com o primeiro pico aos 35 anos e o segundo aos 55

anos de idade.¹⁵

Sexo

A formação de cálculos é duas a três vezes mais freqüente em homens do que em mulheres.² Em 1998, Leonetti e colaboradores, avaliando os fatores de risco dietéticos e urinários para litíase em pessoas formadoras de cálculos de cálcio idiopáticos comparadas com pessoas saudáveis, em um estudo de caso-controle, encontraram uma grande predominância de homens no grupo de pessoas com a doença: 71,3% dos pacientes com litíase urinária eram homens, enquanto que, no grupo de pessoas saudáveis, apenas 45,7% eram do sexo masculino ($p < 0,01$).¹⁰

Hereditariedade

História familiar de cálculo é comum em pacientes com litíase renal, sendo que as percentagens desta ocorrência variam de 25 a 55%.¹ No estudo de Curhan e colaboradores, foi encontrado história familiar de doença por cálculos renais (primos em primeiro grau) em 130 dos 505 casos relatados.⁶ Leonetti e colaboradores, em 1998, encontraram a existência de uma história familiar de litíase em 42,9% dos pacientes com a doença, enquanto que a história estava presente em apenas 17,6% dos controles ($p < 0,05$). Em 25,7% dos pacientes, o familiar que tinha apresentado cálculo foi o pai, enquanto que a presença não foi muito freqüente em irmãos, irmãs e avós.¹⁰ Contudo, a existência de famílias formadoras de cálculos não significaria necessariamente que a mesma é somente uma doença hereditária, mas que membros da mesma família, além de compartilharem a herança genética, apresentam o mesmo modo de vida e, especialmente, os mesmos hábitos alimentares.^{10,17}

Quanto à etnia, os mais acometidos são os indivíduos brancos, seguidos pelos asiáticos e, então, pessoas da raça negra.²

Sobrepeso e obesidade

Pelo grande aumento na incidência de urolitíase que ocorreu nas últimas décadas, principalmente nos países ocidentais, e também pela significativa modificação que ocorreu na nutrição, com o conseqüente aumento da prevalência de pessoas com excesso de peso, foi sugerido que um dos fatores de risco para o desenvolvimento da urolitíase recorrente pode ser sobrepeso ou obesidade associados com o padrão dietético.^{9,18}

Não há consenso sobre o papel do peso na formação de cálculos; alguns autores acreditam que esta relação é válida, mas outros não encontraram diferenças significativas. Isto pode ser explicado de duas maneiras: o peso pode constituir um fator de risco isolado para a litíase cálcica ou pode estar relacionado com outros fatores de risco como, por exemplo, a hiperossalúria.¹⁰

No estudo de Almeida e Schor o sobrepeso foi um achado freqüente em formadores de cálculos, sendo que o IMC médio dos homens foi de 26 kg/m², com um desvio padrão de 3 Kg/m²; já entre as mulheres, este achado não foi estatisticamente significativo, com um IMC médio de 24 kg/m² e um desvio padrão de 4 kg/m².¹² Siener e colaboradores, em seu estudo em 2004, avaliaram o papel do sobrepeso e da obesidade em pacientes formadores de cálculos de oxalato de cálcio. Eles encontraram uma prevalência de sobrepeso e obesidade em 59,2% dos homens e em 49,3% das mulheres.⁹ Quanto ao número médio de episódios de cálculos, ele foi maior em homens com sobrepeso ou obesidade (IMC ≥ 25 kg/m²), quando comparados com homens com peso normal (IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m²), mas entre as mulheres essa relação não ocorreu.^{9,18}

Fatores climáticos e sazonais

A urolitíase ocorre mais freqüentemente em locais quentes, principalmente em regiões mais áridas do que nas temperadas. Na literatura encontra-se que o pico de incidência da formação de cálculos urinários ocorre de um a dois meses após a ocorrência das temperaturas anuais mais altas na área estudada.^{1,2,10,19}

Sedentarismo

Vários estudos têm relatado que o cálculo urinário é muito mais provável de ser encontrado nos indivíduos que possuem ocupações sedentárias. É preciso lembrar de que essas pessoas geralmente ganham mais e possuem uma maior renda disponível para gastar com proteína animal, o que aumenta as concentrações urinárias de cálcio, de oxalato e de ácido úrico. Portanto, é difícil avaliar se a ocupação é um fator de risco decisivo para litíase ou se apenas estabelece outros aspectos do ambiente.¹

Almeida e Schor, em seu estudo na região centro-oeste do Brasil, em 2001, avaliaram a relação entre o nível de atividades físicas e o risco de desenvolver cálculos. Dos 120 pacientes litíásicos, 56 eram homens e, dentre estes,

70% apresentaram atividades físicas leves e os outros 30% moderadas. Das 64 mulheres participantes do estudo, metade apresentou atividades físicas leves e a outra metade moderada. Portanto, 60% dos pacientes analisados apresentaram atividades físicas leves e 40% moderadas.¹²

Ingestão de líquidos

Uma alta ingestão de líquidos é uma medida fundamental para evitar a formação de cálculos urinários, pelo seu efeito dilucional e redução na razão de supersaturação da urina, além de prevenir a recorrência da litíase urinária.^{1,13,20,21}

Há um consenso de que a ingestão diária de líquidos deveria alcançar uma excreção urinária de pelo menos 2 a 2,5L por dia, distribuídos uniformemente ao longo do dia.^{9,21,22}

Borghini e colaboradores realizaram um estudo prospectivo randomizado de 5 anos, que foi publicado em 1996, com o objetivo de testar o real efeito protetor de uma alta ingestão de água. Foram estudados 199 pacientes com o primeiro episódio de cálculos de cálcio idiopático e 101 controles. O volume urinário foi mais baixo em pacientes formadores de cálculos quando comparados com os controles (homens com cálculos de oxalato de cálcio tiveram um volume urinário de 1.057 +/- 238 mL/24 horas enquanto os controles apresentaram 1.401 +/- 562 mL/24 horas ($p < 0,0001$); entre as mulheres, nas formadoras de cálculos de oxalato de cálcio a excreção urinária foi de 990 +/- 230 mL/24 horas comparados com 1.239 +/- 440 mL/24 horas das pacientes sem a doença ($p < 0,001$). Durante o seguimento, observaram-se menores razões de recorrência (12%) nos pacientes do grupo que recebeu orientação para ter uma maior ingestão de água, quando comparados com o grupo controle (27%), sendo $p = 0,008$. O intervalo médio de recorrências foi de 38,7 +/- 13,2 meses no grupo com maior ingestão hídrica e 25,1 +/- 16,4 meses nos controles ($p = 0,016$). Deve ser enfatizado que os pacientes não receberam terapia medicamentosa e não foram submetidos a nenhuma alteração da dieta; então, os resultados foram explicados exclusivamente pelo seletivo aumento no volume urinário.²³

Ainda permanece controversa a magnitude da influência da composição mineral da água na litíase urinária. Se a água ingerida possui uma grande quantidade de cálcio, a excreção de cálcio aumenta, mas a de oxalato diminui; já a água rica em bicarbonato pode

umentar a excreção de citrato e o conteúdo de magnésio pode alterar favoravelmente a excreção de citrato e magnésio. Com base nesses achados, há evidências de que a água com uma grande quantidade de mineral, seja ela rica em cálcio ou magnésio, é mais litogênica.^{22,24,25}

Além disso, há significativas variações circadianas na concentração da urina. Relatos da literatura revelam que o risco litogênico para cálculos de oxalato de cálcio foi máximo no final da noite e durante o início da manhã, quando a excreção urinária é mínima.²⁶

Dieta

A dieta é um dos fatores mais importantes na formação de cálculos. Há uma forte relação entre o aumento da prevalência de litíase e o aumento das despesas com alimentação por habitante.^{9,10} Os fatores mais importantes que influenciam na concentração e excreção urinárias de substâncias litogênicas e inibidoras da formação de cálculos são a dieta e as desordens metabólicas associadas. Uma dieta com um menor valor energético diminui a formação de cálculos, o que foi observado durante os períodos de guerra, quando as dietas possuíam uma quantidade mínima de proteína animal e gordura e os índices de litíase urinária diminuíram muito.^{1,5,9}

Proteína animal: o nutriente que claramente tem efeito universal na maioria dos parâmetros urinários envolvidos na formação de cálculos é a proteína. Hábito alimentar incorreto, com um grande consumo de proteína animal, pode levar à hipercalcúria (induzida, entre outros fatores, por uma maior reabsorção óssea), hiperossalúria (devido a uma maior síntese de oxalato), hiperuricosúria (pela sobrecarga de purina), hipocitraturia (devido a maior reabsorção tubular de citrato) e diminuição do pH urinário.^{24,27}

Há uma forte correlação entre um consumo excessivo de proteína animal e a nefrolitíase. Um dado que reforça esta idéia é o fato de essa ser uma doença relativamente incomum em vegetarianos, nos quais o consumo de proteínas animais ou não existe ou é muito baixo. Entre os possíveis mecanismos que levam a esta correlação está a redução induzida pela proteína na reabsorção de cálcio no túbulo distal e um aumento na excreção de sulfato urinário, pela presença de sulfato de cálcio não reabsorvível no lúmen tubular, que conduz a uma perda renal de cálcio. Além disso, a acidose metabólica moderada induzida por uma excessiva ingestão de proteínas pode estimular uma maior reabsorção óssea, com um aumento secundário na excreção urinária de

cálcio.^{24,28}

Um estudo realizado por Giannini e colaboradores em 1998, com o objetivo de avaliar os efeitos de uma moderada restrição protéica em pacientes hipercalcêmicos e com cálculos renais, observou que após uma dieta hipoprotéica houve uma diminuição do cálcio urinário ($p < 0,001$), do ácido úrico ($p < 0,005$), do oxalato ($p < 0,01$) e da hidroxiprolina ($p < 0,01$), enquanto que aumentou o citrato urinário ($p < 0,025$) e o pH sanguíneo ($p < 0,05$).²⁸ Em outro estudo realizado por Leonetti e colaboradores, em 1998, não foram encontradas diferenças significativas na ingestão de proteínas quando comparados formadores de cálculos e pessoas saudáveis, avaliando-se pelo questionário dietético. Entretanto, a uréia urinária, que é um marcador fidedigno da ingestão de proteínas, foi significativamente maior em pacientes com cálculos ($p < 0,05$).¹⁰

Cálcio: a restrição de cálcio na dieta já foi uma recomendação muito popular baseada em uma alta incidência de hipercalcemia em formadores de cálculos de cálcio, de aproximadamente 50%. Foi observado que uma maior absorção gastrointestinal de cálcio ocorre em muitos pacientes com cálculos renais, entretanto menos de 10% da carga oral de cálcio é excretada na urina em indivíduos normais. Convém lembrar que a excreção de cálcio não é afetada somente pela sua ingestão, mas também por outros nutrientes como proteína animal, sódio, oxalato e potássio.^{1,24,29}

Em um grande estudo epidemiológico prospectivo, realizado por Curhan e colaboradores, 505 casos de cálculos renais sintomáticos foram relatados e uma surpreendente observação foi feita: a quantidade diária de cálcio na dieta foi significativamente mais baixa entre os homens que desenvolveram cálculos renais do que entre aqueles que permaneceram livres de cálculos (797 +/- 280 mg contra 851 +/- 307 mg - $p < 0,001$). Depois do ajuste para a idade e ingestão energética, uma grande ingestão de cálcio na dieta foi fortemente associada com uma redução no risco de cálculos renais ($p < 0,001$).⁶

Curhan e cols. observaram ainda que os homens que beberam dois ou mais copos de leite desnatado por dia (240 ml) apresentaram um risco relativo de cálculos renais de 0,58 (intervalo de confiança 95%, 0,42 para 0,79; $p = 0,002$) quando comparados com homens que beberam menos de um copo por mês.⁶

Uma hipótese para explicar por que pessoas que ingerem menos cálcio têm uma probabilidade maior de formar cálculos, é que baixas concentrações de cálcio no lúmen intestinal causam um aumento secundário no

oxalato urinário, devido à diminuída ligação de oxalato ao cálcio no trato gastrointestinal. Entretanto, ainda são necessários estudos adicionais para explicar a relação postulada entre a absorção colônica de oxalato e a carga colônica de cálcio em pacientes hipercalcêmicos e normocalcêmicos.^{10,24}

Diante desses dados, atualmente a maioria dos estudiosos aconselha uma maior ingestão de cálcio para prevenir a litíase urinária. Dentre as várias razões, pode-se incluir que a substituição de proteínas da carne por laticínios irá prover um aumento na ingestão de fosfato, que precipita junto com o cálcio no lúmen intestinal e, então, não aumenta o fosfato urinário. Além disso, como o cálcio e o magnésio competem por um mecanismo reabsortivo comum na alça de Henle, aumentos na excreção urinária de cálcio são esperados para induzir um aumento no magnésio urinário, um conhecido inibidor da agregação dos cristais.²⁴

Sódio: há uma relação já estabelecida entre a ingestão de cloreto de sódio (NaCl) e a excreção urinária de cálcio, sendo que um aumento de 100 mmol no sódio da dieta aumenta a excreção de cálcio urinário em 25 mg. Como resultado de análises feitas pela Divisão de Nefrologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), foi sugerido que uma alta ingestão de NaCl (3 16 g/dia) foi a única variável preditiva do risco de baixa densidade mineral óssea em 85 pacientes formadores de cálculos de cálcio (odds ratio:3,8) depois de ajustes para idade, peso, IMC, duração da doença calculosa, ingestão de proteína e cálcio, e excreção de citrato de cálcio e ácido úrico urinários. Entretanto, no estudo de Curhan e colaboradores não foi observado associação entre o consumo de sódio e o risco de formação de cálculos, assim como não houve aumento no risco de formar cálculos com a ingestão de magnésio, fósforo, sacarose, fibra e refrigerante.^{6,24}

A restrição do sódio dietético causa uma pequena diminuição da excreção urinária de cistina em pacientes com cistinúria e cálculos. Estudos com pessoas saudáveis demonstraram que a suplementação da dieta com 250 mmol de cloreto de sódio por dia diminuiu significativamente o citrato urinário e aumenta o pH urinário, além de afetar o sódio e o cálcio. A saturação urinária de fosfato de cálcio e de urato monossódico aumenta e a atividade inibitória contra o oxalato de cálcio diminui, criando um ambiente propício para a cristalização do oxalato de cálcio.¹

Portanto, os pacientes com nefrolitíase recorrente, geralmente, não ingerem maiores quantidades de sódio

do que os pacientes saudáveis, porém eles são mais sensíveis ao sódio. Assim, evitar o sódio excessivo é uma estratégia razoável para a prevenção da formação de cálculos de cálcio recorrentes.¹

Oxalato: a concentração urinária de oxalato é considerada um importante fator de risco para a litíase urinária, sendo que a excreção urinária aumentada desta substância ocorre em aproximadamente 20% dos pacientes com cálculos. Embora alguns autores não relacionem a ingestão de proteínas com a excreção urinária de oxalato, muitos estudiosos têm sugerido uma forte correlação entre o aumento no consumo de proteínas e a hiperossalúria. No estudo de Giannini e colaboradores, publicado em 1998, foi observada uma significativa redução na excreção de oxalato após uma restrição proteica moderada (0,8 g de proteínas/Kg/dia), sendo que os níveis de oxalato urinário prévios à dieta foram de 0.59 ± 0.09 mmol/d e, após os quinze dias de dieta, alcançaram 0.31 ± 0.03 mmol/d. Considera-se que a excreção normal é de 0.25 a 0.45 mmol/d. É necessário ressaltar que nesta dieta não houve diminuição na ingestão do oxalato; além disso, sabe-se que o oxalato da dieta contribui com apenas 10 a 20% do oxalato urinário, enquanto que o metabolismo endógeno, no fígado, responde por mais de 40 a 50% da excreção total desta substância.^{8,28}

Borghini e colaboradores realizaram um estudo randomizado de cinco anos, comparando os efeitos de duas dietas em 120 homens com cálculos de oxalato de cálcio recorrentes e hiperocalciúria. Sessenta homens foram designados para ingerir uma dieta com quantidades normais de cálcio (30 mmol/dia), mas quantidades reduzidas de proteína animal (52 g/dia) e sal (50 mmol de cloreto de sódio/dia); os outros sessenta homens foram designados para uma dieta com baixa quantidade de cálcio (10 mmol/dia).³⁰

Após os cinco anos do estudo supra citado, 12 homens que ingeriram a dieta normal em cálcio e com pouca proteína animal e sal apresentaram cálculos, enquanto 23 dos pacientes com a dieta pobre em cálcio tiveram recorrência. O risco relativo de uma recorrência entre os homens com a dieta normal em cálcio e baixa em proteínas e sal, quando comparados com os homens no grupo com a dieta com pouco cálcio, foi de 0,49 (intervalo de confiança de 95%, 0,24 para 0,98; $p = 0.04$). A principal diferença entre as duas dietas foi a excreção de oxalato, que aumentou com a dieta baixa em cálcio (aproximadamente 5,4 mg/dia [60 μ mol/dia]), mas diminuiu com a dieta normal em cálcio, baixa em

proteínas e sal (em aproximadamente 7,2 mg/dia [80 μ mol/dia]). Não houve diferenças na composição dietética entre os homens que tiveram cálculos recorrentes e aqueles que não tiveram, independentemente da dieta.³⁰

As recomendações dietéticas como abordagem terapêutica primária na litíase renal são as seguintes:^{24,27}

- Dieta adaptada para o distúrbio metabólico específico e também para hábitos dietéticos individuais, para assegurar aceitação;
- Restrição de cálcio deve ser evitada e pelo menos 800 mg/dia de cálcio originado de produtos derivados do leite devem ser ingeridos, preferencialmente com as refeições, para reduzir a absorção intestinal de oxalato; porém, os pacientes devem evitar beber mais do que 3 copos de leite por dia;
- Evitar quantidades excessivas de alimentos ou líquidos ricos em oxalato (chocolate preto, nozes);
- A ingestão de proteína animal deve ser de 5 a 7 porções por semana, nunca 2 vezes por dia;
- Ingestão de 8 a 10 g/dia de sal - não usar sal extra durante as refeições;
- Uma alta ingestão de líquidos, de 2500 a 3000 ml/dia, regularmente distribuídos nas 24 horas (beber na hora de dormir).

Por último, modificações dietéticas para a prevenção do sobrepeso, juntamente com uma ingestão líquida adequada deveria ser o tratamento de primeira linha em todos os formadores de cálculos.^{1,9}

É importante ressaltar também que, nos últimos anos, muitos médicos têm negligenciado a avaliação dos fatores de riscos e o tratamento preventivo nos pacientes com litíase, devido aos novos tratamentos cirúrgicos menos invasivos para a retirada dos cálculos. Entretanto, essa atitude não tem atingido repercussões muito favoráveis, pois além desses métodos não serem isentos de risco de morte para os pacientes e também terem um alto custo, eles não têm diminuído o risco de recorrência; pelo contrário, aproximadamente 25 a 30% dos pacientes tratados com litotripsia por ondas de choque permanecem com fragmentos residuais nos rins sendo, portanto, possíveis formadores de novos cálculos. Assim, pela natureza recorrente da doença, é muito importante não apenas remover e/ou ajudar na passagem espontânea dos cálculos, mas também proporcionar a estes pacientes um adequado cuidado metabólico.¹¹

Referências Bibliográficas:

1. Menon M, Resnick MI. Urinary lithiasis: etiology,

- diagnosis, and medical management. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan Jr ED, Wein AJ, editors. *Campbells Urology*. 8th ed. Philadelphia, Pennsylvania; 2002. p.3227-293.
2. Portis AJ, Sundaram CP. Diagnosis and initial management of kidney stones. *Am Fam Physician* 2001 Apr 1;63(7):1329-38.
 3. Tostes V, Cardoso LR. Revisão: Recentes avanços em litíase urinária. *JBN* 2001;23(3):166-73.
 4. Ingelfinger JR. Diet and Kidney Stones (Perspective). *N Engl J Med* 2002 Jan 10; 346:74-6.
 5. Stoller ML. Urinary stone disease. In: Tanagho EA, McAninch JW, Lange Medical Books/McGraw-Hill, editors. *Smith's General Urology*. 16th ed. San Francisco; 2004. p.197-221.
 6. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med* 1993 Mar 25;328(12):833-8.
 7. Tiselius HG. Aetiological factors in stone formation. In: Davison AMA, Cameron JS, Grünfeld JP, Ponticelli C, Ypersele CV, Ritz E, Winearls C, editors. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 2005. p.1199-223.
 8. Lemann J. Composition of the Diet and Calcium Kidney Stones. *N Engl J Med* 1993 Mar 25;328:880-2.
 9. Siener R, Glatz S, Nicolay C, Hesse A. The role of overweight and obesity in calcium oxalate stone formation. *Obes Res* 2004 Jan;12(1):106-13.
 10. Leonetti F, Dussol B, Berthezene P, Thirion X, Berland Y. Dietary and urinary risk factors for stones in idiopathic calcium stone formers compared with healthy subjects. *Nephrol Dial Transplant* 1998 Mar;13(3):617-22.
 11. Tiselius HG. Stone incidence and prevention. *Braz J Urol* 2000;26(5):452-62.
 12. Almeida WS, Schor N. Epidemiological and metabolic evaluation in renal stone patients living in a specific region of Brazil. *Braz J Urol* 2001;27(5):432-9.
 13. Bushinsky DA. Recurrent Hypercalciuric Nephrolithiasis – Does diet help? *N Engl J Med* 2002 Jan 10;346:124-5.
 14. Sheng X, Jung T, Wesson JA, Ward MD. Adhesion at calcium oxalate crystal surfaces and the effect of urinary constituents. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005 Jan 11; 102(2):267-72.
 15. Parmar MS. Kidney stones. *BMJ* 2004 Jun 12;328(7453):1420-4.
 16. Gettman MT, Segura JW. Current evaluation and management of renal and ureteral stones. *Saudi Med J* 2001 Apr;22(4):306-14.
 17. Anatol T, Pereira LP, Simeon D, Sawh L. Risk factors for urinary tract calculi in Trinidad. *Trop Med Int Health* 2003 Apr;8(4):348-53.
 18. Pearle MS. Metabolic risk factors and the impact of medical therapy on the management of nephrolithiasis in obese patients. *Int Braz J Urol* 2004 Jul-Aug;30(4):338-9.
 19. Robertson WG. Renal stones in the tropics. *Semin Nephrol* 2003 Jan;23(1):77-87.
 20. Siener R, Hesse A. Fluid intake and epidemiology of urolithiasis. *Eur J Clin Nutr* 2003 Dec;57 Suppl 2:S47-51.
 21. Teichman JMH. Acute Renal Colic from Ureteral Calculus. *N Engl J Med* 2004 Feb 12;350:684-93.
 22. Carvalho M, Ferrari ACH, Renner LO, Vieira MA, Riella MC. Quantificação do *stone clinic effect* em pacientes com nefrolitíase. *Rev Assoc Med Bras* 2004;50(1):79-82.
 23. Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A. Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study. *J Urol* 1996 Mar;155(3):839-43.
 24. Heilberg IP. Update on dietary recommendations and medical treatment of renal stone disease. *Nephrol Dial Transplant* 2000 Jan;15(1):117-23.
 25. Rebelo MAP, Araujo NC. Águas minerais de algumas fontes naturais brasileiras. *Rev Assoc Med Bras* 1999 Jul-Set;45(3):255-60.
 26. Robert M, Roux JO, Bourelly F, Boularan AM, Guiter J, Monnier L. Circadian variations in the risk of urinary calcium oxalate stone formation. *Br J Urol* 1994 Sep;74(3):294-7.
 27. Hess B. 'Bad dietary habits' and recurrent calcium oxalate nephrolithiasis. *Nephrol Dial Transplant* 1998 Apr;13(4):1033-8.
 28. Giannini S, Nobile M, Sartori L, Dalle Carbonare L, Ciuffreda M, Corro P, et al. Acute effects of moderate dietary protein restriction in patients with idiopathic hypercalciuria and calcium nephrolithiasis. *Am J Clin Nutr* 1999 Feb;69(2):267-71.
 29. Nishiura JL, Martini LA, Mendonça COG, Schor

- N, Heilberg IP. Effect of calcium intake on urinary oxalate excretion in calcium stone-forming patients. *Braz J Med Biol Res* 2002;35(6):669-75.
30. Borghi L, Schianchi T, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Maggiore U, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 2002 Jan 10;346(2):77-84.

Endereço para Correspondência:

Silvane Sebben

Rua Darwin Antônio Marosin, 27 – 101 – Centro – Marau – RS.

E-mail: silvanesebben@portalnet.com.br