



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



## **Monografia**

# **Hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus ou ambas, em pacientes com nefrolitíase em um hospital universitário de Salvador (Bahia)**

**Fernanda Oliveira Araújo**

Salvador (Bahia)  
Setembro, 2013

### Ficha catalográfica

(elaborada pela Bibl. **SONIA ABREU**, da Bibliotheca Gonçalo Moniz : Memória da Saúde Brasileira/SIBI-UFBA/FMB-UFBA)

A658 Araújo, Fernanda Oliveira

Hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus ou ambas, em pacientes com nefrolitíase em um hospital universitário de Salvador (Bahia) / Fernanda Oliveira Araújo. Salvador: FO, Araújo, 2013.

vii; 31 fls.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Maria Ermecilia Almeida Melo.

Monografia (Conclusão de Curso) Universidade Federal da Bahia, Faculdade de Medicina da Bahia, Salvador, 2013.

Palavras-chave: 1. Rins - Cálculos. 2. Hipertensão. 3. Diabetes mellitus. 4. Hospital Universitário. I. Melo, Maria Ermecília Almeida. II. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina. III. Título.

CDU - 616.61



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



## **Monografia**

# **Hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus ou ambas, em pacientes com nefrolitíase em um hospital universitário de Salvador (Bahia)**

**Fernanda Oliveira Araújo**

Professora orientadora: **Maria Ermecilia Almeida Melo**

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60/2013.1, como pré-requisito obrigatório e parcial para conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina.

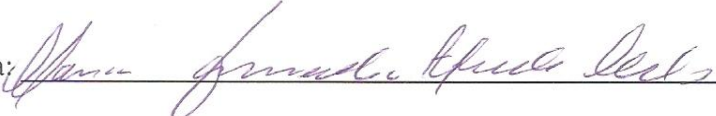
Salvador (Bahia)  
Setembro, 2013

**Monografia:** *Hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus ou ambas, em pacientes com nefrolitíase em um hospital universitário de Salvador (Bahia)*, de **Fernanda Oliveira Araújo**.


Professora orientadora: **Maria Ermecilia Almeida Melo**

### COMISSÃO REVISORA

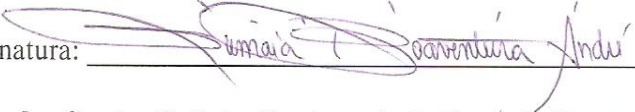
- **Maria Ermecilia Almeida Melo** (Presidente), Professora Adjunta III do Departamento de Medicina e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura:  \_\_\_\_\_

- **Vanda Maria de Mota Miranda**, Professora Associada I do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura:  \_\_\_\_\_

- **Sumaia Boaventura André**, Professora Adjunta IV do Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura:  \_\_\_\_\_

- **Átila dos Santos Batista**, Doutoranda do Curso de Doutorado do Programa de Pós graduação em Patologia Humana e Patologia Experimental da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura:  \_\_\_\_\_

**TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO:** Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no V Seminário Estudantil de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, com posterior homologação do conceito final pela coordenação do Núcleo de Formação Científica e de MED-B60 (Monografia IV). Salvador (Bahia), em \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2013.

Aos Meus Pais, **Ana Cristina** e  
**Olindino Araújo.**

## EQUIPE

- **FERNANDA OLIVEIRA ARAÚJO**, acadêmica de medicina da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia. Endereço eletrônico: [fernanda\\_o\\_a@hotmail.com](mailto:fernanda_o_a@hotmail.com).
- **ANDRÉ LUÍS GOMES DA SILVA**, acadêmico de medicina da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia.
- **MARIA ERMECILIA ALMEIDA MELO**, professora orientadora. Professora adjunta do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia. Mestre em Medicina.
- **ANNIBAL MUNIZ SILVANY NETO**, professor adjunto do Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

## INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES

### UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

- Faculdade de Medicina da Bahia (FMB)
- Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos (C-HUPES)

Ambulatório Professor Francisco de Magalhães Neto

## FONTES DE FINANCIAMENTO

- Recursos próprios.

## AGRADECIMENTOS

- ◆ À minha Professora orientadora, Doutora **Maria Ermecilia Almeida Melo**, pela presença constante e substantivas orientações acadêmicas e à minha vida profissional de futura médica.
- ◆ Ao Professor **Annibal Muniz Silvany Neto**, pelo ensino dos primeiros e grandes passos na área da Bioestatística.
- ◆ Ao Professor **José Tavares-Neto** pela constante dedicação e empenho para fortalecer o curso médico da Universidade Federal da Bahia.
- ◆ Ao meu Colega **André Luís Gomes da Silva**, pela colaboração no levantamento dos dados da pesquisa e fontes bibliográficas, além de todo apoio emocional que sempre me fez acreditar que conseguiríamos terminar tudo dentro dos prazos.
- ◆ À **Ednalva Neves de Oliveira**, funcionária do Serviço de Arquivos Médicos do Ambulatório Ambulatório Professor Francisco de Magalhães Neto, pela colaboração na separação dos prontuários necessários para este trabalho e constante apoio no desenvolvimento do mesmo.

# ÍNDICE

<b>ÍNDICE DE TABELAS E FIGURAS</b>	<b>2</b>
<b>I. RESUMO</b>	<b>3</b>
<b>II. OBJETIVOS</b>	<b>4</b>
II.1 Principal	
II.2 Secundário	
<b>III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b>	<b>5</b>
III.1 Epidemiologia	<b>5</b>
III.2 Etiologia	<b>5</b>
III.2.1 Fatores físico-químicos na formação do cálculo	<b>6</b>
III.2.2 Inibidores da cristalização	<b>7</b>
III.3 Fatores de risco	<b>8</b>
III.4 Nefrolitíase e Diabetes <i>Mellitus</i> /Hipertensão Arterial Sistêmica	<b>9</b>
III.5 Manifestações clínicas	<b>10</b>
III.6 Diagnóstico	<b>10</b>
III.7 Tratamento	<b>13</b>
<b>IV. METODOLOGIA</b>	<b>15</b>
<b>V. RESULTADOS</b>	<b>16</b>
<b>VI. DISCUSSÃO</b>	<b>19</b>
<b>VII. CONCLUSÕES</b>	<b>21</b>
<b>VIII. SUMMARY</b>	<b>22</b>
<b>IX. REFERÊNCIAS</b>	<b>23</b>
<b>X. ANEXOS</b>	
•ANEXO I. Parecer do Comitê de Ética e Pesquisa	<b>28</b>
•ANEXO II. Ficha de coleta de dados	<b>31</b>



## ÍNDICE DE TABELAS E GRÁFICOS

### TABELAS

<b>TABELA I.</b> Distúrbio de base dos cálculos mais comuns.	<b>6</b>
<b>TABELA II.</b> Principais alterações metabólicas encontradas em pacientes com nefrolitíase.	<b>8</b>
<b>TABELA III.</b> Valores de referência para amostra urinária de 24h.	<b>12</b>
<b>TABELA 1.</b> Distribuição percentual dos pacientes com diagnóstico de nefrolitíase acompanhados no período de 2007 a 2011, conforme o sexo.	<b>16</b>
<b>TABELA 2.</b> História de cólica nefrética em pacientes acompanhados no ambulatório de litíase renal, no período de 2007 a 2011, Salvador (Bahia).	<b>16</b>
<b>TABELA 3.</b> História familiar de nefrolitíase para pacientes acompanhados no ambulatório de litíase renal, no período de 2007 a 2011, Salvador (Bahia).	<b>17</b>
<b>TABELA 4.</b> Localização do cálculo renal em pacientes com nefrolitíase de acordo com o sexo, Salvador (Bahia), 2007-2011.	<b>17</b>
<b>TABELA 5.</b> Frequência de HAS e/ou DM 2, conforme o sexo, em pacientes com nefrolitíase atendidos de 2007 a 2011, no ambulatório de litíase renal do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, Salvador (Bahia).	<b>18</b>

### GRÁFICOS

<b>GRÁFICO 1.</b> Distribuição percentual de pacientes com diagnóstico de nefrolitíase, acompanhados no período de 2007 a 2011, conforme o sexo.	<b>16</b>
<b>GRÁFICO 2.</b> História de cólica nefrética em pacientes acompanhados no ambulatório de litíase renal, no período de 2007 a 2011, Salvador (Bahia).	<b>16</b>
<b>GRÁFICO 3.</b> História familiar de nefrolitíase para pacientes acompanhados no ambulatório de litíase renal, no período de 2007 a 2011, Salvador (Bahia).	<b>17</b>

## I. RESUMO

### **HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA, DIABETES MELLITUS OU AMBAS, EM PACIENTES COM NEFROLITÍASE EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE SALVADOR (BAHIA).**

**Introdução:** A nefrolitíase é um problema mundial relativamente comum com alta prevalência e recorrência. A patogênese da litíase é multifatorial variando em função de fatores genéticos, metabólicos, infecciosos, anatômicos, geográficos e sócio-econômicos, assim como hábitos dietéticos e características individuais. Os estudos vem mostrando um aumento crescente da associação da litíase renal com a hipertensão arterial e a diabetes mellitus. **Objetivos:** Verificar a frequência de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e/ou diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) em pacientes com nefrolitíase e descrever o perfil clínico desses pacientes. **Metodologia:** Estudo retrospectivo, descritivo cujos dados foram obtidos de prontuários médicos de pacientes formadores de cálculos renais, que freqüentaram o ambulatório de litíase renal do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, no período de 2007 a 2011. Os dados coletados foram: idade da primeira sintomatologia, presença ou não de cólica nefrética, antecedentes familiares de nefrolitíase, rim acometido pelo cálculo e diagnóstico de HAS e/ou DM 2. **Resultados:** Foram analisados 218 prontuários, dos quais 69,3% dos pacientes eram do sexo feminino. A relação homem/mulher foi de 1:2,25. Cerca de 92% dos pacientes apresentaram história de cólica nefrética e 34,6% tinham antecedente familiar de nefrolitíase. A localização mais frequente do cálculo foi a bilateral. Histórico de HAS e/ou DM 2 foi encontrado em 64,5% dos pacientes, sendo 45% para HAS, 5,2% para DM 2 e 14,2% para ambas patologias (HAS e DM 2). **Discussão e Conclusão:** Encontrou-se uma elevada prevalência de nefrolitíase em mulheres, diferente dos dados observados na literatura. Mais de 90% dos pacientes apresentaram cólica nefrética, o que representa um aumento dos custos econômicos para o tratamento e redução da produtividade do paciente. Apesar da literatura demonstrar a importância da história familiar na nefrolitíase, nesse estudo, a maioria dos pacientes não apresentou relato de antecedente familiar; e mais da metade tinha história de HAS e/ou DM 2, sendo HAS a associação mais encontrada. O fato é preocupante tendo em vista a alta prevalência da HAS na Bahia, principalmente na população negra.

**Palavras-chaves:** 1. Rins – Cálculos; 2. Hipertensão; 3. Diabetes mellitus; 4. Hospital Universitário.

## **II. OBJETIVOS**

### **PRINCIPAL**

Verificar a frequência de hipertensão arterial sistêmica e/ou diabetes mellitus em pacientes com nefrolitíase acompanhados no ambulatório de litíase renal do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, entre 2007 e 2011.

### **II.1 SECUNDÁRIO**

Descrever o perfil clínico de pacientes com nefrolitíase que foram acompanhados no ambulatório de litíase renal do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, entre 2007 e 2011.

### III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

#### III.1 Epidemiologia

A nefrolitíase é um problema mundial relativamente comum com alta prevalência e recorrência<sup>(1)</sup>. Estima-se que dentro de 5 anos a taxa de recorrência possa chegar a 50%<sup>(3)</sup>. O sexo e a idade não demonstraram ter influência sobre a recorrência de cálculos, assim como a sua composição. A recorrência parece estar associada à presença de fragmentos residuais<sup>(1)</sup>, no entanto, os reais motivos ainda precisam ser esclarecidos. Estudos têm reportado a associação entre a formação de cálculos e o aumento das taxas de doença renal crônica e hipertensão<sup>(12,13)</sup>.

A prevalência de nefrolitíase aumenta com a idade e é um pouco maior nos homens em comparação com as mulheres. Nos Estados Unidos, a relação homem/mulher mudou ao longo dos últimos 25 anos de 3:1 para menos de 2:1<sup>(25,26)</sup>. Ainda é incerto se isto representa um aumento real da incidência ou um aumento na detecção. Alguns autores tem especulado que pode ser devido a mudanças no estilo de vida e outros fatores como o aumento da obesidade entre as mulheres<sup>(27)</sup>. Até 12% dos homens e 5% das mulheres terão pelo menos um sintoma de calculose renal até os 70 anos<sup>(24)</sup>. No Brasil, não há dados da real incidência de pacientes nefrolitiásicos, principalmente pela falta de estudos, mas estima-se que seja algo em torno de 5%<sup>(6)</sup>, ou seja, cerca de 9,5 milhões de brasileiros<sup>(7)</sup>.

A prevalência da nefrolitíase varia também em função das características regionais como temperatura, luz solar, consumo de líquidos, etc.<sup>(28)</sup>. A prevalência de litíase urinária em adultos é maior no hemisfério ocidental (5-9% na Europa, 13-15% nos EUA) do que no hemisfério oriental (1-5%), embora os maiores riscos para o seu desenvolvimento tenham sido relatados em alguns países asiáticos como a Arábia Saudita (20,1%) e Emirados Árabes<sup>(2,3)</sup>.

#### III.2 Etiologia

Mais de 85% dos cálculos em homens e 70% em mulheres contêm cálcio, entretanto outras condições podem representar o fator de risco para o desenvolvimento do cálculo, a depender do distúrbio metabólico individual (Tabela 1).

A patogênese da litíase é multifatorial variando em função de fatores genéticos, metabólicos, infecciosos, anatômicos, geográficos e sócio-econômicos, assim como hábitos dietéticos e características individuais que desempenham um importante papel na determinação da prevalência e na composição da calculose<sup>(4)</sup>.

**Tabela I.** Distúrbio de base dos cálculos mais comuns.

Composição	Causas
Oxalato de Cálcio	Hiper calciúria
	Hipocitratúria
	Hiperuricosúria
	Hiperoxalúria
Fosfato de cálcio	Acidose tubular renal
Ácido Úrico	Hiperuricosúria
	Acidificação urinária excessiva
Estruvita	Infecção-bactéria produtora de urease
Cistina	Cistinúria

\* Adaptado de Coe et al, 1992

### III.2.1 Fatores físico-químicos na formação do cálculo

A litogênese depende da presença de fatores que promovem e outros que inibem o seu desenvolvimento e se deve basicamente a alterações físico-químicas e metabólicas. A medida que o filtrado glomerular passa através do néfron e a urina torna-se concentrada com o sal formador do cálculo, ocorre aumento da supersaturação urinária, podendo levar à precipitação de cristais na urina, que podem crescer, aglomerar ou ser expulsos sob influências de agentes promotores e inidores da formação do cálculo <sup>(29)</sup>.

A iniciação e o crescimento dos cálculos requer que os cristais se formem e fiquem retidos no interior do rim <sup>(8)</sup>. A presença de inibidores da cristalização regula a agregação dos cristais e o crescimento dos cálculos <sup>(9,10)</sup>. Quando a concentração de um sal é menor que o produto de solubilidade, a solução é dita subsaturada e nesse ponto não ocorre cristalização desse sal nem a formação de cálculo. Com aumento na concentração do sal acima de seu produto de solubilidade, existe um segundo ponto em que a solução torna-se instável e começa o processo de cristalização. Esse ponto é chamado de produto de formação. A região entre o produto de solubilidade e o produto de formação é chamada de região metastável. Nessa região, o processo de cristalização *de novo* é pouco provável de ocorrer, embora o crescimento de um cristal já existente seja possível <sup>(14,31)</sup>.

O primeiro passo para a formação de um cálculo é a nucleação, que é a formação da menor unidade de um cristal. A seguir, vem a fase de agregação na qual ocorre a junção dos cristais, resultante de forças intermoleculares, levando ao aparecimento de grandes partículas que podem ficar retidas no sistema coletor. A retenção desses cristais propicia a formação do cálculo. Caso contrário, se esses cristais que sofreram nucleação e agregação forem eliminados com o fluxo urinário, um cálculo clinicamente evidente não se formará <sup>(14, 31)</sup>.

O trânsito estimado através do néfron é de aproximadamente 5 a 7 minutos, o que permite admitir que seja um tempo insuficiente para que as partículas livres se agreguem e aumentem de tamanho o suficiente para ocluir o lúmen tubular. Essa teoria, que é a hipótese da partícula fixa, sugere que algumas células epiteliais tubulares de adesão seriam necessárias para permitir o crescimento do cristal e subsequente formação dos cálculos<sup>(30)</sup>. Isso ocorreria após lesão química ao urotélio, que normalmente atua impedindo a aderência do cristal, e essa aderência dar-se-ia em um ponto do sistema coletor renal, prolongando o tempo de exposição a urina supersaturada e facilitando a agregação e o crescimento do cálculo. Em contrapartida, uma outra hipótese, a da partícula livre, sugere que a nucleação ocorreria dentro da luz do túbulo e com o deslocamento dos cristais pelos túbulos renais haveria formação de uma estrutura grande o suficiente para ficar retida em nível das papilas renais<sup>(31)</sup>.

Além da concentração do soluto, o pH da urina é um determinante muito importante na solubilidade do fosfato de cálcio, ácido úrico e cistina. A supersaturação de oxalato de cálcio (CaOx) é independente do pH, enquanto a de fosfato de cálcio (CaP) e cistina aumenta rapidamente a medida que o pH da urina torna-se alcalino, por exemplo quando aumenta de 6 para 7<sup>(14)</sup>. O contrário acontece com o ácido úrico; quanto maior o pH, menor a sua cristalização<sup>(15)</sup>. Anormalidades anatômicas, em especial aquelas que provocam estase urinária (como estenose de junção uretero-pélvica, rim em ferradura e rim policístico) podem precipitar ou agravar a formação de cálculos<sup>(16)</sup>.

### III.2.2 Inibidores da cristalização

Sais formadores de cálculo em concentrações acima do ponto de saturação, eventualmente, são encontrados na urina sem que ocorra cristalização. Uma justificativa bem disseminada para a não formação do cálculo é que existam inibidores da cristalização na urina, o que pode dificultar a nucleação, a agregação e o crescimento dos cristais. Tais inibidores atuam, provavelmente, aumentando a solubilidade destes sais<sup>(32,33)</sup>.

São diversos os inibidores da cristalização como pirofosfato, citrato, magnésio, bem como algumas proteínas e glicosaminoglicanos<sup>(14,31)</sup>. Infelizmente, a não ser o citrato, nenhuma das substâncias recentemente descobertas foi definitivamente caracterizada quanto a sua estrutura, composição molecular, tipo e potência da inibição, diferenças na concentração e na estrutura entre sujeitos formadores e não formadores de cálculo. O citrato atua opondo-se a formação dos cristais e é um dos poucos inibidores naturais que pode ser medido na urina e quantificado sua atividade inibidora; além disso, é um dos mais utilizados no tratamento médico<sup>(33)</sup>.

O citrato atua como inibidor de cálculos de oxalato e fosfato de cálcio através da diminuição do cálcio iônico disponível, reduzindo sua precipitação, agregação e crescimento. O magnésio diminui a concentração de oxalato iônico e eleva o ponto de saturação do oxalato de cálcio. De modo

parecido, o pirofosfato altera a saturação do fosfato de cálcio reduzindo sua cristalização. As glicoproteínas, em particular a nefrocalcina e proteína de Tamm-Horsfall, sintetizadas nos túbulos renais, atuam diminuindo a agregação de cristais de oxalato de cálcio monoidratado <sup>(31)</sup>.

Muitas destas moléculas inibidoras são incorporadas na matriz dos cristais enquanto eles crescem, incluindo o fragmento de protrombina urinária 1, aumentando assim a suscetibilidade à degradação do cristal por proteases celulares. Nenhum dos inibidores macromoleculares parece estar quantitativamente diminuído da urina de formadores de cálculo, apesar de deficiências funcionais que devido a glicosilação anormal têm sido implicados, em particular no caso da proteína de Tamm-Horsfall <sup>(32)</sup>.

### III.3 Fatores de risco

O risco de nefrolitíase é influenciado pela composição da urina, que pode ser afetada por certas doenças e hábitos do paciente. Para cálculos de oxalato de cálcio, os fatores de risco incluem hipercalcúria, hiperoxalúria, hipocitraturia e fatores dietéticos, tais como uma baixa ingestão de cálcio e líquidos e consumo elevado de oxalato, proteína animal e sódio. Existem vários outros fatores associados com um risco aumentado de formação de cálculos como história de nefrolitíase prévia ou história familiar, indivíduos submetidos a cirurgia bariátrica com técnica de *bypass* jejunoileal <sup>(31)</sup>, que passam a ter uma absorção entérica aumentada de oxalato, infecções frequentes do trato urinário superior, especialmente aquelas causadas por microrganismos produtores de urease, como *Proteus* ou *Klebsiella*, utilização de medicamentos que podem cristalizar na urina tais como indinavir, aciclovir, sulfadiazina, triamterene <sup>(34-36)</sup>, hipertensão arterial, obesidade, diabetes, gota <sup>(21)</sup>, exercício físico excessivo, urina persistentemente ácida, alterações anatômicas renais, dentre outros.

---

**Tabela II.** Principais alterações metabólicas encontradas em pacientes com nefrolitíase.

---

Hipercalcúria  
 Hipocitraturia  
 Hiperuricosúria  
 Baixo volume urinário  
 Hiperoxalúria  
 Infecção urinária  
 Hiperparatireoidismo  
 Acidose tubular renal  
 Cistinúria

---

\* Adaptado de Peres *et al*, 2011.

### III.4 Nefrolitíase e Diabetes *Mellitus* (DM)/Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)

Estudos recentes tem demonstrado uma importante associação entre o desenvolvimento de nefrolitíase e a presença de diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) e/ou hipertensão arterial sistêmica (HAS) <sup>(21,22)</sup>. Algumas anormalidades predis põem os pacientes com DM 2 à formação de cálculos renais de ácido úrico. Em um estudo conduzido em Dallas (EUA), o fator de risco primário identificado foi o baixo pH urinário destes pacientes, uma característica típica de indivíduos formadores de cálculos de ácido úrico <sup>(21)</sup>. Nesse estudo, verificou-se que tanto os pacientes diabéticos quanto os formadores de cálculo de ácido úrico apresentaram obesidade e hiperinsulinemia, que são características da resistência à insulina e da síndrome metabólica.

A DM 2 é um fator de risco independente para nefrolitíase de ácido úrico, e a obesidade aumenta ainda mais esse risco. A incidência de nefrolitíase tem aumentado silenciosamente em paralelo com o aumento da síndrome metabólica, sugerindo uma possível associação entre essas duas condições. Em geral, cálculos de cálcio são mais prevalentes em pacientes com nefrolitíase, no entanto, nos portadores de diabetes têm sido observado uma predileção para nefrolitíase de ácido úrico. Os fatores de risco mais fortemente associados com a nefrolitíase por ácido úrico são baixo pH urinário, hiperuricosúria e diminuição do volume urinário <sup>(44,45)</sup>.

Uma outra questão também importante é que alguns estudos sugerem que a HAS aumenta significativamente o risco de desenvolver nefrolitíase. A hipertensão está relacionada à anormalidades no metabolismo do cálcio, incluindo aumento da excreção renal do mesmo. A razão para esta perda não está totalmente clara, mas é sugerido que pode ser devido a um defeito tubular renal, possivelmente associada ao metabolismo de sódio alterado, conduzindo a perda sustentada de cálcio e conseqüente ativação secundária da glândula paratireóide <sup>(23)</sup>.

Alguns fatores têm sido descritos na etiologia da nefrolitíase. Robertson et al (1983) demonstraram que um maior nível sócio econômico predis põe à elevação da prevalência de calculose renal, isto porque teoricamente propiciaria uma maior ingestão de proteínas de origem animal, sal e açúcares refinados, intensificando a ação calciúrica, uricosúrica, hipocitratúrica, oxalúrica e acidificante urinária, na formação de cálculos <sup>(37)</sup>. Neste contexto, estudos tem demonstrado que maior ingestão de alimentos ricos em sódio e proteínas poderia estar envolvida tanto na gênese da litíase renal quanto da HAS. Além disso, diversos fatores patogênicos comuns, como faixa etária elevada, obesidade, sedentarismo, reduzida ingestão de cálcio, potássio e magnésio, fator familiar e genético, poderiam explicar a associação entre as duas doenças.



### III.5 Manifestações clínicas

O crescimento dos cálculos nas papilas renais ou no interior do sistema coletor urinário, não causa, necessariamente, sintomatologia. Cálculos assintomáticos podem ser revelados em exames de imagem solicitados por outros motivos que não a litíase.

A dor típica dos cálculos urinários é decorrente de sua mobilização da pelve renal para o ureter, ocasionando espasmo ureteral e, possivelmente, obstrução à passagem da urina. Dessa forma, cálculos grandes, porém imóveis, podem cursar de modo assintomático até causarem obstrução urinária. A dor é o sintoma mais comum e varia de leve, ou quase imperceptível, a intenso desconforto que requer analgésicos parenterais. A dor começa na região dos flancos e progride inferior e anteriormente para a área genital conforme o cálculo desloca-se para baixo no ureter. Geralmente, a dor não é agravada ou aliviada por mudanças de posição e pode ser acompanhada de náuseas e vômitos <sup>(15)</sup>. Algumas pessoas podem eliminar pequenas concreções arenosas quase sem dor, enquanto outras podem apresentar sintomas graves de obstrução ureteral. Na maioria das vezes, os cálculos por serem pequenos impactam de forma transitória, migrando para a bexiga e sendo eliminados na urina <sup>(15)</sup>.

A hematúria está quase sempre presente, podendo ser microscópica. O cálculo localizado na junção vesico-ureteral pode causar sintomas de disúria e polaciúria, frequentemente confundidos com cistite bacteriana. Todos os sintomas são aliviados abruptamente quando o cálculo se move do ureter para a bexiga. As crianças podem apresentar estas mesmas manifestações clínicas, ou cursar apenas com quadro de hematúria, dor abdominal generalizada ou infecção do trato urinário <sup>(15)</sup>.

### III.6 Diagnóstico

Eventualmente, os pacientes podem ser diagnosticados com nefrolitíase assintomática durante um exame de imagem do abdome para outros fins ou quando são feitas imagens de vigilância naqueles com história prévia de litíase renal.

A avaliação diagnóstica da nefrolitíase objetiva identificar o defeito fisiológico específico presente num dado paciente, tão eficientemente e economicamente quanto possível, de modo que uma terapia eficaz possa ser determinada e o prognóstico melhor definido.

No diagnóstico da nefrolitíase, as principais alterações metabólicas presentes devem ser identificadas. Os distúrbios que normalmente levam a formação dos cálculos são hipercalcúria idiopática e secundária, hiperuricosúria primária e secundária, acidose tubular renal distal, infecção do trato urinário, hipocitratúria, cistinúria, hiperoxalúria primária e secundária, hipomagnesúria e alterações anatômicas do trato urinário <sup>(5, 15)</sup>.

O hiperparatireoidismo (HPTR) acarreta um aumento da carga filtrada de cálcio pelos rins, estimulando sua reabsorção no túbulo distal; em outros locais do néfron esta reabsorção está deprimida devido à ativação de receptores que detectam hipercalcemia. Assim, a hipercalciúria em pacientes com HPTR resulta em uma urina supersaturada em relação ao CaOx e ao CaP<sup>(15)</sup>.

A hipercalciúria idiopática envolve os casos em que o cálcio sérico é normal e outras causas de aumento da excreção renal de cálcio foram excluídas. A elevada excreção de cálcio é a anormalidade mais comum em adultos e crianças com calculose renal<sup>(17)</sup>.

Os cálculos de ácido úrico em adultos, na maioria dos casos, não estão associados à hiperuricosúria, mas sim a diminuição da solubilidade do ácido úrico por causa da diminuição do pH. Este tipo de cálculo tem maior frequência em pacientes com diabetes, obesidade, síndrome metabólica e gota<sup>(18)</sup>.

Cálculos de estruvita, compostos de cristais fosfato-amônio-magnesianos e apatita, são formados quando o trato urinário está infectado com bactérias produtoras de urease, onde a uréia é hidrolisada em dióxido de carbono e amônia. Estas alterações favorecem a precipitação dos cristais e ocorrem, principalmente, em pacientes com infecção do trato urinário de repetição<sup>(15)</sup>.

A hipocitratúria pode ser decorrente de acidose ou depleção de potássio, assim como de causa idiopática. O citrato pode agir inibindo a formação de cálculos porque atua como um quelante do cálcio, formando um complexo solúvel que impede a ligação do cálcio ao oxalato ou fosfato<sup>(15,31)</sup>.

A hiperossalúria é uma causa incomum de nefrolitíase. O excesso de oxalato pode ser devido à superprodução endógena ou advinda de fontes alimentares, como proteínas e ácido ascórbico. Estas situações favorecem a precipitação de cristais contendo oxalato no sistema urinário<sup>(19)</sup>.

A cistinúria é uma doença hereditária que impede a reabsorção de cistina no rim e intestino, levando a um aumento na sua excreção urinária. A solubilidade de cistina reduzida pode resultar na formação de cálculos<sup>(20)</sup>.

Sendo assim, todos os pacientes que se apresentam com um primeiro episódio de cálculo renal, devem ser submetidos a uma história clínica que busque a identificação de fatores de risco, como história familiar, certos hábitos alimentares, fatores ambientais como profissões com exposição excessiva ao calor e sedentarismo, associada ao diagnóstico metabólico e de imagem. Atualmente, a tomografia computadorizada (TC) helicoidal não contrastada tem sido o método de imagem mais eficaz para o diagnóstico de nefrolitíase, sendo considerada o padrão-ouro. Podem também ser utilizadas a radiografia simples de abdome, que é capaz de identificar a localização anatômica de cálculos radiopacos, a ultrassonografia renal, que é um método mais prático, de menor risco e que pode detectar, também, a presença de hidronefrose, além do cálculo. A urografia excretora, que já foi considerada padrão-ouro, continua sendo um bom método, porém perde em acurácia para a TC e tem a desvantagem de usar o contraste iodado. A pielografia retrógrada também é uma possibilidade,

principalmente quando a urografia excretora não pode ser feita, pois não faz utilização de contraste, no entanto, exige cistoscopia para sua realização.

Os testes laboratoriais incluem o sumário de urina, a urocultura, bioquímica sanguínea e urinária. Sempre que disponível, o cálculo deve ser analisado para determinar sua composição cristalina. A análise dos eletrólitos séricos e a urina de 24h podem ajudar a identificar certas desordens, tais como hiperparatireoidismo primário, hiperuricemia e acidose tubular renal distal, que estão associadas com nefrolitíase <sup>(15)</sup>.

A investigação metabólica está indicada, principalmente, em situações de recorrência elevada, antecedentes de intervenções urológicas para tratamento de litíase, em pacientes calculosos com história familiar significativa, em crianças, em casos de rim único, em pacientes com infecção urinária associada, podendo, no entanto, ser realizada em qualquer paciente com finalidade de prevenir a recorrência <sup>(38)</sup>.

A análise metabólica inclui exame do sedimento urinário, urocultura quando indicada, dosagens séricas de cálcio, ácido úrico, fósforo e creatinina. Também são feitas dosagens urinárias de cálcio, sódio, ácido úrico, oxalato, citrato, creatinina e volume urinário, em duas amostras de urina de 24h coletadas em dias não consecutivos. O pH urinário é medido na segunda micção matutina, após um jejum de 12h. A pesquisa qualitativa de cistina urinária tem sido recomendada; a quantitativa, apenas quando necessário. Se forem detectadas alterações nos exames anteriores, alguns outros específicos podem ser requeridos como: paratormônio (PTH) sérico e densitometria óssea (especialmente nos casos de hipercalcúria devido à possibilidade de osteopenia associada), prova de acidificação com cloreto de amônia (dependendo do pH urinário e gasometria venosa), magnésio, potássio e cloro séricos e/ou urinários (principalmente em suspeita de tubulopatias associadas), hidroxiprolina e/ou N-telopeptídeo (marcadores de reabsorção óssea) e fosfatase alcalina. É importante salientar que os exames realizados em urina de 24h sofrem alterações importantes quando na presença de insuficiência renal associada <sup>(38)</sup>.

**Tabela III.** Valores de referência para amostra urinária de 24h.

Cálcio (mg/24h)	< 4,0
Ácido úrico (mg/24h)	400-800
Citrato (mg/24h)	> 320
Creatinina (mg/24h)	1000-1500
Sódio (mEq/24h)	75-150
Potássio (mEq/24h)	25-125
Magnésio (mEq/24h)	40-96

\*Adaptado de Schor et al, 1995.

### III.7 Tratamento

Estados de hiperexcreção, volume urinário reduzido, pH urinário anormal e hipocitratúria são os principais fatores predisponentes possíveis de serem reconhecidos e tratados. Por outro lado, podem estar presentes, defeitos nos inibidores da litogênese, que ainda não são diagnosticados clinicamente, nem tampouco passíveis de serem modificados.

O estudo metabólico dos fatores envolvidos na gênese da urolitíase tem como objetivo principal a prevenção, através de terapêutica específica para cada distúrbio, tornando-a mais eficaz. Por se tratar de doença multifatorial, é difícil, na maioria das vezes, encontrar um fator etiológico isolado como responsável pela formação dos cálculos. Assim, uma série de medidas, gerais e específicas, podem ser necessárias para contemplar todas as variáveis envolvidas na litogênese.

Na fase aguda da doença é necessário o controle dos sintomas inespecíficos como dor, náuseas e vômitos. A ocorrência de febre e presença de processo infeccioso devem ser pesquisadas.

O tratamento mais unânime entre os especialistas em litíase urinária é a orientação para uma adequada diurese através da hidratação. Este consenso baseia-se no fator fisiopatológico mais comum que é a supersaturação urinária. A ingestão hídrica deve ter a quantidade necessária para alcançar diurese de 30 ml/Kg/dia, sendo 50% em forma de água e o restante de outros líquidos, evitando-se os refrigerantes. Para que esta diurese seja alcançada, deve-se ingerir aproximadamente 500 a 700 ml acima da diurese desejada, devido à perda insensível de água e da sudorese<sup>(39)</sup>.

A atividade física deve ser regular, uma vez que, há uma nítida relação entre sedentarismo e a incidência de formação de cálculos. É muito importante o cuidado com a reposição de líquidos após atividade física moderada.

A orientação dietética deve ser feita, sempre que possível, por um nutricionista. Deve ser avaliada a ocorrência de ingestão exagerada de um ou mais elementos nutricionais envolvidos com a litogênese. É importante lembrar que, o portador de litíase urinária, geralmente, sofre orientação leiga imediata no sentido de suspender, cortar, evitar ou proibir a ingestão de leite ou derivados. Atualmente, está bem estabelecido que a restrição excessiva de cálcio é negativa, pois os pacientes entram em balanço negativo de cálcio, podendo sofrer descalcificação. Além disso, deve haver uma proporção entre a ingestão de cálcio e oxalato para que não ocorra absorção intestinal elevada do oxalato. O consumo de sal e proteína animal devem ser adequadas à condição e a ingestão de alimentos ricos em potássio e frutas cítricas deve ser estimulada<sup>(40, 41)</sup>.

A utilização de drogas para o tratamento dos distúrbios metabólicos visando a prevenção da recorrência dos cálculos depende do distúrbio metabólico evidenciado.

Os diuréticos tiazídicos são utilizados em casos de hipercalciúria e o inibidor da xantina-oxidase (alopurinol) em casos de hiperuricosúria. O citrato de potássio pode ser empregado em casos de hipocitratúria, hiperuricosúria, acidose tubular renal, bem como hipercalciúria. Esses

medicamentos devem ser utilizados nas menores doses possíveis e necessárias para o controle das alterações metabólicas, com o mínimo de efeitos colaterais <sup>(42)</sup>.

Os avanços técnicos e tecnológicos tem promovido mudanças significativas no tratamento dos cálculos urinários. Atualmente, sempre que possível, procura-se tratar os cálculos do trato urinário de maneira minimamente invasiva. Assim, algumas vantagens podem ser citadas, tais como: ausência ou cicatrizes muito pequenas, menor período de hospitalização, menos dor no pós-operatório, menor período de convalescência, retorno mais precoce às atividades profissionais e melhor satisfação do paciente <sup>(38)</sup>.

As cirurgias minimamente invasivas utilizadas no tratamento dos cálculos do trato urinário são: litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LECO), nefrolitotripsia percutânea (PCN), ureterolitotripsia transureteroscópica (UL) e ureterolitotomia laparoscópica (ULL). As cirurgias convencionais ainda tem lugar no tratamento dos cálculos urinários, entretanto em um pequeno número de pacientes <sup>(43)</sup>.

O tratamento dos cálculos do trato urinário pode ser determinado pelos sintomas, grau de obstrução, tamanho, localização e associação com infecção. Outros fatores a serem considerados são, também, a segurança do procedimento, o conforto do paciente, o tempo de recuperação e os custos.

Contudo, no tratamento de qualquer tipo de cálculo, deve ser levado em conta tratar-se de uma doença multifatorial e que o sucesso depende de um tratamento clínico específico e prolongado para o controle do distúrbio metabólico, no sentido de interromper o crescimento e/ou formação de novos cálculos. Portanto, a conscientização e a adesão do paciente são peças fundamentais para o sucesso preventivo da terapêutica.

## IV. METODOLOGIA

Trata-se de um estudo retrospectivo, descritivo onde os dados foram coletados dos prontuários médicos de pacientes formadores de cálculos renais, que freqüentaram o ambulatório de litíase renal do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, no período de 2007 a 2011. O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (ANEXO 1).

Os critérios de seleção para inclusão no estudo foram:

- I. História clínica de eliminação de cálculos espontânea ou cirurgicamente;
- II. História de tratamento com litotripsia e/ou retirada endoscópica;
- III. Presença de cálculos na ultrassonografia e/ou exames radiológicos.

Os dados coletados dos prontuários foram guiados por uma ficha (ANEXO 2) que contém os critérios de inclusão, citados acima, e características clínicas do paciente (idade na primeira sintomatologia, presença ou não de cólica nefrética, rim acometido pelo cálculo, história familiar de nefrolitíase), além do diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e/ou diabetes *mellitus* tipo 2 (DM 2). Os pacientes que possuíam nefrolitíase e não hipertensão e/ou diabetes também foram incluídos no estudo para comparação.

O diagnóstico de HAS e/ou DM 2 não foi estabelecido pela equipe do presente estudo. Esta condição foi avaliada na descrição contida em antecedentes médicos nos prontuários dos pacientes. Estes pacientes, como observado no prontuário médico, faziam uso de hipoglicemiantes e/ou drogas antihipertensivas.

## ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi feita análise estatística descritiva e os dados foram calculados com o percentual da frequência, utilizando-se o programa estatístico SPSS 17.

## V. RESULTADOS

Dos 218 prontuários estudados, 151 (69,3%) pacientes eram do sexo feminino e 67 (30,7%) do sexo masculino (Gráfico 1). A relação homem:mulher foi de 1:2,25. Cento e noventa e sete pacientes (92%) apresentaram história de cólica nefrética e 64 (34,6%) tinham antecedente familiar de litíase renal (Gráficos 2 e 3).

A média de idade dos pacientes no momento de análise do prontuário foi de  $51 \pm 14,7$  anos, e no momento da primeira sintomatologia de  $40,8 \pm 14,7$  anos.

Gráfico 1. Distribuição percentual de pacientes com diagnóstico de nefrolitíase, acompanhados no período de 2007 a 2011, conforme o sexo.

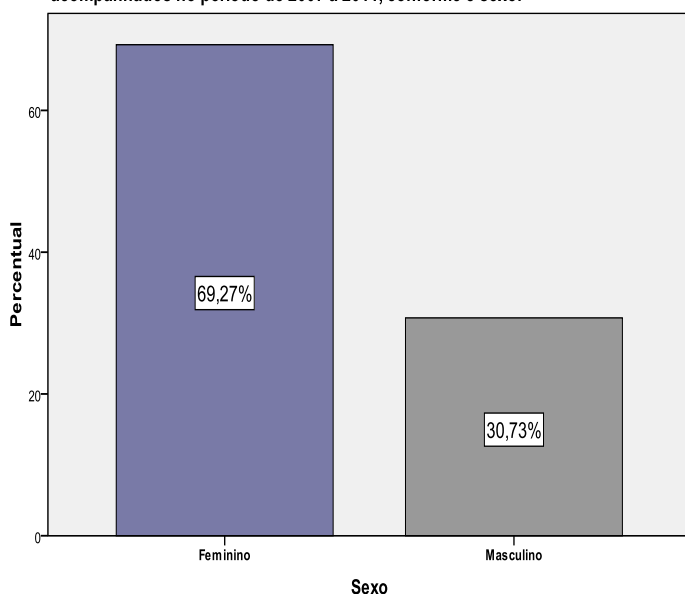


Tabela 1. Distribuição percentual dos pacientes com diagnóstico de nefrolitíase, acompanhados no período de 2007 a 2011, conforme o sexo.

	Frequência	Percentual
Feminino	151	69,3
Masculino	67	30,7
Total	218	100

Gráfico 2. História de cólica nefrética em pacientes acompanhados no ambulatório de litíase renal, no período de 2007 a 2011, Salvador (Bahia).

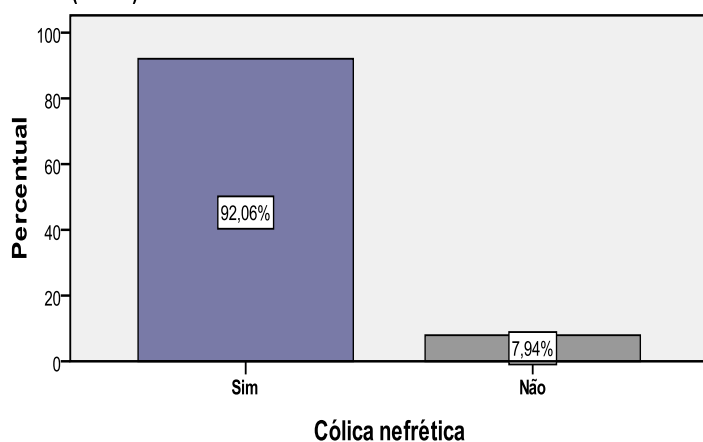


Tabela 2. História de cólica nefrética em pacientes acompanhados no ambulatório de litíase renal, no período de 2007 a 2011, Salvador (Bahia).

	Frequência	Percentual
Sim	197	92,06
Não	17	7,94
Total	214	100

Gráfico 3. História familiar de nefrolitíase para pacientes acompanhados no ambulatório de litíase renal, no período de 2007 a 2011, Salvador (Bahia).

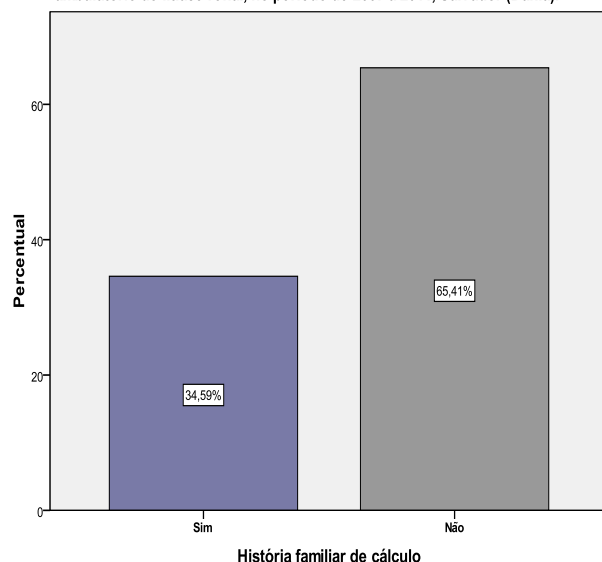


Tabela 3. História familiar de nefrolitíase para pacientes acompanhados no ambulatório de litíase renal, no período de 2007 a 2011, Salvador (Bahia).

	Frequência	Percentual
Sim	64	65,4
Não	121	34,6
<b>Total</b>	<b>185</b>	<b>100</b>

A localização do cálculo foi identificada em 217 pacientes, sendo mais frequente o acometimento renal bilateral, diagnosticado em 95 (43,8%) dos pacientes. Quando analisados separadamente, a diferença de acometimento entre os rins foi insignificante: rim direito 62 (28,6%) e rim esquerdo 60 (27,6%). Quando essa análise foi realizada em função do gênero, a mulher apresentou mais cálculos bilaterais, seguido do rim direito 47 (31,3%), enquanto no homem o acometimento bilateral foi mais frequente, 28 (41,8%), seguido do rim esquerdo, com 24 (35,8%) (Tabela 4).

Dos 218 prontuários analisados, em 7 não havia relato de história positiva ou negativa para HAS ou DM. Entre os 211 restantes, havia relato de história de HAS e/ou DM em 136 (64,5%) pacientes, enquanto 75 (35,5%) as negavam. Daqueles com história positiva, 95 (45%) era de HAS, 11 (5,2%) de DM e 75 (14,2%) para ambas patologias, HAS e DM.

Em relação ao sexo, tanto nos homens quanto nas mulheres, a HAS foi mais prevalente, seguida da associação de HAS e DM (Tabela 5).

Tabela 4. Localização do cálculo renal em pacientes com nefrolitíase, de acordo com o sexo. Salvador (Bahia), 2007-2011.

		Rim acometido pelo cálculo		
		Direito	Esquerdo	Ambos
Sexo	Masculino (n = 67)	15 22,4%	24 35,8%	28 41,8%
	Feminino (n = 150)	47 31,3%	36 24,0%	67 44,7%
Total		62 28,6%	60 27,6%	95 43,8%



**Tabela 5.** Frequência de HAS e/ou DM 2, conforme o sexo, em pacientes com nefrolitíase atendidos de 2007 a 2011, no ambulatório de litíase renal do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, Salvador (Bahia).

		HAS	DM	HAS e DM	Não HAS/DM
Sexo	Masculino (n = 66)	30 45,5%	2 3,0%	6 9,1%	28 42,4%
	Feminino (n = 145)	65 44,8%	9 6,2%	24 16,6%	47 32,4%
Total		95 45,0%	11 5,2%	30 14,2%	75 35,5%

## VI. DISCUSSÃO

A nefrolitíase é uma doença com alta taxa de prevalência e recorrência, constituindo uma das afecções mais comuns do trato urinário, além de ser uma causa evitável de morbidade e apresentar alto custo para a sociedade. Não diferente da litíase renal, a hipertensão arterial sistêmica e o diabetes mellitus são condições muito presentes na população brasileira e de importância crescente, frente à maior prevalência com o aumento da idade diante de um país com taxas de envelhecimento populacional cada vez maiores.

Segundo o sexo, os homens apresentam maior risco de desenvolverem cálculos renais com taxas até quatro vezes maiores, quando comparados com as mulheres, afetando principalmente os jovens<sup>(15)</sup>. Neste estudo, observa-se predominância do sexo feminino (69,27%), diferentemente dos dados observados na literatura internacional. A relação H:M encontrada (1:2,25), assim como em outros estudos brasileiros, realizados em Belo Horizonte (0,8:1)<sup>(46)</sup> e Catanduva (0,6:1)<sup>(47)</sup>, mostram uma maior prevalência de mulheres com nefrolitíase. É possível que a predominância do gênero feminino observada seja decorrente da composição da amostra.

Em cerca de 92% dos pacientes analisados foi verificado o relato de cólica nefrética, o que está em acordo com a literatura. Segundo um estudo feito em São Paulo, onde foi avaliado o custo do diagnóstico e tratamento da cólica renal em serviço de emergência, verificou-se uma grande variação nos custos do tratamento da litíase renal, de modo que estes são uma somatória de diversas situações seja no âmbito ambulatorial, emergencial ou de internação propriamente dita. Soma-se ainda aos custos diretos a redução de produtividade do paciente e os custos intangíveis representados pela dor e pelo sofrimento do indivíduo<sup>(49)</sup>.

Neste estudo, 34,6% dos indivíduos tinham história familiar de litíase renal. A literatura tem demonstrado a grande importância da história familiar em indivíduos portadores de calculose renal. Esses cálculos se desenvolvem mais frequentemente em indivíduos com história familiar positiva. Entretanto, há pouca informação disponível sobre se o aumento do risco é atribuível a fatores genéticos, exposições ambientais ou alguma combinação<sup>(50)</sup>. Apesar da relevância da história familiar na ocorrência de nefrolitíase, observou-se neste estudo que a maioria dos pacientes não tinha relato desse fato, o que pode ser justificado pela falta de informações quanto aos parentes de terceiro e quarto graus.

A análise dos dados mostra não existir diferença quanto à lateralidade na localização dos cálculos, apesar de se constar um número maior de cálculos à direita, nas mulheres, e à esquerda nos homens. Os cálculos bilaterais foram mais frequentes em ambos os sexos. Entretanto não encontramos subsídios na literatura para compararmos estes dados. Talvez seja prudente uma investigação mais cuidadosa em nosso meio para a possibilidade de litíase bilateral tanto em homens quanto em mulheres.

A nefrolitíase tem sido associada com hipertensão, obesidade e diabetes *mellitus*. A prevalência de eventos cardiovasculares entre formadores de cálculos renais tem sido recentemente reconhecida. Neste estudo, daqueles pacientes com antecedentes médicos de HAS e/ou DM 2, encontramos em 45% história de HAS, seguida da associação HAS/DM 2 (14,2%) e 5,2% tinham apenas DM 2. Na literatura, um estudo prospectivo, realizado no sul da Itália, que acompanhou 503 homens por 8 anos, observou um risco relativo de 1,96 (intervalo de confiança de 95%) para o desenvolvimento de cálculos renais em homens hipertensos em comparação com homens normotensos <sup>(23)</sup>.

A literatura mostra que a cidade de Salvador tem uma prevalência de indivíduos hipertensos que varia de 6%, naqueles com idade de 20-26 anos, à 37% naqueles com 60 anos ou mais <sup>(53)</sup>. Além disso, o Estado da Bahia tem uma grande população negra, que segundo estudos tem demonstrado uma maior prevalência de HAS em relação aos brancos <sup>(48)</sup>. Dessa forma, podemos supor que a população deste Estado está suscetível ao desenvolvimento de nefrolitíase em decorrência da HAS, e que a população negra, especificamente, possui um risco mais acentuado.

Um estudo feito em Brasília, com 83 pacientes, demonstrou que pacientes com HAS e litíase renal apresentam maior excreção urinária de cálcio do que pessoas saudáveis, com HAS ou litíase renal isoladamente. Este mesmo estudo sugere que alterações na excreção renal de cálcio em pacientes sem obesidade e diabetes estão envolvidas na associação de HAS e nefrolitíase no mesmo indivíduo <sup>(51)</sup>.

Consideramos baixa a prevalência de pacientes portadores de DM e nefrolitíase, cerca de 5%, quando outros estudos reportam uma associação cada vez mais frequente entre essas patologias <sup>(21,44,45)</sup>. É possível que o tamanho da amostra tenha interferido nestes resultados. Essa associação é preocupante tendo em vista a prevalência da DM 2 em nosso país. Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes, estima-se que atualmente existam cerca de 12 milhões de brasileiros portadores de diabetes. Em se tratando de DM 2, este agravamento é, em grande parte, atribuído ao moderno estilo de vida que aumenta a adiposidade corporal <sup>(52)</sup>. Há evidência histórica da influência da dieta na formação dos cálculos. O controle médico da dieta e as mudanças no estilo de vida são cruciais para a redução da prevalência de nefrolitíase e riscos cardiovasculares.

É importante ressaltar que estamos diante de doenças muito prevalentes e passíveis de controle mediante medidas preventivas. Sendo assim, tornam-se importantes a adoção de mudanças de estilo de vida que visem uma maior qualidade de saúde, evitando o aparecimento de cálculos renais ou crescimento de cálculos pré-existentes, bem como as manifestações clínicas e possíveis complicações dos mesmos.

## VII. CONCLUSÃO

1. O diagnóstico de nefrolitíase foi predominante entre as mulheres.
2. Relato de cólica nefrética pela maioria dos pacientes portadores de nefrolitíase.
3. Antecedente familiar de litíase renal negativo na maioria dos pacientes portadores de cálculo renal.
4. Maior prevalência de acometimento renal bilateral pelos cálculos em indivíduos com nefrolitíase.
5. Elevada prevalência de indivíduos com HAS e/ou DM 2 associada a nefrolitíase.
6. A HAS foi a patologia mais associada a litíase renal.
7. Mais estudos são necessários para avaliar a relação entre nefrolitíase e HAS e/ou DM, principalmente no que diz respeito aos mecanismos fisiopatológicos.
8. São necessários estudos prospectivos que acompanhem e avaliem as alterações metabólicas presentes nos pacientes com NL e sua relação com HAS e/ou DM.

## VIII. SUMMARY

### SYSTEMIC HYPERTENSION, DIABETES MELLITUS OR BOTH IN PATIENTES WITH NEPHROLITHIASIS AT A UNIVERSITY HOSPITAL IN SALVADOR (BAHIA)

**Introduction:** nephrolithiasis is a relatively common universal problem with high prevalence and recurrence. Lithiasis pathogenesis is multifactorial, and varies according to genetic, metabolic, infectious, anatomic, geographic and socioeconomic factors, as well as diet habits and individual characteristics. Studies show an increasing association among renal lithiasis, hypertension and diabetes mellitus. **Goals:** to verify the frequency of systemic hypertension (SH) and/or type 2 diabetes mellitus (DM 2) in patients with nephrolithiasis and describe their clinical profile. **Methodology:** retrospective and descriptive study, whose data were obtained from medical records of recurrent kidney stone patients treated at Hospital Universitário Professor Edgard Santos at outpatient basis, from 2007 to 2011. Data collected: age at first symptomatology, presence or absence of renal colic, nephrolithiasis family history, affected kidney by the stone and SH and/or DM 2 diagnosis. **Results:** 218 records were analyzed, being 69.3% of them from female patients. The male/female relation was 1:2.25. Nearly 92% of the patients presented with renal colic history and 34.6% had nephrolithiasis family history. The most frequent location of the stone was bilateral. SH and/or DM 2 history was found in 64.5%, being 45% for SH, 5.2% for DM 2 and 14.2% for both SH and DM 2. **Discussion and conclusion:** A high prevalence of nephrolithiasis in women was found, differently from literature data. More than 90% of the patients presented with renal colic, and it represents an increase in economic costs in treatment and productive reduction of patients. Although literature shows the importance of family history in nephrolithiasis, most patients did not report it in this study, and more than half had SH and/or DM 2 history, being SH mostly found. This fact deserves concerning attention, taking the high prevalence of Systemic hypertension in Bahia into account, especially among the black population.

**Key-words:** 1. kidneys – stones; 2. Hypertension; 3. Diabetes mellitus; 4. University hospital

## IX. REFERÊNCIAS

1. Medina JS, Borda AP, Martinez LC, Santos VG, Barrado C, Poveda MD. Relational database for urinary stone ambulatory consultation. Assessment of initial outcomes. *Actas Urol Esp.* 2010; 34(5):467-472.
2. López M, Hoppe B. History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis. *Pediatr Nephrol* (2010) 25:49-59.
3. Nikhil J, Cooper B, Robertson W, Choong S, Rickards D, Unwin R. An Update and Practical Guide to Renal Stone Management. *Nephron Clin Pract* 2010; 116:c159-c171.
4. Silva SFR, Silva SL, Campos HH, et al. Dados demográficos, clínicos e laboratoriais de pacientes com litíase urinária em Fortaleza, Ceará. *J Bras Nefrol* 2011; 33(3):295-299.
5. Heilberg IP, Schor N. Renal Stone Disease: Causes, Evaluation and Medical Treatment. *Arq Bras Endocrinol Metab* vol 50 nº 4 Agosto 2006.
6. Sakuno MLD, et al. Contribuição do laboratório de análises clínicas no diagnóstico metabólico da litíase renal. *Rev Bras Anal Clin* 1994;26(3):77-88.
7. IBGE. Censo demográfico 2010 [internet]. Brasil:Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; Nov 2010 [ acesso em Dez 2011]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2010/default.shtm>
8. Asplin J, Parks J, Lingeman J, et al. Supersaturation and stone composition a network of dirpersed treatment sites. *The Journal of Urology* 1998; 159(6):1821-1825.
9. Kumar V, Lieske JC. Protein regulation of intrarenal crystallization. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2006 Jul;15(4):374-80.
10. Bergsland KJ, Kelly JK, Coe BJ, Coe FL. Urine protein markers distinguish stone-forming from non-stone-forming relatives of calcium stone formers. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2006 Sep;291(3):F530-6.

11. Worcester EM, Coe FL. Clinical practice. Calcium kidney stones. *N Engl J Med*. 2010 Sep 2;363(10):954-63.
12. Regra AD, Bergstralh EJ, Melton LJ, Li X, Weaver AL, Lieske JC. Kidney stones and the risk for chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009 Apr; 4 (4):804-11.
13. Madore F, Stampfer MJ, Rimm EB, Curhan GC. Nephrolithiasis and risk of hypertension. *Am J Hypertens*. 1998 Jan;11(1 Pt 1):46-53.
14. Coe FL, Parks JH, Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med*. 1992 Oct 15;327(16):1141-52.
15. Worcester EM, Coe FL. Nephrolithiasis. *Prim Care*. 2008 June ; 35(2): 369–vii.
16. Gambaro G, Fabris A, Puliatta D, Lupo A. Lithiasis in cystic kidney disease and malformations of the urinary tract. *Urol Res*. 2006 Apr;34(2):102-7.
17. Coe FL, Parks JH, Moore ES. Familial idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med*. 1979 Feb 15;300(7):337-40.
18. Daudon M, Traxer O, Conort P, Lacour B, Jungers P. Type 2 diabetes increases the risk for uric acid stones. *J Am Soc Nephrol*. 2006 Jul;17(7):2026-33.
19. Asplin JR. Hyperoxaluric calcium nephrolithiasis. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2002 Dec;31(4):927-49.
20. Gucev Z, Ristoska-Bojkovska N, et al. Cystinuria AA (B): digenic inheritance with three mutations in two cystinuria genes. *J Genet*. 2011 Apr;90(1):157-9.
21. Cameron MA, Maalouf NM, Adams-Huet B, Moe OW, Sakhaee K. Urine composition in type 2 diabetes: predisposition to uric acid nephrolithiasis. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* [Internet]. 2006 May [cited 2012 Oct 25];17(5):1422–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16597681>
22. Obligado SH, Goldfarb DS. The association of nephrolithiasis with hypertension and obesity: a review. *American journal of hypertension* [Internet]. 2008 Mar [cited 2012 Oct 25];21(3):257–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18219300>

23. Cappuccio FP, Siani A, Barba G, Mellone MC, Russo L, Farinaro E, et al. A prospective study of hypertension and the incidence of kidney stones in men. *Journal of hypertension* [Internet]. 1999 Jul [cited 2012 Nov 14];17(7):1017–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10419076>
24. Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, Nyberg LM, Curhan GC. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976-1994. *Kidney international* [Internet]. 2003 May [cited 2013 May 29];63(5):1817–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12675858>
25. Pearle MS, Calhoun EA, Curhan GC. Urologic diseases in America project: urolithiasis. *The Journal of urology* [Internet]. 2005 Mar [cited 2013 May 29];173(3):848–57. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15711292>
26. Scales CD, Curtis LH, Norris RD, Springhart WP, Sur RL, Schulman KA, et al. Changing gender prevalence of stone disease. *The Journal of urology* [Internet]. 2007 Mar [cited 2013 May 29];177(3):979–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17296391>
27. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA : the journal of the American Medical Association* [Internet]. 2006 Apr 5 [cited 2013 May 30];295(13):1549–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16595758>
28. Soucie JM, Coates RJ, McClellan W, Austin H, Thun M. Relation between geographic variability in kidney stones prevalence and risk factors for stones. *American journal of epidemiology* [Internet]. 1996 Mar 1 [cited 2013 May 30];143(5):487–95. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8610664>
29. Bagga HS, Chi T, Miller J, Stoller ML. New insights into the pathogenesis of renal calculi. *The Urologic clinics of North America* [Internet]. 2013 Feb [cited 2013 May 3];40(1):1–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23177630>
30. Finlayson B, Reid F. The expectation of free and fixed particles in urinary stone disease. *Investigative urology* [Internet]. 1978 May [cited 2013 May 3];15(6):442–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/649291>
31. Ortiz V, Ambrogini C. Fisiopatologia e tratamento clínico da litíase urinária. *Urologia Fundamental*. Cap. 12.
32. Kumar V, Lieske JC. Protein regulation of intrarenal crystallization. *Current opinion in nephrology and hypertension* [Internet]. 2006 Jul [cited 2013 May 13];15(4):374–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16775451>.
33. Marangella M, Bagnis C, Bruno M, Vitale C, Petrarulo M, Ramello A. Crystallization inhibitors in the pathophysiology and treatment of nephrolithiasis. *Urologia internationalis* [Internet]. 2004 Jan [cited 2013 May 13]; 72 Suppl 1:6–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15133325>.
34. Kopp JB, Miller KD, Mican JA, Feuerstein IM, Vaughan E, Baker C, et al. Crystalluria and urinary tract abnormalities associated with indinavir. *Annals of internal medicine* [Internet]. 1997 Jul 15 [cited 2013 May 30];127(2):119–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9230000>



35. Sasson JP, Dratch PL, Shortsleeve MJ. Renal US findings in sulfadiazine-induced crystalluria. *Radiology* [Internet]. 1992 Dec [cited 2013 May 30];185(3):739–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1438755>
36. Carr MC, Prien EL, Babayan RK. Triamterene nephrolithiasis: renewed attention is warranted. *The Journal of urology* [Internet]. 1990 Dec [cited 2013 May 30];144(6):1339–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2231920>.
37. Robertson, WG, Peacock, M, Baker, M. - Studies on the prevalence and epidemiology of urinary stone disease in men in Leeds. *Br J Urol* 1983; 55: 595-598.
38. Heilberg IP, Shor N, et al. Diretrizes - AMB - Litíase urinária. Sociedade Brasileira de Nefrologia. Disponível em: <http://www.nefrologiaonline.com.br/Diretrizes/lit.htm>. Acessado em: 31 de maio de 2013.
39. Heilberg IP, Shor N. *Calculose renal: Fisiopatologia, diagnóstico, tratamento*. São Paulo: Sarvier, 1995.
40. Heilberg IP. *Hipercalcúria idiopática, ingestão de cálcio e doença óssea em pacientes litiásicos*. Tese de doutorado apresentada à Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1993.
41. Borghi, L., Schianchi, T., Meschi, T., Guerra, A., Allegri, F., Maggiore, U., & Novarini, A. (2002). Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *The New England journal of medicine*, 346(2), 77–84. doi:10.1056/NEJMoa010369
42. Sakhaee, K., Maalouf, N. M., & Sinnott, B. (2012). Clinical review. Kidney stones 2012: pathogenesis, diagnosis, and management. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 97(6), 1847–60. doi:10.1210/jc.2011-3492
43. Fuchs GJ, Patel A. Treatment of renal calculi. In Smith AD, editors. *Textbook of Endourology*. St Louis: Quality Medical Publishing; 1996. P590-621.
44. Ngo TC, Assimos DG. Uric acid nephrolithiasis: recent progress and future directions. *Rev Urol* 2007;9(1):17-27.
45. Hari Kumar KVS, Modi KD. Analysis of risk factors for uric acid nephrolithiasis in type 2 diabetes. *Saudi journal of kidney diseases and transplantation : an official publication of the Saudi Center for Organ Transplantation, Saudi Arabia* [Internet]. 2011 May [cited 2012 Oct 25];22(3):482–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21566304>
46. Petroianu A, Oliveira Neto JE, Alberti LR. Dados epidemiológicos da litíase renal, em hospital de referência, em Belo Horizonte, Minas Gerais. *Medicina, Ribeirão Preto*, 34: 85-88, jan./mar. 2001.
47. Ayusso LL, Shor N. Avaliação de pacientes com litíase renal em região de clima quente. *J Bras Nefrol*. 2001;23:205-12.
48. Lessa Í, Magalhães L, Araújo MJ, Almeida Filho N de, Aquino E, Oliveira MMC. Hipertensão arterial na população adulta de Salvador (BA) - Brasil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [Internet]. 2006 Dec [cited 2013 Jun 19];87(6):747–56. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066782X2006001900011&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066782X2006001900011&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt)

49. Gatti MFZ, Ferraz MB, Leão ER, Bussotti EA, Caliman RAM. Custos hospitalares do diagnóstico e tratamento da cólica renal em um serviço de emergência privado brasileiro. *Revista Dor* [Internet]. 2013 Mar [cited 2013 Jun 21];14(1):12–6. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S180600132013000100004&lng=pt&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S180600132013000100004&lng=pt&nrm=iso&tlng=en)
50. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. Family history and risk of kidney stones. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN* [Internet]. 1997 Oct [cited 2013 Jun 21];8(10):1568–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9335385>
51. Schleicher MMT. Pacientes com nefrolitíase e hipertensão arterial tem maior calciúria do que aqueles com nefrolitíase ou hipertensão isoladas. Tese de doutorado. Universidade de Brasília, 2009. Disponível em : [http://repositorio.unb.br/bitstream/10482/4425/1/2009\\_MariaMouranildaTavaresSchleicher.pdf](http://repositorio.unb.br/bitstream/10482/4425/1/2009_MariaMouranildaTavaresSchleicher.pdf). Acessado em 24 de Junho de 2013.
52. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/sala-de-noticias/2116-sao-12-milhoes-de-diabeticos-no-brasil>. Acessado em 24 de Junho de 2013.
53. Passos VM de A, Assis TD, Barreto SM. Hipertensão arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* [Internet]. 2006 Mar [cited 2013 Jul 4];15(1). Available from: [scielo.iec.pa.gov.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S167949742006000100003&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://scielo.iec.pa.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S167949742006000100003&lng=en&nrm=iso&tlng=en)

## X. ANEXOS

### ANEXO 1 – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Nº 18/2013

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
 PROF. EDGARD SANTOS-  
 UFBA - HUPES



#### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

##### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** ASSOCIAÇÃO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E/OU DIABETES COM NEFROLITÍASE EM PACIENTES COM NEFROLITÍASE ACOMPANHADOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROFESSOR EDGARD SANTOS, SALVADOR-BA

**Pesquisador:** maria ermecilia almeida melo

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 12944913.0.0000.0049

**Instituição Proponente:** Hospital Universitário Prof. Edgard Santos-UFBA

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

##### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 226.580

**Data da Relatoria:** 15/03/2013

##### Apresentação do Projeto:

Trata-se de estudo retrospectivo de caráter descritivo onde haverá levantamento de dados de prontuário médico de 200 pacientes que apresentaram nefrolitíase e diagnóstico de Diabetes Mellitus e Hipertensão Arterial atendidos entre 2008 e 2011 no Ambulatório de Nefrolitíase do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, Salvador-BA.

##### Objetivo da Pesquisa:

Verificar a frequência de nefrolitíase em pacientes com hipertensão arterial sistêmica e diabetes tipo 2, bem como o perfil clínico de pacientes formadores de cálculos renais que foram acompanhados no ambulatório de nefrolitíase do Hospital Universitário Professor Edgard Santos.

##### Avaliação dos Riscos e Benefícios:

**Riscos:**

Há risco de quebra da confidencialidade dos dados dos pacientes avaliados

**Benefícios:**

Não há benefício direto para os pacientes envolvidos

##### Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O protocolo foi apresentado de forma sucinta, mas apresenta método adequado para o objetivo

**Endereço:** Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar  
**Bairro:** Canela **CEP:** 40.110-060  
**UF:** BA **Município:** SALVADOR  
**Telefone:** (71)3283-8043 **Fax:** (71)3283-8140 **E-mail:** cep.hupes@gmail.com

3

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
 PROF. EDGARD SANTOS-  
 UFBA - HUPES



proposto.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Termos de apresentação obrigatória foram devidamente apresentados e adequados.

**Recomendações:**

Aprovar.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Itens de pendência:

Recomendo a inclusão:

1- da declaração de confidencialidade.

Resposta: Pendência atendida

2- da relação de pesquisadores envolvidos com seus respectivos dados de contato e links do currículo lattes.

Resposta: Pendência atendida

3- da carta de anuência do SAME.

Resposta: Pendência atendida

4- do termo de dispensa do TCLE.

Resposta: Pendência atendida

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

¿ O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

¿ O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e

**Endereço:** Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar

**Bairro:** Canela

**CEP:** 40.110-060

**UF:** BA

**Município:** SALVADOR

**Telefone:** (71)3283-8043

**Fax:** (71)3283-8140

**E-mail:** cep.hupes@gmail.com

9

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
 PROF. EDGARD SANTOS-  
 UFBA - HUPES



descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.

ç O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária ç ANVISA ç junto com seu posicionamento.

ç Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, inicialmente em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ e ao término do estudo.

Projeto Aprovado.

SALVADOR, 22 de Março de 2013

  
 \_\_\_\_\_  
 Assinador por:

**Roberto José da Silva Badaró**  
 (Coordenador)

**Endereço:** Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar  
**Bairro:** Canela **CEP:** 40.110-060  
**UF:** BA **Município:** SALVADOR  
**Telefone:** (71)3283-8043 **Fax:** (71)3283-8140 **E-mail:** cep.hupes@gmail.com

## ANEXO 2 - FICHA DE COLETA DE DADOS

Universidade Federal da Bahia  
Faculdade de Medicina da Bahia  
Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos

## Ficha de coleta dados

<b>Dados coletados de prontuários do ambulatório de litíase renal do período de janeiro de 2008 a dezembro de 2011.</b>					
<b><i>CONFIRMAÇÃO DO CÁLCULO</i></b>					
História clínica de eliminação de cálculos espontânea ou cirurgicamente					
História de tratamento com litotripsia e/ou retirada endoscópica;					
Presença de cálculos na ultrassonografia e/ou exames radiológicos.					
<b><i>Nº DO PRONTUÁRIO</i></b>					
<b><i>DADOS CLÍNICOS</i></b>					
<b>Idade na 1ª sintomatologia</b>	<b>Presença ou não de cólica nefrética</b>		<b>Rim acometido</b>		
	Sim	Não	D	E	Ambos
<b><i>ANTECEDENTES MÉDICOS</i></b>	<b>Hipertensão arterial sistêmica (HAS)</b>	<b>Diabetes <i>mellitus</i> (DM)</b>	<b>HAS E DM</b>		<b>Não HAS/DM</b>