

Artigos de revisão

Litíase Renal: fatores de risco, aspectos morfofuncionais e sinais clínicos

Naiara Boaretto,¹ André Messias Grzeszezeszyn,¹ Cássio Henrique Oliveira da Rosa,¹ Guilherme Figueiredo Brito,¹ José Luiz Sanches Pedrotti,¹ Luis Filipe de Assis Freitas Caixeta,¹ Nayare Claro Moreira,¹ Rafael Ramos de Lima,¹ Lucas da Silveira Leite Coelho,²

1. Estudante do Curso de Graduação em Medicina, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina - UFSC, Campus Professor João David Ferreira Lima, Florianópolis, Santa Catarina, Brasil.

2. Médico, Programa médicos pelo Brasil - residência vinculada a Universidade Federal do Maranhão - UFMA - em saúde da família - Medicina Família e Comunidade, Capinzal, Santa Catarina, Brasil.

Palavras-chave: litíase; nefrolitíase; revisão de literatura

Autor para contato: Naiara Boaretto. E-mail: nara.boaretto@hotmail.com

DOI:10.32963/bcmufsc.v10i3.7861

Resumo

A nefrolitíase é uma condição prevalente e debilitante que afeta milhões de pessoas em todo o mundo, com incidência crescente em muitas populações, sendo mais frequente em homens do que em mulheres, na faixa etária de 20 a 49 anos. A litíase urinária tem reincidência de 50% em 5 anos, à proporção de 1,5 homens para cada mulher. O desenvolvimento da litíase do trato urinário é complexo e multifatorial. Os fatores epidemiológicos mais conhecidos são os climáticos, ocupacionais, dietéticos, étnicos e hereditários. Anomalias na anatomia dos rins, como rins em ferradura, malformações congênitas, como estenose ureteral e malformações da junção pieloureteral e condições genéticas, como poliquistose renal, podem aumentar as chances de desenvolvimento de cálculo renal. Além disso, alterações na função renal que alterem a composição da urina, infecções recorrentes, e alterações fisiológicas, como hiperparatireoidismo, acidose tubular renal e intoxicação por vitamina D, também aumentam a chance de litíase renal. Há, ainda, mutações nos genes CLCN5, AGXT, GRHPR, SLC3A1 e SLC7A9, que podem levar a quadros de pior prognóstico no que tange a nefrolitíase. Fatores como pH e a concentração de determinados minerais na urina também influenciam na formação de cálculos. Os cálculos no rim causam uma resposta inflamatória local devido às microlesões no epitélio urinário, as quais provocam uma cascata de reações e a atuação de células de defesa. No contexto da clínica médica, há dois cenários em que a litíase renal se manifesta. No pronto-socorro, diante de suspeita de litíase renal, o médico deve confirmar o diagnóstico e o tratamento inicial inclui analgesia e antiespasmódicos. Nos casos graves, pode ser necessário tratamento específico para remover os cálculos. No ambulatório, o foco é prevenir recorrências, investigar a causa dos cálculos e orientar o paciente a respeito de hábitos mais saudáveis.

INTRODUÇÃO

A importância da compreensão e elucidação da nefrolitíase justifica-se para uma correta interpretação dos sinais clínicos do paciente, fatores de risco e aspectos morfofuncionais relacionados a anomalias anatômicas dos rins e ureteres, bem como malformações congênitas advindas de condições genéticas e até identificação de infecções secundárias do trato urinário ocasionadas pela obstrução do cálculo, o

configuração constitui um dos fatores predisponentes para a perpetuação de bactérias presas na urina acumulada por esse cristal³. Essa enfermidade, comumente conhecida como cálculo renal, tem maior incidência em homens do que em mulheres na faixa etária de 20 a 49 anos com grande contribuição do tipo de

alimentação e uso de certas medicações^{1,2}. O manejo clínico e tratamento fundamentam-se dentro de uma variedade de modalidades terapêuticas que incluem, desde a simples ingestão de líquidos para evitar a concentração de substâncias, até técnicas conservadoras e intervenções mais invasivas^{20,21}.

OBJETIVOS

Este trabalho tem como objetivo realizar uma breve revisão de literatura sobre os aspectos morfofuncionais da litíase renal, bem como seus fatores de risco, sintomas clínicos, estratégias terapêuticas, abordagem e diagnóstico com a finalidade de identificação precoce e prevenção de complicações da doença.

MÉTODO

Analisaram-se artigos de bases de dados científicos como Scielo e Pubmed, literaturas como Tratado de Fisiologia Médica Guyton & Hall, Livro Texto Abbas, Manuais da Sociedade Brasileira de Urologia, além de dados da Revista Brasileira de Nefrologia, Jornal de Medicina New England e o Jornal de Urologia da Associação Americana.

REVISÃO

O que é litíase renal

É a impactação de um cálculo que promove o bloqueio das vias urinárias e conseqüentemente causa o refluir da urina em direção aos tubos no interior do rim, provocando uma pressão excessiva que pode dilatá-lo (hidronefrose) e lesiona-lo³. A partir dessa urina presa iniciam-se as complicações como infecção do trato urinário (ITU), dores lombares, cólica, disúria, sangue na urina, etc³.

Epidemiologia da doença

A nefrolitíase é uma condição prevalente e debilitante que afeta milhões de pessoas em todo o mundo, com incidência crescente em muitas populações, sendo mais frequente em homens do que em mulheres na faixa etária de 20 a 49

anos, sob proporção de 1,5 homens para cada mulher, com recorrência de 50% em 5 anos. A doença tem baixa incidência na infância e para idosos, atingindo seu pico na terceira e sexta década de vida e esse aumento de cálculos na meia-idade podem estar relacionadas à dieta, trabalho e mudança de vida^{1,2}.

Há diferenças na composição dos cálculos em diferentes faixas etárias, na população jovem, por exemplo, encontram-se com mais frequência cálculos de oxalato de cálcico di-hidratado presente em 70% dos casos. Outro componente é o fosfato de cálcio, o qual constitui 40% dos casos em pacientes com 10 anos de idade, seguido de 35% dos cálculos em mulheres de 20 a 29 anos, somado aos cálculos de infecção registrados nos dois extremos de vida¹.

O desenvolvimento da urolitíase é complexo e multifatorial. Os fatores epidemiológicos que favorecem a condição mencionada competem as interações: climáticas (clima seco), ocupacionais, dietética, étnicas, e hereditárias. Trata-se de uma doença mais comum no trato urinário de 1 a 20% da população adulta mundial em países de clima quente, sendo que, em países mais ricos como Suécia, Canadá e Estados Unidos da América, a prevalência sobe acima de 10%¹.

Quanto ao gênero, evidencia-se uma predominância masculina persistente na prevalência e na incidência de cálculos sugeridos pela literatura numa razão de 1,5 -2,5 em todo mundo. O risco de incidência varia de 6% para mulheres e 12% para homens, com uma prevalência maior entre homens brancos (10%) em comparação a homens negros (1%). A incidência em crianças é baixa, mas aumenta entre homens a partir dos 20 anos, atingindo o pico entre 40 e 60 anos, enquanto nas mulheres o pico ocorre por volta dos 30 anos, decaindo após os 50 anos. A doença é recorrente, com uma taxa de recidiva de 50% em pacientes não tratados dentro de cinco a dez anos, pois o tratamento clínico pode reduzir a recorrência pela metade¹.

A litíase urinária está associada a várias doenças sistêmicas, incluindo diabetes tipo 2,

que predispõe à litíase por ácido úrico, a obesidade e a síndrome metabólica, as quais estão ligadas à formação de cálculos por oxalato de cálcio e ácido úrico¹. A ocorrência de cálculos é 30% maior em homens com IMC acima de 30 e duas vezes maior em mulheres na mesma condição comparado a indivíduos com peso normal. Indivíduos portadores de Gota, devido ao acúmulo de ácido úrico, também se encontram entre os mais propensos a desenvolver a história de cálculo renal com risco dobrado para homens².

Aspectos morfofuncionais do sistema urinário

Os rins localizam-se na posição retroperitoneal sendo o rim direito mais baixo que o esquerdo devido à presença do fígado, o qual ocupa bastante espaço na cavidade abdominal. O trajeto da urina compreende desde o filtrado que passa pelo glomérulo, cápsula de Bowman, néfron, onde ocorrem os processos de filtração, reabsorção de água, íons e metabólitos e da secreção pelos capilares peritubulares³. Após sofrer esse processo o filtrado excretado pelo néfron passa pela papila renal, cálices e pelve renal, onde passa a ser chamado de urina, a qual segue pelo ureter, bexiga urinária e uretra, até ser excretada para o meio externo^{3,4}.

Embriogênese e malformações

Durante o período de neurulação ocorre a etapa de organogênese em que o mesoderma intermediário da origem a pares de brotos e a subsequente formação dos três sistemas néfricos: pronéfrico, mesonefros e metanefros, ainda na região da pelve que depois devem subir e migrar para a posição retroperitoneal adequada. Algumas malformações em diferentes pontos desse trajeto podem levar à formação/aumento da probabilidade de litíase renal. Um exemplo desse problema são os rins em formato de ferradura, decorrentes da fusão (entre a 5ª e 9ª semana) do pólo inferior dos rins por um istmo fibroso ou parênquima enquanto ainda estão na pelve. A fusão impede a migração normal dos rins para a sua posição anatômica correta no abdômen. Assim, eles ficam presos na região inferior do abdômen, próximos à artéria mesentérica inferior, que limita sua ascensão.

Como consequência, a pelve renal pode estar posicionada de forma anormal, ou ainda os ureteres podem estar torcidos ou comprimidos^{4,5,6,7}.

Estenose no ureter ou na junção ureteropélvica compõe outra forma atípica dos rins que pode aumentar as chances de desenvolver litíase renal. Além dessas variações existem também influência congênita, inflamatória, traumática, tumoral (crescimento de massa que causa compressão do ureter), as alterações anatômicas em ambos os casos obstruem o fluxo urinário, favorecendo a estase urinária (os minerais dissolvidos podem precipitar e formar cálculos), aumentam o risco de infecções (que alteram o pH da urina e a composição dos minerais, promovendo a formação de cálculos). Outro quadro clássico gerado pela pressão aumentada na pelve renal devido ao acúmulo de urina, pode levar à dilatação e ao inchaço do rim --- é conhecido como hidronefrose, a qual pode danificar o parênquima renal e favorecer a estase urinária. Todos esses fatores aumentam o risco de formação de cálculos renais^{4,5,6,7}.

Outra alteração compreende a poliquistose renal ou Doença Renal Policística (DRP), uma condição genética caracterizada pelo desenvolvimento de múltiplos cistos nos rins. Esses cistos podem crescer, levando ao aumento do tamanho dos rins e à disfunção renal ao longo do tempo. Isso pode levar à estase urinária por compressão dos túbulos renais e ureter, além de alterações na composição da urina, afecções, hidronefrose e dano ao parênquima renal. Ademais, existem diversas malformações e alterações anatômicas que podem ocorrer ao longo do sistema urinário que podem aumentar a chance de desenvolver litíase. Alterações na bexiga urinária, algum defeito de válvulas que levam a um refluxo vesicoureteral, outras doenças que levam à estase urinária, infecções urinárias recorrentes, pressão renal aumentada...contribuem para quadros agudos de litíase renal. Um dos exames de fácil acesso que mostra a obstrução por cálculo e a consequente hidroureteronefrose que pode auxiliar no diagnóstico é a radiografia de abdômen^{4,5,6,7}.

Alterações fisiológicas e bioquímicas

A formação de cristais no trato urinário apresenta-se intimamente ligada a alterações bioquímicas, de pH e de uma alta concentração das substâncias como cálcio, fosfato, colecalciferol, calcitriol...³ Os cálculos de cálcio, por exemplo, mais incidentes na clínica médica; são causados por uma hipercalcemia ou hiper calciúria oriundas de modificações na glândula da tireoide e paratireoide, as quais produzem hiperparatireoidismo com consequente aumento da secreção de paratormônio (PTH), este quando acima dos níveis normais promove maior reabsorção de cálcio dos ossos, intestino e rins, levando a hipercalcemia. Outro fator intensificador da absorção de cálcio é a vitamina D que em casos de intoxicação (suplementação excessiva > 10.000 UI) ou doses superiores que a necessidade diária e exposição solar em excesso, também contribuem para a agregação dos sais^{8,9,10,11}.

A acidose tubular renal causada por lesões das células tubulares prejudica o sistema de reabsorção do íon bicarbonato no túbulo proximal, comprometendo também a bomba de H⁺ ATPase nas células intercaladas no túbulo contorcido distal³. Dessa forma, como não há eliminação de H⁺ e o néfron não consegue reabsorver bicarbonato (HCO⁻³), o qual compõe o principal tampão fisiológico do organismo, tem-se um quadro de acidose metabólica, devido ao excesso de H⁺ no plasma com maior retenção de Cl⁻ para compensar a queda de HCO⁻³. Pois há uma constante produção de H⁺ pelo metabolismo e pouca excreção. Essa acidose faz com que haja uma maior captação de cálcio e fosfato dos ossos para exercer a função de tamponamento³. Por isso, pode ocorrer um aumento na excreção renal de Ca⁺, hipercalcemia, e consequentemente uma maior probabilidade de formação de cálculos renais^{3,16}.

A formação dos cálculos acontece nos túbulos e ductos coletores por meio do fenômeno de nucleação e agregação cristalina seguido do crescimento do cálculo³. Os quatro tipos mais frequentes dessas agregações são: cálculos de oxalato de cálcio gerado por acidose metabólica,

sendo aqueles as pedras mais pontiagudas, cálculos de ácido úrico produzido por baixo pH, cálculos de fosfato de cálcio e estruvita – uma mistura de magnésio, amônio e fosfato – conhecida como cálculos de infecção formados somente na presença de urina infectada e alto pH³. Os agentes promotores da cristalização incluem a hiper calciúria, hiper oxalúria, hiperuricosúria e hiperfosfatúria. Enquanto que os sais inibidores da cristalização derivam-se do citrato¹⁶.

Durante a passagem desses cristais pelo trato urinário promovem alterações no epitélio renal, reproduzindo danos ao sistema tubular que pode desencadear, desde uma inflamação local com fibrose intersticial, hiperplasia mesenquimal com cicatrização e até modificações endoteliais como endotelite e isquemia local¹⁶.

Alterações genéticas

Sob a perspectiva bioquímica molecular por trás da nefrolitíase existem as seguintes etapas para elaboração dos cristais. Primeiramente, inicia-se com a supersaturação da urina, cujo coeficiente de solubilidade da substância quando atingido favorece a formação do precipitado, passando para a segunda etapa que compreende a nucleação, fase em que esse cristalizado sofre agregação para constituir cristais com várias moléculas aderindo-se umas às outras. Isso explica a adesão, deposição e construção do material sólido cristalino dentro dos rins¹².

A composição química da maioria dos cálculos provêm de cálcio, como sendo os mais prevalentes na população, seguido de sais de ácido úrico, estruvita e cistina. Quanto aos fatores que influenciam na constituição destacou-se o pH ácido na formação de cristais de ácido úrico, e pH básico para sais de fosfato de cálcio e estruvita, com exceção do oxalato de cálcio que não sofre influência do pH. Outrossim, ainda há condições fisiológicas potencializadoras do processo oriundas de modificações genéticas¹³.

As alterações genéticas que predispõem o surgimento do quadro clínico de nefrolitíase mais comum encontram-se citadas em sequência: hiper calciúria familiar, hiper oxalúria

primária e cistinúria. Sobre a hipercalciúria familiar, condição genética caracterizada por uma elevação na excreção urinária de Ca^{2+} ; consiste de mutações no gene *CLCN5*, responsável pela codificação de um canal iônico envolvido na reabsorção tubular de cálcio nos rins. Quando ocorre uma mutação nesse gene, a proteína resultante pode se tornar disfuncional, levando a um aumento na concentração de cálcio na urina. Esse desequilíbrio favorece a formação de cálculos de cálcio, contribuindo para a manifestação clínica da doença^{12,13,14,15}.

Já na hiperoxalúria primária, acontecem mutações nos genes *AGXT* e *GRHPR*, os quais codificam para as enzimas alanina-glicoxilato aminotransferase e glicolato redutase, que possuem papel no metabolismo do glicolato, envolvido na metabolização de proteínas. Assim, com o acúmulo de glicolato ocorre a conversão desse em oxalato, resultando no aumento dessa molécula na urina. Soma-se também, a adição do padrão de herança autossômico recessivo da mutação. Por fim, há a cistinúria em que a mutação nos genes *SLC3A1* e *SLC7A9* que codificam para o complexo transportador de aminoácidos tipo b0+, responsável pela reabsorção proteica no túbulo contorcido proximal, resultando na perda da capacidade de reabsorver substâncias como a cistina, levando a sua excreção na urina e contribuindo para a formação de cálculos de cistina^{12,13,14,15}.

Aspectos Imunológicos

A presença de cálculos renais induz uma resposta inflamatória local nos rins e no trato urinário. Isso ocorre pois os cristais causam microlesões no epitélio urinário, desencadeando a liberação de mediadores inflamatórios como citocinas e quimiocinas, bem como atraindo células imunológicas. Nesse sentido, as interleucinas 1 e 6 (IL-1 e IL-6), e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) são frequentemente encontradas em níveis elevados nos pacientes com litíase renal, contribuindo para a inflamação e dor associadas à passagem dos cálculos. No que tange às células de combate, há a ação dos neutrófilos - geralmente as primeiras células a migrar para o local da inflamação, tentam

fagocitar pequenos fragmentos de cálculos e bactérias, caso haja infecção concomitante -, dos macrófagos - que ajudam na remoção de detritos celulares e no reparo tecidual, porém, podem perpetuar a inflamação crônica se forem continuamente ativados -, e dos linfócitos T e B - recrutados em resposta à inflamação crônica, contribuindo para uma resposta imunológica mais específica¹⁷. Além disso, a formação de cálculos renais está associada ao aumento do estresse oxidativo, o que danifica o tecido renal e agrava a inflamação. Os radicais livres e as espécies reativas de oxigênio (ROS) ativam vias de sinalização que promovem a inflamação e a fibrose renal¹⁸.

Ademais, infecções urinárias podem estar associadas à formação de cálculos, particularmente os cálculos de estruvita, que são formados em ambientes alcalinos criados por bactérias produtoras de urease (como *Proteus mirabilis*)^{2,18}. Tais microorganismos são capazes de formar biofilmes sobre os cálculos, protegendo-os da ação dos antibióticos e das células imunológicas. Esse ambiente promove uma inflamação crônica e complica o tratamento²⁰.

Outra questão relevante da imunologia na litíase renal é que, em alguns casos, acontece uma reação autoimune desencadeada pela presença de cálculos ou pelos produtos de degradação dos tecidos¹⁸. A liberação de antígenos renais durante a lesão tecidual levar à formação de autoanticorpos, exacerbando a inflamação e a resposta imune. Ainda, a litíase renal apresenta uma forte relação com a doença de Crohn - autoimune. Tal ligação se dá devido ao fato da maior prevalência de cálculos renais em indivíduos que possuem a doença inflamatória intestinal, uma vez que a falha na absorção intestinal de citrato e magnésio culmina, também, em hipocitratúria e hipomagnesiúria - fatores causadores da litíase renal. Logo, enquanto na população em geral a prevalência de cálculos renais é de aproximadamente 15%, em portadores da doença de Crohn tal taxa é de cerca de 45%¹⁹.

Os aspectos imunológicos da litíase renal são complexos e envolvem uma interação entre a

inflamação local, a resposta imune sistêmica e os fatores microbianos. Assim, entender essa problemática ajuda no desenvolvimento de abordagens terapêuticas. Por exemplo, prescrevem-se medicamentos anti-inflamatórios e imunomoduladores a fim de reduzir a inflamação associada à doença; Já a terapia antibiótica e estratégias para romper biofilmes bacterianos podem ser utilizados em casos de cálculos associados a infecções¹⁸.

Aspectos Histológicos

A formação de cálculos renais começa com a nucleação de cristais de sais minerais, como oxalato de cálcio, fosfato de cálcio, ácido úrico ou estruvita, os quais podem se formar no néfron, particularmente no túbulo coletor ou nos ductos coletores, e posteriormente agregarem-se para formar cálculos maiores. Nessa perspectiva, o início da litogênese envolve a nucleação heterogênea, na qual cristais se depositam em substâncias orgânicas, como proteínas, ou em lesões na superfície do epitélio renal. Com o tempo, tais cristais podem crescer em tamanho por meio da deposição adicional de sais minerais, levando à formação de um cálculo visível e eventualmente sintomático^{20,21}.

Conseqüentemente, a presença de cristais desencadeia diversas alterações histológicas no tecido renal, incluindo microlesões nas células epiteliais dos túbulos renais - o que resulta em necrose celular, apoptose e descamação do epitélio - e inflamação local, visto que a irritação mecânica e química causada pelos cristais provoca uma resposta inflamatória caracterizada pela infiltração de células imunes como neutrófilos e macrófagos. Ainda, caso tal processo se torne crônico, ocorre a deposição de colágeno e outras proteínas da matriz extracelular no interstício renal, culminando em fibrose e comprometimento da função renal. Em alguns casos, a cicatrização pode levar à hiperplasia das células epiteliais, particularmente em áreas de dano repetido. Acerca das alterações vasculares, a presença de cálculos favorece a endotelite e, macroscopicamente e em maior gravidade, há chances de causar isquemia, uma vez que a

compressão mecânica dos vasos sanguíneos é capaz de comprometer o fluxo sanguíneo local^{20,21}.

Outrossim, cada tipo de cálculo renal apresenta particularidades que influenciam em diferentes danos teciduais. Ou seja, cálculos de oxalato de cálcio geralmente têm uma estrutura cristalina com bordas pontiagudas, que acarretam maior irritação e lesão tecidual; Já os cálculos de fosfato de cálcio, que podem estar associados a condições como hiperparatireoidismo, também ocasionam lesões mecânicas; Cálculos de ácido úrico frequentemente são encontrados em pH urinário ácido e causam menos irritação direta; Quanto aos cálculos de estruvita, estes são associados a infecções urinárias, comumente exibem uma camada de biofilme bacteriano e formam estruturas coraliformes que preenchem grandes porções do sistema coletor renal^{20,21}.

Diagnóstico e Abordagem

Cólica renal, hematúria, disúria, polaciúria, dor na virilha, na região lombar, baixo ventre e testículos, compreendem aos principais sintomas da doença. Diante de um paciente em tais condições o médico deve certificar-se com o sinal de Giordano e atentar-se para obstruções nos ureteres, verificando infecção associada com comprometimento da função renal e solicitar conforme a necessidade os seguintes exames: hemograma, parcial de urina, cultura de urina, radiografia simples, ultrassonografia, urografia excretora, tomografia computadorizada^{20,21,22}.

As manifestações clínicas podem variar conforme o tamanho, número, localização dos cálculos e o grau de obstrução presente. As formas mais comuns de apresentação no pronto-socorro incluem hematúria e dor, com infecções urinárias e insuficiência renal aguda, observada com menos recorrência²⁰. A cólica ureteral é frequentemente descrita como uma dor intensa na região lombar ou no flanco, irradiando para a bexiga, testículos ou grandes lábios, causada pela obstrução do fluxo urinário que aumenta a pressão intraluminal e distende a cápsula renal²⁰. Esses sintomas podem ser acompanhados por hematúria macroscópica, disúria, náuseas e

vômitos. Em casos de obstrução parcial ou total, a oligúria pode ocorrer, embora alguns pacientes podem não apresentar sintomas, mesmo com obstrução significativa. No exame físico, o paciente pode apresentar-se com expressão de dor, palidez, taquicardia e, ocasionalmente, hipertensão. Febre pode estar presente nos casos de litíase renal associada à infecção urinária^{20,21,22}.

Quando a história clínica e o exame físico sugerem processo de litogênese, exames laboratoriais são indicados, como hemograma completo, parcial de urina com dosagem de ureia, creatinina, potássio sanguíneo, gasometria venosa e análise de urina tipo I²⁰. A presença de hematúria pode indicar a passagem de um cálculo pelo trato urinário, enquanto leucocitúria pode sugerir infecção urinária. Níveis elevados de ureia, creatinina e potássio no sangue podem indicar obstrução aguda ou crônica do trato urinário. Os exames de imagem são essenciais para confirmar o diagnóstico de litogênese^{20,21,22}.

A radiografia simples de abdome pode ser útil em emergências, onde qualquer opacificação nas áreas correspondentes aos rins, ureteres e bexiga, em um contexto clínico apropriado, pode sugerir a presença de cálculos radiopacos. Embora a maioria dos cálculos apareçam radiopacos, cálculos menores ou sobrepostos a estruturas ósseas podem não ser detectados. A ultrassonografia dos rins e vias urinárias, além de identificar cálculos, pode revelar a presença de dilatação pielocalicial, sendo especialmente indicada para gestantes, por não utilizar radiação. A combinação de radiografia simples e ultrassom pode fornecer informações semelhantes às da tomografia computadorizada (TC) isolada^{20,21,22}.

A TC é atualmente o exame de escolha, devido à sua alta sensibilidade e especificidade, embora nem todos os serviços de emergência dispõem desse recurso. Em geral, a TC não necessita de contraste intravenoso e pode detectar não apenas o cálculo, mas também o ponto e o grau de obstrução. O uso de contraste pode ser necessário em casos de suspeita de cálculos de indinavir, que são radiolucentes e apresentam poucos sinais de obstrução. Outra

vantagem adicional da TC consiste em não requerer preparo intestinal^{20,21,22}.

Em atendimentos ambulatoriais, o médico geralmente atende pacientes em uma das seguintes situações: após um episódio agudo de cólica renal, durante a investigação de litíase diagnosticada incidentalmente em exames de rotina, após eliminação espontânea de um cálculo, sob investigação de hematúria ou na avaliação de insuficiência renal. Nesse contexto, o foco deve concentrar-se na identificação e causa da formação dos cálculos, determinando a precisão de remoção cirúrgica ou eliminação espontânea em consonância com a avaliação da presença de malformações do trato urinário^{20,22}.

Tratamento

Para o tratamento da litíase renal, especialmente em episódios agudos de cólica renal, convém a realização da forma conservadora, com o uso de medicação intravenosa. O controle da dor geralmente obtém-se por efeito de analgesia com anti-inflamatórios da classe não esteroidais (AINH), em casos de intensificação da dor, há utilização de analgésicos intravenosos mais potentes como meperidina e morfina, opioides entram como segunda linha de tratamento. Os AINH ainda ajudam, positivamente, na redução do espasmo ureteral, contribuindo para o alívio da dor^{23,24}.

No entanto, apesar dos benefícios dos AINH para o manejo clínico, eles induzem a diminuição da filtração glomerular e pioram uma disfunção renal preexistente. Todavia não se recomenda hiper hidratação para pacientes com cólica renal aguda, pois isso pode aumentar o fluxo urinário e a pressão intratubular, agravando a dor. Em casos de desidratação causada por vômitos ou incapacidade de ingerir líquidos devido à dor intensa, pode-se administrar solução fisiológica a 0,9% por via intravenosa para hidratação. Após o controle inicial, o paciente deve ser orientado a procurar um nefrologista para acompanhamento ambulatorial e não deve ser incentivado a consumir água em excesso, pois isso pode desencadear um novo episódio de dor. O paciente também deve ser instruído a guardar quaisquer cálculos eliminados para

análise futura. E em casos de infecção do trato urinário, dor intratável, hematúria macroscópica intensa e obstrução do trato urinário, o paciente deverá ser internado^{23,24}.

Para diferentes condições, abordagens e orientações diferentes. Para situações de hipercalciúria orienta-se restrição do consumo de sódio e proteínas de origem animal e uso de diuréticos tiazídicos, como a hidroclorotiazida. Já para ambientes de hiperuricosúria ordena-se a restrição de purinas na dieta, na tentativa de alcalinização urinária com citrato de potássio para atingir um pH urinário entre 6,5 e 7, evitando ultrapassar esses valores para prevenir a precipitação de fosfato de cálcio². Para condições de hipocitraturia recomenda-se o aumento do consumo de alimentos ricos em citrato, como limão e laranja e ingestão de citrato de potássio. Hiperossalúria: restrição de alimentos que contêm oxalato, como espinafre, beterraba e chocolate e suspender o uso de vitamina C. Dentre orientações dietéticas gerais, a inclusão da ingestão adequada de líquidos, predominantemente água, torna-se fundamental, visando assim um volume urinário entre 2 e 2,5 litros por dia^{23,24}.

Para mitigar a cristalização urinária de solutos em pacientes com litíase por cistina, o volume urinário deve ser maior, em torno de 4 litros por dia com o objetivo de reduzir a concentração urinária de cistina, seguido da supressão do consumo de alimentos industrializados com alto teor de sódio. Ademais, recomenda-se a administração de alfa-bloqueador, como a tamsulosina para relaxar os músculos lisos do ureter, ajudando a facilitar a passagem dos cálculos renais, em casos mais graves convém intervenção cirúrgica para remoção ou desobstrução dos cálculos urinários. As técnicas mais comumente utilizadas hoje incluem: litotripsia, ureteroscopia, nefrolitotomia percutânea e cirurgia aberta^{23,24}.

A litotripsia extracorpórea acontece por ondas de choque (LECO), onde há um equipamento que emite ondas de choque para fragmentar os cálculos em pedaços menores, permitindo sua eliminação natural pelo corpo. Outro procedimento que envolve a inserção de

um ureteroscópio através da uretra até o local onde o cálculo está localizado é a ureteroscopia. Dependendo do tamanho do cálculo, ele pode ser fragmentado com laser ou recolhido diretamente com uma pinça se puder passar pelo canal. Já na nefrolitotomia percutânea ocorre a realização de uma pequena incisão na pele para a inserção de instrumentos por meio de um acesso percutâneo até a pelve renal, dessa forma os cálculos passam pela fragmentação e remoção com laser ou outros equipamentos. Na técnica de cirurgia aberta, na atualidade cada vez mais incomum devido às abordagens minimamente invasivas disponíveis, compete de utilização para casos complexos ou quando outras técnicas inviabilizam o processo^{23,24}.

Após os procedimentos cirúrgicos há colocação de um cateter duplo J com a finalidade de aliviar as obstruções ureterais, facilitar a drenagem urinária, proteção do trato urinário e prevenção de complicações pós cirúrgicas. Essas técnicas permitem a remoção eficaz dos cálculos renais, com a escolha do método dependendo do tamanho, localização e composição dos cálculos, bem como das características clínicas do paciente^{23,24}.

CONCLUSÃO

A partir do estudo verifica-se a importância de conhecer os fatores de risco, aspectos morfofuncionais como a embriogênese adequada e o processo de composição e formação dos cálculos dentro do trato urinário com o fito de identificar a origem do problema. Saber correlacionar com os principais sintomas, sobretudo, dor lombar, disúria, hematúria, polaciúria e quais exames solicitar conforme o quadro clínico. Critérios esses essenciais para distinguir uma litíase de um processo infeccioso ou os dois em conjunto, e assim, obter maior êxito no manejo, na abordagem, nas orientações a na escolha do tratamento correto para cada paciente a fim de prevenir possíveis complicações. Destarte, quanto mais cedo diagnosticar, melhor prognóstico e qualidade de vida aos cidadãos.

REFERÊNCIAS

- 1-Nardoza JA, Filho ZM, Reis RB. Urologia fundamental. 1st ed. São Paulo: Planmark; 2010. 197 p. Available from: <https://pergamum.ufpel.edu.br/pergamumweb/vinculos/000078/00007885.pdf>
- 2- Brito PRS, Silva RM, Silva NA, Brito NCS, Pereira LPS, Morais SAA, Nascimento MCO, Gonçalves ASSA, Dantas TKER, Brito MCS, Araujo PMO, Souza IGL. Litíase renal: uma visão abrangente da composição e modalidades terapêuticas. *Braz J Implantol Health Sci.* 2024;6(4):799-809. Available from: file:///C:/Users/thy_c/Downloads/LITIASE_RENAL_UMA_VISAO_ABRANGENTE_DA_COMPOSICAO_E.pdf
- 3- Hall JE, Hall ME. Guyton & Hall - Tratado de Fisiologia Médica. 13th ed. p. 965-966.
4. Johnson RJ. Nefrologia clínica: abordagem abrangente. 5th ed. p. 1719.
5. Dourmashkin RL, Solomon AA. Litíase do trato urinário superior: uma complicação frequente da estenose uretral. *J Urol [Internet].* 1942 Aug 1 [cited 2024 Sep 9];48(2):196–203. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(17\)70699-4](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)70699-4)
6. Johnson RJ. Nefrologia clínica: abordagem abrangente. 5th ed. p. 1722.
7. Johnson RJ. Nefrologia clínica: abordagem abrangente. 5th ed. p. 1490-1501.
8. Silva RT, Souza ML. Fatores de risco e prevenção de litíase renal. *Rev Bras Nefrol.* 2020;42(3):180-186.
9. Kumar V, Aster JC, Abbas AK. Robbins & Cotran Patologia: bases patológicas das doenças. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021. 1421 p.
10. Medgrupo-Medcurso. Doenças tubulointersticiais e vasculares dos rins. Medyn Editora; 2017.
11. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007;357(3):266-281. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMra070553>
12. Edvardsson VO, Bjornsson B, Palsson R, et al. Hereditary causes of kidney stones and chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2013;28(10):1923–1942.
13. Williams EL, Milliner DS, Vick NA, et al. Primary hyperoxaluria type 1: update and additional mutation analysis of the AGXT gene. *Hum Mutat.* 2009;30(6):910–917.
14. Devuyt O, Thakker RV. Dent's disease. *Orphanet J Rare Dis.* 2010;5(1):28.
15. Claverie MF, Ramos TE, García NV. Dent's disease: clinical features and molecular basis. *Pediatr Nephrol.* 2010;26(5):693–704.
16. Peres LAB, Suldotski MT, Yassuda FP, Beppu APK, Araújo JER, Vicenzi G, Yamamoto RYT. Análise química de cálculo em pacientes com nefrolitíase. *Braz J Nefrol.* 2009;2:96-99.
17. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Imunologia celular e molecular. Illustrations by David L. Baker, Alexandra Baker. Translation by Tatiana Ferreira Robaina et al. 8th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015. p. 103-134.
18. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Imunologia celular e molecular. Illustrations by David L. Baker, Alexandra Baker. Translation by Tatiana Ferreira Robaina et al. 8th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015. p. 726-732.
19. Viana MLL, Pontes RMA, Garcia WE, Fávero ME, Prete DC, Matsuo T. Doença de Crohn e cálculo renal: muito mais que coincidência?. *Arq Gastroenterol.* 2007;44(3):210–214. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-28032007000300006>
20. Johnson RJ, Feehally J, Floege J. Nefrologia clínica: abordagem abrangente. Scientific review: Alexandre Silvestre Cabral. Translation: Anderson Roberto Oliveira de Sousa.
21. Junqueira LC, Carneiro J. Histologia básica. 12th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. p. 367-384.
22. Johnson RJ, Feehally J, Floege J. Nefrologia clínica: abordagem abrangente. Scientific review: Alexandre Silvestre Cabral. Translation: Anderson Roberto Oliveira de Sousa. 5th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016. p. 1914-1947.
23. Resende J, Dutra JA, et al. Tratamento dos cálculos urinários. Available from: <https://www.urologiauerj.com.br/livro-uro/capitulo-23.pdf>. Accessed 2024 Jun 30.
24. Souza PM, et al. Clínica Médica USP Vol. 3. 1st ed. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2009. p. 777-782.