
Artigo de Revisão

A IMPORTÂNCIA DA DIETA NO MANEJO DA HIPERCALCIÚRIA

THE IMPORTANCE OF DIET IN THE MANAGEMENT OF HYPERCALCIURIA

Elza Daniel de Mello¹, Márcia Andréa de Oliveira Schneider²

RESUMO

Litíase renal apresenta uma prevalência na população de até 20% e é causada por múltiplos fatores. A hipercalcúria é o distúrbio metabólico mais freqüentemente associado à formação de cálculos urinários. A alta recorrência de sintomas clínicos impõe uma maior preocupação na prevenção e tratamento dessa condição. Acredita-se que a dieta seja o maior fator de risco ambiental na formação de cálculos, pois tem forte associação com a composição urinária de nutrientes, entre eles: cálcio, oxalato, sódio, potássio, vitamina C, proteína, purinas, além da ingestão de líquidos. A recomendação dietética para controle da formação de cálculos renais de cálcio requer a modificação de vários componentes da dieta, além dos alimentos com cálcio, tais como oxalato, sódio e purinas. O objetivo desta revisão foi trazer informações da literatura sobre o papel da terapia nutricional na prevenção e no tratamento do cálculo renal, em particular nos pacientes com hipercalcúria.

Unitermos: Hipercalcúria, litíase renal, nutrição.

ABSTRACT

Nephrolithiasis has a prevalence of up to 20% in the population and is caused by multiple factors. Hypercalciuria is the most frequent metabolic disorder associated with the formation of urolithiasis. High recurrence of clinical symptoms is a major cause for concern in the prevention and treatment of this condition. Diet is believed to be the greatest environmental risk to the formation of stones, since it has a strong association with the urinary composition of nutrients, namely: calcium, oxalate, sodium, potassium, vitamin C, protein, purines, besides liquid intake. The diet recommended for preventing the formation of calcium kidney stones requires the modification of several dietary components, besides any food that contains calcium, such as oxalate, sodium and purines. The aim of this review was to extract information from the literature about the role of nutritional therapy in the prevention and treatment of nephrolithiasis, particularly in patients with hypercalciuria.

Key words: Hypercalciuria, nephrolithiasis, nutrition.

¹ Médica gastropediatra e nutróloga. Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral. Chefe do Serviço de Nutrologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS. Professora adjunta, Departamento de Pediatria, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

² Médica pediatra. Aluna, Programa de Capacitação para Médicos, Serviço de Nutrologia, HCPA, Porto Alegre, RS. Correspondência: Elza Daniel de Mello, Serviço de Nutrologia, sala 635, Rua Ramiro Barcelos, 2350, CEP 90035-903, Porto Alegre, RS. Tel.: (51) 2101-8199. E-mail: emello@hcpa.ufrgs.br.

INTRODUÇÃO

A nefrolitíase é uma doença que atinge cerca de 1 a 20% da população, variando conforme fatores genéticos, socioeconômicos, ambientais e nutricionais. A recorrência é uma característica da doença, podendo atingir 75% dos pacientes adultos após 20 anos de evo-

lução. Cerca de 80% dos cálculos são compostos por sais de cálcio; usualmente, aparecem como oxalato de cálcio e, menos comumente, como fosfato de cálcio. Os 20% restantes são formados por ácido úrico, estruvita, cistina e outros tipos raros (1).

Aproximadamente metade dos pacientes formadores de cálculo apresenta hipercalcúria, sendo a causa

mais comum a hipercalcúria absorptiva, devido a aumento da absorção intestinal de cálcio. A hipercalcúria contribui para a formação do cálculo de cálcio por aumentar a saturação urinária deste elemento (1,2).

O crescente entendimento da fisiopatologia da litíase renal tem permitido aos estudiosos conhecerem um pouco mais sobre o mecanismo de formação, possibilitando intervenções farmacológicas e manejo dietético específico. A dieta exerce papel relevante sobre a excreção urinária, tanto dos promotores quanto dos inibidores da formação de cálculos. Entre os vários nutrientes implicados, destacam-se: cálcio, oxalato, sódio, potássio, vitamina C, proteína, purinas, além da ingestão de líquidos (3).

O objetivo desta revisão foi de trazer informações da literatura sobre o papel da terapia nutricional na prevenção e no tratamento do cálculo renal, em particular nos pacientes com hipercalcúria.

FISIOPATOLOGIA

A formação dos cálculos no trato urinário é um fenômeno multifatorial que resulta da supersaturação urinária, nucleação, agregação, retenção e crescimento dos cristais. Em geral, a cristalização ocorre devido a anormalidades na composição urinária que causam a supersaturação dos promotores (cálcio, oxalato e ácido úrico), ou a diminuição dos inibidores da formação de cristais (citrato, glicosaminoglicanos e nefrocalcina), ou ambos. Outros fatores também envolvidos na litogênese são pH urinário, volume urinário e dieta (2).

Existem vários tipos de cálculos renais que diferem em composição e patogênese. Cerca de 80% dos cálculos contêm sais de cálcio compostos por oxalato ou fosfato, sendo o distúrbio metabólico freqüentemente associado a hipercalcúria (1,2).

A hipercalcúria é uma alteração metabólica definida como elevada excreção urinária de cálcio: > 300 mg/24 h nos homens, > 250 mg/24 h nas mulheres ou 4 mg/kg/24 h em qualquer idade (2). A grande maioria dos pacientes formadores de cálculo composto por cálcio, com hipercalcúria, não apresenta nenhuma doença sistêmica. Nesse caso, a hipercalcúria é normocalcêmica e definida como idiopática (2).

Múltiplos mecanismos estão envolvidos na fisiopatologia da hipercalcúria, que pode ser subdividida em absorptiva e renal (1,2). A hipercalcúria renal, denominada de jejum, consiste na perda tubular primária de cálcio. A hipercalcúria absorptiva é secundária ao aumento da absorção de cálcio no intestino. A hiperabsorção tipo I é independente da dieta. Nesse caso, ocorre aumento da excreção urinária de cálcio em vi-

gência de dieta normal ou restrita em cálcio. No tipo II, a hipercalcúria normalizará se a dieta for restrita em cálcio (1,2).

A INFLUÊNCIA DA DIETA

Acredita-se que a dieta seja o maior fator de risco ambiental na formação de cálculos de oxalato de cálcio, já que esta tem forte correlação com a composição urinária. Esse dado ficou evidente quando se comparou o efeito da alimentação habitual e da dieta balanceada de acordo com recomendações específicas para pacientes com calculose por oxalato de cálcio (4,5). Esse estudo mostrou que os pacientes em vigência da dieta habitual apresentaram mais freqüentemente fatores de risco associados à formação de cálculo, como: volume urinário menor que 2 litros, hipercalcúria, hipomagnesúria, hiperoxalúria, hiperuricosúria e hipocitratúria. A ocorrência dessas anormalidades metabólicas diminuiu significativamente com a ingestão da dieta recomendada, pois aumentou o volume urinário, o pH e a excreção de citrato e diminuiu a excreção de cálcio e ácido úrico urinário. Além disso, a baixa ingestão hídrica e o alto consumo de proteína e álcool foram os maiores fatores de risco dietéticos encontrados (4).

Um aspecto a ser enfatizado na orientação nutricional dos pacientes com hipercalcúria é o controle das calorias ingeridas para manutenção do peso corporal saudável. As pesquisas sugerem que o excesso de peso pode resultar em aumento da excreção urinária de cálcio, oxalato e ácido úrico. Um estudo que avaliou prospectivamente três grandes coortes de homens e mulheres demonstrou que a obesidade e o excesso de ganho de peso estão associados como fator de risco para litíase renal. Os distúrbios metabólicos que ocorrem na obesidade, como resistência à insulina e hiperinsulinemia, podem levar ao aumento da excreção renal de cálcio e conseqüente formação de cálculo (6).

O PAPEL DA DIETA

Múltiplos fatores podem influenciar o modo como a dieta promove alterações urinárias que levam à formação de cálculos. O baixo consumo de líquidos ou a desidratação podem aumentar a concentração e mudar o pH da urina, como também causar hipocitratúria. A alta ingestão de sódio estimula a hipercalcúria e diminui a concentração de citrato urinário. A dieta rica em proteína animal aumenta o ácido úrico e o cálcio urinário (1-3). O cálcio influencia a concentração urinária de cálcio e oxalato (1,2,7). As modificações da dieta para controle

da formação de cálculo, nos pacientes com hipercalcúria, também requerem alterações de outros componentes da dieta além do cálcio, como oxalato, sódio e purinas (7).

Cálcio

Era comum, na prática clínica, recomendar uma dieta com baixa quantidade de cálcio, já que a maioria dos pacientes com hipercalcúria tem absorção intestinal de cálcio aumentada, e a excreção de cálcio pode ser influenciada pela dieta (3). Por essa razão, um estudo recente revisou a recomendação de restringir cálcio na alimentação (7).

Os vários fatores que modificam a ação do cálcio dietético em pacientes com nefrolitíase foram investigados em um recente estudo retrospectivo (7). Todos receberam uma dieta livre e outra restrita em cálcio (400 mg/dL), oxalato, sódio e proteína animal. Em geral, o cálcio urinário diminuiu significativamente em todos os grupos com dieta restrita, sendo maior nos pacientes com hipercalcúria moderada a severa. Nesse estudo, grande parte dos pacientes com hipercalcúria apresentava hiperabsorção intestinal de cálcio, refletindo a resposta hipocalcúrica mais proeminente desses pacientes à dieta com restrição de cálcio (7).

Algumas pesquisas demonstram que a baixa ingestão de cálcio diminui a excreção urinária de cálcio; porém, essa restrição pode levar à hiperossalúria secundária. A menor disponibilidade de cálcio na luz intestinal para ligação com o oxalato resulta em maior quantidade de oxalato livre dentro do trato gastrointestinal e aumenta, assim, o risco para litíase renal pelo consequente aumento da concentração urinária de oxalato (1,2,8). Um ponto importante a ser destacado é que a restrição de cálcio da dieta torna-se inapropriada, pois também pode levar à deficiência de cálcio e perda da massa óssea (2,3,9).

O efeito da dieta com mais cálcio na nefrolitíase foi avaliado em um grande estudo prospectivo. Curham et al. relataram que homens sem história de nefrolitíase, com alta ingestão de cálcio na dieta (1300 mg/dia), tinham 34% menos risco de formarem cálculos renais, quando comparados com pacientes com baixo consumo de cálcio (8). O mesmo autor confirmou estes achados nas mulheres (10).

O papel da alta concentração de cálcio na dieta foi questionado por Heller et al. (11). O estudo relatou que a dieta com aproximadamente 1.200 mg/dia de cálcio (alta em cálcio) e moderada restrição de oxalato não reduziu o oxalato urinário, nem protegeu contra a cristalização de oxalato de cálcio em indivíduos saudáveis. Além disso, os autores afirmam que a dieta promove um modesto risco para formação de cálculos (11).

Em pacientes formadores de cálculo, o efeito do aumento de cálcio na dieta de 500 para 1500 mg/dia sobre a excreção do oxalato foi avaliado por um grupo de pesquisadores brasileiros (12). Os resultados apresentaram uma significativa diminuição do oxalato urinário nos pacientes hipercalcúricos, mas não nos normocalcúricos (12).

A discussão sobre qual o aporte ideal de cálcio para os pacientes hipercalcúricos persiste. Porém, está claro que o cálcio da dieta não é o único nutriente que afeta a sua excreção urinária, pois outros nutrientes estão envolvidos (1,3,7). Isso foi demonstrado em um ensaio clínico randomizado conduzido por 5 anos (13). Pacientes com história de litíase recorrente e com hipercalcúria foram divididos em dois grupos para receberem uma dieta com baixa porcentagem de cálcio ou reduzida quantidade de proteína e sódio, mas com aporte de cálcio normal. Os pacientes do grupo com restrição protéica e de sódio apresentaram diminuição da excreção urinária de cálcio e oxalato. Esse efeito, combinado com aumento do volume urinário, reduziu em 50% o risco de recorrência de cálculos renais (13).

Na literatura, discute-se muito sobre o papel do cálcio na dieta para crianças com hipercalcúria e litíase renal. Como nos adultos, uma dieta adequada em cálcio tem um papel protetor sobre a recorrência de cálculos, além de ser muito importante para a formação óssea adequada nessa faixa etária (14,15).

A ingestão de cálcio para pacientes litiásicos é em torno de 1.000 mg/dia, de acordo com o preconizado pela *dietary references intake* (DRI) (16). A recomendação recente, para pacientes com maior absorção intestinal de cálcio, é de 400 mg/dia para os indivíduos com hipercalcúria moderada a severa e, nos casos de leve hipercalcúria, de 800 mg/dia (7). As recomendações adequadas de consumo de cálcio durante a vida estão na tabela 1 (16). A quantidade de cálcio de alguns alimentos está representada na tabela 2 (15).

Tabela 1. Recomendação para consumo de cálcio (16)

Grupo	Ingestão adequada (mg/dia)
Crianças	
1-4 anos	500
4-8 anos	800
Adolescentes	
9-18 anos	1.300
Adultos	
19-50 anos	1.000
Acima de 50 anos	1.200

Tabela 2. Quantidade de cálcio nos alimentos por porção de 100 g

Alimentos	Cálcio (mg)
Queijo prato	721
Queijo minas fresco	685
Queijo mussarela	517
Chocolate ao leite	228
Ricota	207
Iogurte desnatado	183
Doce de leite	176
Iogurte de frutas	169
Sorvete cremoso	132
Leite desnatado	123
Iogurte natural	121
Leite integral	119
Requeijão cremoso	180

Adaptado de Nutrition Information Service, Department of Agriculture, 1976-1986.

Oxalato

A razão para indicar a restrição de oxalato na dieta era o fato de o oxalato ser um dos principais componentes dos cálculos renais, e sua concentração urinária em relação ao cálcio, menor (Ca:Ox é 5:1). Isso significava que pequenas alterações na concentração do oxalato têm maior efeito sobre a cristalização de oxalato de cálcio do que grandes alterações na concentração de cálcio (3).

Contudo, o grau de interação de cálcio e oxalato depende da constante de estabilidade utilizada para o cálculo da saturação desses componentes na urina. A correção da constante utilizada nos programas atuais para calcular a saturação do oxalato de cálcio mostrou que o cálcio urinário exerce efeito similar ao oxalato em aumentar a saturação urinária do complexo oxalato de cálcio (17).

O oxalato da dieta contribui com apenas 10 a 15% do oxalato urinário, sendo o restante proveniente do metabolismo endógeno e da vitamina C. Além disso, a habilidade dos alimentos ricos em oxalato em aumentar a excreção de oxalato não depende somente do conteúdo, mas também da biodisponibilidade, solubilidade e forma do sal que está presente nos alimentos (3).

O efeito do oxalato dietético sobre sua excreção urinária depende, criticamente, da ingestão de cálcio, já que a diminuição da carga intestinal de cálcio au-

mentará a concentração de oxalato livre disponível para absorção (1,2). Experimentos confirmam que uma restrição severa de cálcio (250 mg/dia) leva a uma importante elevação de oxalato urinário, em vigência de consumo habitual de oxalato. Por outro lado, a restrição combinada de cálcio e oxalato evitou o aumento do oxalato urinário e, conseqüentemente, uma diminuição dos produtos de oxalato de cálcio (3).

No estudo que avaliou a restrição de vários nutrientes (cálcio, sódio, oxalato e proteínas) em pacientes com hipercalciúria, não houve diferença significativa do oxalato urinário entre os grupos, reforçando que a restrição simultânea de oxalato e cálcio se sobrepõe à interação intestinal desses elementos, evitando o aumento compensatório da oxalúria. Contudo, a queda da saturação do complexo oxalato de cálcio foi modesta nos pacientes com hipercalciúria e nenhuma nos normocalciúricos (7).

O oxalato está presente em grande quantidade nos alimentos de origem vegetal. Somente espinafre e ruibarbo são considerados alimentos de alto risco, pois apresentam grande concentração de oxalato biodisponível. Amendoim, amêndoa, chocolate, noz pecã e chá instantâneo são considerados alimentos de moderado risco (15,18).

Muitos alimentos à base de soja apresentam alta concentração de oxalato (mais de 10 mg/porção), o que seria contra-indicado para pacientes formadores de cálculos (19). Contudo, por apresentarem alta concentração de fitato, um provável protetor na gênese da litíase, os alimentos à base de soja que contêm menores concentrações de oxalato podem ser benéficos nesses pacientes (19).

Até o momento, enquanto não há comprovação científica de que a restrição de oxalato leva a menor formação de cálculo, recomenda-se apenas evitar alimentos ricos em oxalato. Além disso, devido às interações intestinais de cálcio e oxalato e à necessidade de adequação do consumo de cálcio para evitar desmineralização óssea, é aconselhável manter o equilíbrio entre as ingestões de cálcio e oxalato nas refeições (15). Para as crianças, a recomendação é a mesma (14). A ingestão média de oxalato na dieta é de aproximadamente 150 mg/dia. A tabela 3 mostra a quantidade de oxalato em alguns alimentos (15).

Sódio

O papel do sódio na litogênese baseia-se no seu potencial efeito de elevar o cálcio urinário (1-3). Ambos os íons são reabsorvidos no túbulo proximal e alça de Henle, sendo que, na expansão aguda de volume, pode ocorrer concomitante aumento da calciúria e da

Tabela 3. Quantidade de oxalato nos alimentos por porção de 100 g

Alimentos	Oxalato (mg)
Espinafre cozido	750
Beterraba cozida	675
Cacau em pó	623
Ruibarbo enlatado	600
Germe de trigo	299
Noz pecã	202
Amendoim torrado	187
Quiabo cozido	146
Chocolate amargo	139
Manjeriço fresco	116
Salsinha crua	100
Alho-poró cozido	89
Cenoura cozida	62
Chocolate ao leite	47
Café solúvel	33
Couve cozida	13
Tomate cru	2

Adaptado de Shills et al. (15).

natriúria (1). Para cada 100 mEq de aumento no consumo de sódio pela dieta, há um aumento da excreção urinária de cálcio em 25 mg (20).

O estudo que avaliou o papel de duas diferentes dietas (dieta usual *versus* dieta balanceada) na recorrência de litíase mostrou que 25,2% dos pacientes do grupo com dieta habitual apresentaram hipercaleiúria, contra somente 11,2% do grupo com a dieta balanceada. Esse estudo revelou uma associação positiva significativa entre excreção urinária de cálcio e consumo de sódio (4). A alta ingestão de sódio levaria à expansão do volume extracelular e, conseqüentemente, aumentaria a calcíúria pela inibição da reabsorção de cálcio no néfron (21).

O papel da restrição de sódio também tem efeito em reduzir a recorrência de cálculos quando associado à dieta hipoprotéica e com aporte normal de cálcio, pois diminui a excreção urinária de cálcio e oxalato. Isso foi demonstrado na análise que comparou diferentes dietas em pacientes com cálculo de oxalato de cálcio e hipercaleiúria idiopática (13). Outra pesquisa reforça que o consumo alto de sódio (≥ 16 g/dia), em pacientes formadores de cálculo com cálcio, pode ser fator de risco nos pacientes com baixa densidade mineral óssea (22).

Pacientes com hipercaleiúria e litíase recorrente

são mais sensíveis à ação hipercaleiúrica do sódio; portanto, devem evitar a ingestão excessiva de sódio dietético. Pensava-se que as crianças teriam benefício com a restrição de cálcio, mas as evidências atuais indicam que a restrição de sódio parece ser mais efetiva também nas crianças (14).

Todos os pacientes hipercaleiúricos devem evitar alimentos enlatados e/ou conservados na salmoura, sopas instantâneas, temperos e condimentos à base de sal e molhos prontos. Recomenda-se utilizar temperos e molhos naturais e não utilizar saleiro à mesa (15).

Para se estabelecer a necessidade média estimada (*estimated average requirement* – EAR) e a ingestão dietética recomendada (*recommended dietary allowance* – RDA), não há dados confiáveis ainda. As evidências disponíveis permitem estabelecer a ingestão adequada (*adequate intake* – AI) de sódio para o adulto em 1,5 g/dia e o nível máximo de ingestão tolerável (*tolerable upper intake level* – UL) em 2,3 g/dia (23). Recomenda-se para os pacientes com hipercaleiúria um consumo máximo de 2-3 g/dia de sódio (24).

Potássio

A baixa ingestão de potássio está associada a um maior risco de formação de cálculo (8). Tal efeito pode ser atribuído à elevação da calcíúria e à redução da citratúria induzida pelo menor consumo deste mineral (1,3). É importante ressaltar que o citrato influencia a litogênese, pois forma complexo com cálcio iônico, diminui a sua concentração na urina, inibe a cristalização do oxalato e fosfato de cálcio e impede o crescimento e agregação desses cristais (2).

Hipocitratúria foi identificada em 57% dos pacientes com litíase por oxalato de cálcio, e nesse estudo, após receberem uma dieta balanceada, com maior aporte de potássio, apresentaram aumento na excreção do citrato urinário, significando um fator protetor para formação de cálculos nesses pacientes (4).

Portanto, aumentar o consumo de alimentos ricos em potássio, como frutas cítricas e vegetais, pode exercer efeito protetor contra a formação de cálculos. Devido à insuficiência de dados para a definição da EAR, a RDA não pode ser definida. Os dados disponíveis permitem estimar a AI de potássio para o adulto em 4,7 g/dia. Esse consumo deve ser suficiente para reduzir o risco de cálculos renais (23).

Proteína

É o nutriente que tem efeito sobre a maioria dos parâmetros urinários envolvidos na formação de cálculos. Está relacionada com aumento dos fatores de risco

A IMPORTÂNCIA DA DIETA NO MANEJO DA HIPERCALCIÚRIA

litogênicos, pois causa hiperuricosúria devido à sobrecarga de purinas, hiperoxalúria pelo aumento da síntese de oxalato e hipocitratúria em função da maior reabsorção tubular de citrato (1-3).

A elevada ingestão de proteína de origem animal leva à hipercalciúria por promover aumento da reabsorção óssea e diminuir a reabsorção tubular renal de cálcio, devido a uma maior excreção de ácidos (25). Uma recente meta-análise de 26 estudos controlados mostrou que cada 25 g a mais de proteína na dieta aumentou 0,8 mmol (32 mg) de cálcio na urina (26). O impacto do conteúdo protéico da dieta sobre a absorção de cálcio e conseqüente efeito na massa óssea tem sido pesquisado (25). Esse estudo mostrou que dieta rica em proteínas (2,1 g/kg/dia) pode aumentar a calciúria, por estimular a absorção intestinal de cálcio, mas com redução significativa da fração urinária de cálcio de origem óssea. Além disso, houve uma tendência, não significativa, em reduzir a perda da massa óssea (25).

A hipercalciúria ocorre também pelo aumento da filtração glomerular do cálcio e sobrecarga ácida do metabolismo dos aminoácidos sulfurados, metionina e cistina, provenientes em maior quantidade das proteínas de origem animal (27). O conteúdo desses

aminoácidos é duas a cinco vezes maior em carnes vermelhas (proteínas de origem animal) e ovos do que em grãos e feijões (27).

Quando avaliada a dieta usual de pacientes formadores de cálculos por oxalato cálcio, observou-se um alto teor de proteína (4). Nesse estudo, a análise revelou que a proteína seria o maior fator de risco nutricional que influenciou o metabolismo das purinas e excreção de ácido úrico, ambos relacionados com a recorrência de litíase (4). Dieta hipoprotéica combinada com restrição de sal, com quantidade adequada de cálcio, e aumento da ingestão de líquidos diminuiu a excreção urinária de cálcio e oxalato (13).

Uma moderada restrição protéica de origem vegetal evita a acidose causada pela quebra de aminoácidos sulfurados presentes na proteína animal e melhora a homeostase do cálcio (24). Assim, a recomendação de proteínas para pacientes com litíase é de 0,8 a 1,2 g/kg/dia, sendo 50% de alto valor biológico, de acordo com o preconizado com a RDA ou DRI (28). Deve-se salientar que leite e seus derivados, apesar de serem de origem animal, não devem ser restritos, devido ao conteúdo de cálcio (27). A tabela 4 mostra o teor de proteína de acordo com o valor biológico em alimentos usualmente consumidos (27).

Tabela 4. Teor de proteínas nos alimentos usualmente consumidos

Alimento	Medida caseira	Proteína (g)
Proteínas de alto valor biológico		
Carne bovina	1 bife médio	23,0
Frango	1 peito pequeno	22,0
Peixe	1 filé médio	19,0
Leite de vaca	1 copo médio	7,0
Iogurte	1 pote	7,0
Queijo	1 fatia média	7,0
Ovo de galinha	1 unidade	6,4
Proteínas de baixo valor biológico		
Feijão	8 colheres de sopa	9,4
Ervilha	5 colheres de sopa	6,7
Lentilha	8 colheres de sopa	6,0
Pão	1 unidade	5,0
Macarrão	1 prato raso	4,0
Arroz	5 colheres de sopa	2,0
Batata	1 unidade média	2,0

Adaptado de Nutrition Information Service, Department of Agriculture, 1976-1986.

Hidratação

A hidratação é uma medida muito importante, que deve ser incentivada, e impõe mudança de hábito. Uma maior ingestão hídrica aumenta o volume urinário, reduz a supersaturação urinária dos componentes litogênicos e, conseqüentemente, o risco para formação de cálculos, como já demonstrado por vários autores (2,3,29). Esse efeito foi bem comprovado em estudo randomizado, onde pacientes com maior consumo de água, sem nenhuma outra restrição dietética, apresentaram menor recorrência de litíase (30).

Um aspecto controverso é se a composição da água mineral afeta o risco para formação de cálculos. A água mineral rica em magnésio (337 mg/L), cálcio (232 mg/L) e bicarbonato (3.388 mg/L) afeta a composição da urina e o risco de cristalização de oxalato de cálcio. Entretanto, apesar de aumentar a hipercaleiúria, o magnésio e o bicarbonato contidos na água levam a mudanças favoráveis no pH urinário, com aumento da excreção de magnésio e citrato, inibidores da formação de cálculo por oxalato de cálcio (31).

A hidratação deve ser feita preferencialmente com água ou líquidos de baixa osmolaridade como chás diluídos. Recomenda-se o maior consumo de sucos de frutas, como os de limão e laranja, ricos em potássio, por aumentarem a excreção urinária de citrato que previne a formação de cristais de oxalato de cálcio (27,29). Os chás e o café, com ou sem cafeína, foram associados com a redução do risco para litíase em 8 a 10%, enquanto o vinho diminuiu o risco em cerca de 60%. O efeito protetor dessas bebidas é devido à diminuição da concentração urinária (32). Contrariamente, o chá preto e o mate devem ser consumidos com moderação, devido ao elevado teor de oxalato (27,32). Os refrigerantes podem ser consumidos em pequeno volume, pois, apesar de oferecerem risco de formação de cálculos, essa associação não é significativa (32). Com relação às bebidas isotônicas, o conteúdo de sal (0,5 g/garrafa) somado ao de outros alimentos pode potencialmente elevar a quantidade total de sal diário ingerido (27).

O álcool inibe o hormônio antidiurético, aumenta o fluxo urinário e, conseqüentemente, dilui a urina (32). Além disso, o álcool estimula a calciúria por diminuir a reabsorção de cálcio no túbulo renal, levando a uma transitória hipercaleiúria (4). Por esse motivo, o uso cauteloso de bebidas alcoólicas é recomendado, por estar associado com desenvolvimento de doença óssea (33).

Tem sido descrito que o uso de *Phyllanthus niruri*, conhecido como “chá-de-quebra-pedras”, pode ter efeito benéfico. Estudo recente demonstrou que o extrato de

Phyllanthus niruri diminui o crescimento e a agregação dos cristais de oxalato de cálcio, sugerindo uma possível alternativa para prevenção ou tratamento da urolitíase (34).

Os pacientes com risco de litíase devem alcançar um volume urinário de 30 mL/kg/dia, o que corresponde de 2.100 a 2.500 mL de líquidos por dia, somado à perda insensível de 500 mL/dia. Se houver situações de maior perda insensível de água, por prática de atividade física, trabalho em condições de umidade relativa do ar reduzida ou em locais quentes e secos, a perda líquida deve ser ajustada (27).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A recomendação geral, para os pacientes com hipercaleiúria e formadores de cálculos, é propor uma dieta que não seja difícil de seguir e que promova uma alta ingestão de líquidos, no mínimo 2 l/dia, preferencialmente sucos de frutas cítricas e chás, sendo o “chá-de-quebra-pedras” uma alternativa caseira. Entre as bebidas, as que devem ser evitadas são os refrigerantes, chá preto e mate e bebidas alcoólicas, exceto o vinho, cujo efeito protetor está documentado.

Aconselha-se reduzir moderadamente o sal (2 g/dia) e proteínas de origem animal, mantendo um adequado consumo de laticínios e proteínas de origem vegetal, já que a restrição severa de cálcio e proteínas da dieta não é recomendada por estimular a perda de osso mineral. Em crianças e mulheres pré-menopáusicas, a dieta hipocálcica está contra-indicada. Além disso, a restrição de cálcio pode aumentar a absorção intestinal de oxalato e reduzir a eficácia da dieta. Contudo, a restrição concomitante de cálcio e oxalato parece oferecer maior benefício. Na prática, facilmente é possível diminuir o consumo de oxalato apenas evitando os alimentos mais ricos neste elemento. E, finalmente, sabe-se que o cálcio dietético não é o único envolvido na sua excreção, e a sua restrição tem maior benefício nos pacientes com hipercaleiúria e absorção intestinal de cálcio elevada.

REFERÊNCIAS

1. Pak CY. Kidney Stones. Lancet. 1998;351:1797-801.
2. Coe FL, Evan A, Worcester E. Kidney stone disease. J Clin Invest. 2005;115:2598-608.
3. Heilberg IP. Update on dietary recommendations and medical treatment of renal stone disease. Nephrol Dial Transplant. 2000;15:117-23.

4. Siener R, Schade N, Nicolay C, von Unruh GE, Hesse A. The efficacy of dietary intervention on urinary risk factors for stone formation in recurrent calcium oxalate stone patients. *J Urol.* 2005;173:1601-5.
5. Tiselius HG, Ackermann D, Alken P, et al. Guidelines on urolithiasis. *Eur Urol.* 2001;40:362-71.
6. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. *JAMA.* 2005;293:455-62.
7. Pak CY, Odvina CV, Pearle MS, et al. Effect of dietary modification on urinary stone risk factors. *Kidney Int.* 2005;68:2264-73.
8. Curhan GC, Willet WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stone. *N Engl J Med.* 1993;328:833-8.
9. Asplin JR, Bauer KA, Kinder J, et al. Bone mineral density and urine calcium excretion among subjects with and without nephrolithiasis. *Kidney Int.* 2003;63:662-9.
10. Curhan GC, Willet WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stampfer MJ. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med.* 1997;126:497-504.
11. Heller JH, Doerner MF, Brinkley LJ, Adams-Huet B, Pak CY. Effect of dietary calcium on stone forming propensity. *J Urol* 2003;169:470-4.
12. Nishiura JL, Martini LA, Andriolo A, Schor N, Heilberg IP. Effect of calcium intake upon urinary oxalate excretion in calcium stone forming patients. In: Borghi L, Meschi T, Briganti A, Schianchi T, Novarini A, editors. *Kidney stones: proceedings of the 8th European Symposium on Urolithiasis; 1999 June 9-12; Parma, Italy.* Cosenza: Editorale Bios; 1999. p. 511-2.
13. Borghi L, Schianchi T, Meschi T, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med.* 2002;346:77-84.
14. American Academy of Pediatrics. *Pediatric nutrition handbook: nutritional management of children with renal disease.* 5th ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2004.
15. Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença.* 9ª ed. São Paulo: Manole; 2003.
16. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride.* Washington: National Academy Press; 1999.
17. Pak CY, Adams-Huet B, Poindexter JR, Pearle MS, Peterson RD, Moe OW. Rapid Communication: relative effect of urinary calcium and oxalate on saturation of calcium oxalate. *Kidney Int.* 2004;66:2032-7.
18. Brinkley LJ, Gregory J, Pak CY. A further study of oxalate bioavailability in foods. *J Urol.* 1990;144:94-6.
19. Al-Wahsh IA, Horner HT, Palmer RG, Reddy MB, Massey LK. Oxalate and phytate soy foods. *J Agric Food Chem.* 2005;53:5670-4.
20. Bleich HL, Moore MJ, Lemann J Jr, Adams ND, Gray RW. Urinary calcium excretion in human beings. *N Engl J Med.* 1979;301:535-41.
21. Sakhaee K, Harvey JA, Padalino PK, Whitson P, Pak CY. The potential role of salt abuse on the risk for kidney stone saturation. *J Urol.* 1993;150:310-2.
22. Martini LA, Cuppari L, Colugnati FA, et al. High sodium chloride intake is associated with low bone density in calcium stone forming patients. *Clin Nephrol.* 2000;54:85-93.
23. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for water, potassium, sodium chloride and sulfate.* Washington: National Academy Press; 2004.
24. Reynolds TM. ACP Best Practice N° 181: Chemical pathology clinical investigation and management of nephrolithiasis. *J Clin Pathol.* 2005;58:134-40.
25. Kerstetter JE, O'Brien KO, Caseria DM, Wall DE, Insogna KL. The impact of dietary protein on calcium absorption and kinetic measures of bone turnover in women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:26-31.
26. Kerstetter JE, O'Brien KO, Insogna KL. Low protein intake: the impact on calcium and bone homeostasis in humans. *J Nutr.* 2003;133:855S-861S.
27. Cuppari L, Avesani CM, Mendonça COG, Martini LA, Monte JCM. Doenças renais. In: Cuppari L. *Guia de nutrição: nutrição clínica do adulto.* 2ª ed. São Paulo: Manole; 2005. Pp. 214-20.
28. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids.* Washington: National Academy Press; 2002.
29. Hönow R, Laube N, Schneider A, Kessler T, Hesse A. Influence of grapefruit-, orange- and apple-juice consumption on urinary variables and risk of crystallization. *Br J Nutr.* 2003;90:295-300.
30. Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A. Urinary volume, water and

- recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year prospective study. *J Urol.* 1996;155: 839-43.
31. Siener R, Jahnke A, Hesse A. Influence of a mineral water rich in calcium, magnesium and bicarbonate on urine composition and the risk of calcium oxalate crystallization. *Eur J Clin Nutr.* 2004;58:270-6.
32. Curhan GC, Willett W, Speizer F, Stampfer M. Beverage use and risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med.* 1998;128:534-40.
33. Garcia-Sanches A, Gonzalez-Calvin JL, Diez-Ruiz A, Casals JL, Gallego-Rojo F, Salvatierra D. Effect of acute alcohol ingestion on mineral metabolism and osteoblastic function. *Alcohol Alcohol.* 1995;30:449-53.
34. Barros ME, Schor N, Boim MA. Effects of an aqueous extract from *Phyllanthus niruri* on calcium oxalate crystallization in vitro. *Urol Res.* 2003;30:374-9.