



ARTÍCULO DE REVISIÓN

## Manejo dietario para la prevención de urolitiasis

Luz Marina Mejía<sup>a</sup>, Herney Andrés García-Perdomo<sup>b,\*</sup>, Ricardo Contreras<sup>c</sup>

<sup>a</sup>M.D. Servicio de Urología, Universidad del Valle, Cali, Colombia

<sup>b</sup>M.D. Universidad del Valle, Cali, Colombia

<sup>c</sup>M.D. Residente III año Servicio de Urología, Universidad del Valle, Cali, Colombia

Recibido el 6 de julio de 2014; aceptado el 20 de noviembre de 2014

### PALABRAS CLAVE

Hábitos alimenticios;  
Citrato de potasio;  
Ingestión de líquidos;  
Sodio;  
Urolitiasis;  
Prevención

**Resumen** La fisiopatología de la formación de cálculos en el tracto urinario es un conjunto de alteraciones en el equilibrio de la saturación de solutos dependiente de múltiples procesos metabólicos del cuerpo. Las medidas dietarias que buscan revertir estas alteraciones metabólicas han demostrado su eficacia en disminuir la formación de cálculos en múltiples estudios tanto observacionales como aleatorizados. En esta revisión se expone la evidencia de la eficacia individual de la ingesta de agua, sal, calcio, proteína animal y citrato de potasio para la prevención en la recurrencia de urolitiasis.

© 2014 Sociedad Colombiana de Urología. Publicado por Elsevier España, S.L.  
Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Dietary Habits;  
Potassium Citrate;  
Fluid intake;  
Sodium;  
Urolithiasis;  
Prevention

### Dietary management for the prevention of urinary tract stones

**Abstract** The pathophysiology of stone formation is related to a group of imbalances in solute saturation, depending on various cellular and metabolic processes within the body. Dietary interventions that attempt to reverse these abnormalities have demonstrated their efficacy in some analytical studies and clinical trials. In this review, evidence is presented on the efficacy on the intake of individual components, such as water, salt, calcium, animal proteins, and potassium citrate, for the prevention of the recurrence urinary tract stones.

© 2014 Sociedad Colombiana de Urología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Diseño del estudio: artículo de revisión.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: herney.garcia@correounivalle.edu.co (H.A. García-Perdomo).

## Introducción

La urolitiasis es una condición común en la población general, con una prevalencia de 8,8% en Estados Unidos (siendo mayor en hombres que en mujeres 10,6% y 7,1% respectivamente)<sup>1</sup>. La recurrencia al año después de un primer episodio es del 14%, sin embargo esta aumenta con los años, siendo del 35% a los 5 años y del 52% a los 10 años<sup>2</sup>. Tiene un costo aproximado de U\$6500 por año<sup>3</sup> e importante morbilidad a los pacientes, lo que conlleva una gran carga económica importante para cualquier sistema de salud y justifica la búsqueda de intervenciones para prevenir los episodios. Siendo las medidas de promoción y prevención las primeras involucradas en todo acto médico, resulta de gran importancia el entendimiento de cómo algunos cambios en hábitos nutricionales pueden afectar el curso de esta enfermedad tan prevalente. El objetivo del presente artículo fue determinar la efectividad de las intervenciones dietarias y su efecto en la prevención de la recurrencia de la urolitiasis.

## Métodos de búsqueda

Se realizó una búsqueda sistemática a través de The Cochrane Library, PUBMED y Embase desde 1980 hasta 2014, con palabras clave como “manejo dietario en urolitiasis” “prevención de nefrolitiasis”, “sodio y urolitiasis”, “calcio y cálculos renales” y “citrato de potasio y prevención de urolitiasis”.

## Epidemiología

La prevalencia de urolitiasis varía en las regiones del mundo, siendo de 5-9% en Europa, 1-5% en Asia, del 20-25% en medio oriente y 8,8% en EEUU. La alta prevalencia en Norteamérica está asociada a una dieta alta en proteína animal, sal y azúcar (dieta occidental), además del alto número de población obesa, el cual es un factor de riesgo independiente de urolitiasis<sup>4</sup>. En cuanto a la alta prevalencia en medio oriente se explica por la deshidratación crónica<sup>5</sup>, mayor exposición solar que lleva a mayor producción de vitamina D y en últimas a una excreción aumentada de calcio.

Datos estimados en Colombia no se logran establecer con certeza dado que las características de la enfermedad litiásica en Colombia no han sido descrita, pero se estima que su prevalencia es similar a la observada en estados unidos y Europa occidental.

## Fisiopatología

El proceso físico de la formación de los cálculos en el tracto urinario representa una cascada de eventos por lo demás compleja que ocurre a medida que el filtrado glomerular atraviesa la nefrona, este empieza con una orina sobresaturada de sales formadoras de cálculos (productos como el calcio, el oxalato y el ácido úrico) de tal manera que los iones o moléculas precipitan de la solución para formar cristales o núcleos, una vez formados los cristales estos pueden ser excretados con la orina o ser retenidos en el riñón en múltiples sitios que promueven el crecimiento y agregación<sup>6</sup>.

El punto en el cual la saturación es alcanzada y la cristalización empieza es denominado “producto de solubilidad termodinámica ( $K_{sp}$ )”. Se trata de un punto en el cual los solutos y solvente se encuentran en equilibrio en una situación determinada (de temperatura y pH) y cualquier alteración de estas puede desencadenar precipitación de cristales a menos que las condiciones de la solución, sean cambiadas. Es importante tener en cuenta que los estudios de cristalización se realizaron a temperatura ambiente y no a temperatura corporal<sup>7</sup>.

La orina es considerada una solución más compleja y a pesar que los productos de concentración que inducen formación de cálculos excedan los productos de solubilidad la cristalización no ocurre. Esto es porque tiene la capacidad de mantener más soluto ya que contiene muchos iones activos eléctricamente que interactúan entre si afectando su solubilidad<sup>8</sup>. En este estado de saturación, la orina es considerada “meta-estable”; Si la concentración de solutos continua incrementándose se alcanza un punto en el cual estos ya no pueden continuar en solución y se forman los cristales llamándose esta concentración como “formación de producto” ( $K_f$ ) de la sustancia<sup>8</sup>.

Hasta cierto punto la orina se ve equilibrada por la concentración de inhibidores como el citrato, el magnesio, la nefrocalcina, la proteína de Tamm-Hosfall, entre otros, que evitan la cristalización. Sin embargo cuando la supersaturación excede las capacidades inhibitoras, se produce cristalización de novo y crecimiento de cristales preformados<sup>7</sup>.

## Formación de cristales

En este punto, existen tres procesos descritos en la cristalización: nucleación, crecimiento de cristales y aglomeración. Dos tipos de nucleación existen: nucleación homogénea es el proceso en el cual el núcleo se forma en la solución, siendo este la forma más temprana del cristal que no podría disolverse. La nucleación heterogénea que es la formación de cristales sobre superficies. Respecto a esto existen dos teorías: el crecimiento libre de partículas y el crecimiento fijo de partículas.

- *Crecimiento libre de partículas*: describe una precipitación espontánea de cristales en una orina sobresaturada siendo el tiempo de paso a través de la nefrona suficiente para bloquear un punto estrecho del tracto renal y formar así, un nido de agregación de cristales y posterior formación de cálculos<sup>8</sup>.
- *Crecimiento fijo de partículas*: Expone que los núcleos de cristalización no pueden crecer lo suficiente durante su tránsito por la nefrona pero si formar un cristal capaz de adherirse al epitelio renal, posiblemente por incremento en su grosor o un daño previo de las células (por cristales, virus y bacterias), y es en este sitio de anclaje donde se agregan y hay formación de cálculos<sup>8</sup>.

Los cálculos de calcio son los más prevalentes siendo del 60-65%<sup>8</sup>, estos incluyen oxalato de calcio, fosfato de calcio, entre otros. Le siguen los de estruvita y ácido úrico con una prevalencia entre 7-15%, los cálculos de cistina son pocos comunes y corresponden al 1-3% de los tipos de cálculo. Dentro de la fisiopatología de los cálculos contenedores de calcio se encuentra la hipercalciuria idiopática como la causa aso-

ciada más frecuentemente (70-80%), seguidos de otros trastornos metabólicos (10-12%) y la hiperoxaluria, sin dejar de un lado la hipocitraturia como un factor importante en la formación de este tipo de cálculo.

El tratamiento médico enfocado en la disminución de estos fenómenos que predisponen a la formación de cristales es el pilar en la prevención de recurrencia de urolitiasis. De acuerdo con lo previamente descrito, describiremos a continuación las posibles intervenciones nutricionales asociadas a la previsión de su recurrencia:

### Ingesta de líquido oral

El efecto benéfico de la ingesta abundante de líquidos en la prevención de formación de cálculos ha sido reconocido desde hace mucho tiempo. En un estudio observacional, Curhan et al.<sup>9</sup> encontraron cómo la ingesta de líquidos representó ser un factor protector en la formación de cálculos renales (RR: 0,71; IC 95% 0,52-0,97).

La alta ingesta de líquido produce un alto volumen urinario diario que disminuye la formación de cristales en la orina y la disminución en la supersaturación de los solutos, como lo demostraron Pak et al.<sup>10</sup>, al observar que la dilución urinaria tanto in vivo como in vitro redujo la tasa de producción urinaria de fosfato de calcio, oxalato de calcio y urato; además aumentó el umbral de cristalización en oxalato de calcio.

En un estudio aleatorizado con seguimiento a 5 años se evaluó el efecto de la ingesta de agua sobre pacientes formadores de cálculos de calcio y su relación con la recurrencia. El volumen urinario fue significativamente más alto en el grupo asignado a alta ingesta de líquidos comparado con el grupo control sin recomendaciones. En aquellos asignados al grupo intervención (alta ingesta de agua) se evidenció una menor recurrencia respecto al grupo control 12% y 27%,  $p = 0,008$ <sup>11</sup>. Lo que demostró que un adecuado incremento en la ingesta de agua sin cambios en la dieta puede prevenir recurrencia en un gran número de pacientes. Sarica et al. realizaron un estudio donde 70 pacientes que se sometieron a litotripsia extracorpórea fueron aleatorizados a grupo de alta ingesta de agua, ingesta de verapamilo o no intervención, encontrando menores tasas de recurrencia así como mayor porcentaje de estar libres de cálculos comparación de aquellos sin intervención y los que recibieron verapamilo (8,3% y 55%,  $p < 0,005$ )<sup>12</sup>. De manera adicional se concluyó que medidas generales como la ingesta abundante de líquidos deben ser realizadas para prevenir el crecimiento de fragmentos y mejorar la tasa libre cálculos, hecho que concuerda con un estudio realizado por Hoskin et al., quienes fueron capaces de mostrar la asociación inversa entre volumen urinario y formación recurrente de cálculos<sup>13</sup>.

En la revisión sistemática de Fink et al., se evidenció la disminución en el riesgo de recurrencia de urolitiasis con la alta ingesta de agua (RR: 0,39; IC 95%: 0,19-0,80)<sup>14</sup>. No hay duda que el incremento en la ingesta de líquidos con el consiguiente aumento en el flujo urinario es de gran valor para los pacientes con cálculos independientemente de la composición de los mismos<sup>13</sup>.

### Ingesta de sodio

La nefrolitiasis al igual que otros procesos patológicos está influenciada por muchos factores genéticos y medioambientales donde la dieta constituye el mayor componente

medioambiental. Sin embargo, es frecuentemente ignorado en el manejo de individuos con esta afección<sup>15</sup>.

Un incremento en la ingesta de sodio puede promover una variedad de cambios metabólicos que favorecen la formación de cálculos, esto incluye incremento en el pH urinario, en la excreción de calcio y cistina y disminución en la excreción de citrato. Se estima que un aumento de 100 mmol de sodio en la dieta eleva en 25 mg la excreción de calcio urinario<sup>15,16</sup>, lo que promovería la formación de cálculos contenedores de calcio.

En un estudio retrospectivo, 880 personas con diagnóstico de urolitiasis se les evaluó la relación de excreción urinaria de sodio con la excreción de calcio y la tasa de supersaturación de oxalato de calcio; encontrando una relación positiva de sodio urinario con calcio urinario ( $\beta = 0,28$  IC 95% 0,15-0,41  $p < 0,001$ ) pero una asociación negativa del sodio urinario con la supersaturación de oxalato de calcio ( $\beta = -0,013$  IC 95%  $-0,015$ - $0,011$   $p < 0,01$ )<sup>17</sup>. Yun et al.<sup>18</sup> evaluaron retrospectivamente la natriuresis en pacientes con diagnóstico de urolitiasis, estos fueron clasificados de acuerdo a la cantidad de excreción de sodio diario, durante un seguimiento promedio de 56 meses evaluaron la incidencia de urolitiasis, encontrando una mayor recurrencia en pacientes con hipernatriuresis en comparación con aquellos con excreción de sodio normal (46,9% vs. 64,5%,  $p = 0,043$ ). Así mismo se pudo demostrar que el sodio urinario está directamente asociado con aumento en los niveles de varios metabolitos urinarios (ácido úrico, calcio, oxalato, entre otros) con diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ ). En un estudio prospectivo de 3 cohortes se evaluó la dieta DASH (baja en sodio, proteína animal, alta en potasio y magnesio) mediante un puntaje de seguimiento obtenido por encuestas. Se determinó que en aquellas personas con una dieta más cercana a la dieta DASH tenían una disminución del riesgo de realizar urolitiasis en las 3 cohortes (RR 0,5 IC 95% 0,46-0,65; RR 0,58 IC 95% 0,49-0,68; RR 0,6 IC 95% 0,52-0,7)<sup>19</sup>.

Estos resultados revelan que la ingesta incrementada de sodio (con el consiguiente aumento en sodio urinario) se asocia con alteración en la excreción en la orina de metabolitos potencialmente litogénicos e incremento del riesgo de formación de cálculos de forma recurrente. La restricción dietaria de sodio debe ser considerada como una medida de manejo conservador contra la formación de cálculos<sup>18</sup>.

### Ingesta de calcio

Hace más de 50 años cuando fue descubierto que la hiper calciuria era observada más frecuentemente en individuos formadores de cálculos de oxalato de calcio y que la excreción urinaria de calcio podría disminuir por disminución de la ingesta dietaria de calcio, la restricción dietaria de calcio llegó a ser la piedra angular en el tratamiento de pacientes con cálculos trayendo consigo efectos deletéreos<sup>15</sup>. Bataille et al. han demostrado que la restricción del calcio dietario incrementa excreción urinaria de oxalato en formadores de cálculos de calcio y en controles<sup>20</sup>.

Una calciuria de 4 mg/kg/día se encuentra en personas con cristales de oxalato de calcio<sup>21</sup>; sin embargo, en la última década varios estudios han demostrado lo contrario e incluso han expuesto un aumento en la hiperoxaluria con este tipo de medida dietaria.

Curham et al., en un estudio prospectivo con una cohorte de hombres sin historia de urolitiasis, evaluaron el contenido de calcio en la dieta y su relación con la incidencia de urolitiasis, tras un seguimiento de 5 años se evidenció una disminución del riesgo de urolitiasis a mayor ingesta de calcio (RR 0,6 IC 95% 0,4-0,9)<sup>9</sup>. En la misma cohorte Taylor et al, tras un seguimiento de 14 años, demostraron una disminución del riesgo a mayor ingesta de calcio solo en pacientes menores de 60 años con un riesgo relativo con ajuste multivariado de 0,69 (IC 95% 0,56-0,87)<sup>22</sup>, siendo no significativamente estadístico en hombres mayores de 60 años. Dentro de la revisión se encontró un estudio aleatorizado donde se comparados dietas para la prevención de urolitiasis en pacientes con hipercalcemia idiopática, los participantes se aleatorizaron en una dieta baja en calcio o una dieta con calcio normal, baja en proteína animal y sal, tras un seguimiento de 5 años se evidenció una menor recurrencia de urolitiasis con la dieta con calcio normal, baja en proteína animal y sal (HR 0,49 IC 95% 0,24-0,98,  $p = 0,04$ )<sup>23</sup> dentro del tipo de dieta se encontró una disminución en la oxaluria y la supersaturación de oxalato de calcio. En una revisión sistemática de Cochrane del 2014, se ponderó las intervenciones dietarias para la prevención de complicaciones de hipercalcemia idiopática, de 5 estudios incluidos en la revisión solo el estudio aleatorizado previamente descrito contempló la prevención de urolitiasis, concluyendo que una adherencia a largo plazo de dieta con calcio normal, baja en proteína animal y baja en sal puede reducir el número de recurrencia sin encontrarse evidencia de beneficio en otro tipo de intervenciones dietarias<sup>24</sup>.

Todos estos hallazgos no dan soporte a la creencia que una dieta baja en calcio reduce el riesgo de cálculos renales. Por el contrario, ello sugiere que un aumento dietario de calcio (o al menos normal) puede disminuir la incidencia de cálculos urinarios sintomáticos. La política en la restricción de calcio en la dieta para pacientes que han tenido cálculos renales debe ser eliminada<sup>9</sup>.

### Ingesta de proteína animal

El incremento en el consumo de proteína de origen animal ha sido considerado por muchos años como factor de riesgo para urolitiasis. Ingesta alta de proteínas se ha vinculado también con la obesidad (otro factor de riesgo)<sup>15</sup>.

Cambios metabólicos con potencial litogénico son inducidos por su incremento dietario, más notablemente incremento en calciuria, uricosuria y disminución en el citrato y el pH, todo esto asociado al metabolismo de aminoácidos particularmente aquellos de origen animal los cuales son ricos en sulfuro (cisteína y metionina). Se estima que la adición de 75 g de proteína a la dieta conlleva a un aumento de 100 mg/día de excreción de calcio urinario<sup>25</sup>. Teóricamente las anteriores son razones suficientes para recomendar una disminución en la carga proteica dietaria; sin embargo, estudios observacionales y aleatorizados hacen dudar del beneficio de esta recomendación.

Taylor et al.<sup>22</sup>, en un estudio observacional a 14 años de seguimiento, encontraron que dietas con alto contenido proteico (> 75 g/día) no se relacionan con un riesgo de presentar urolitiasis (RR 1,06 IC 95% 0,91-1,29). Hiatt et al.<sup>26</sup> encontraron un aumento de riesgo de recurrencia con una dieta baja en proteína animal en un estudio aleatorizado con 99 pacientes (RR 5,6 IC 95% 1,2-26,1). En un estudio aleatori-

zado, Dussol et al.<sup>27</sup> compararon una dieta baja en proteína animal, una con alto contenido de fibra y una sin intervención, encontrando recurrencia 48%, 63% y 48% respectivamente, los autores concluyeron un no beneficio en una dieta baja en proteína animal.

En general, la evidencia no es fuerte en favor o en contra del consumo elevado de proteína de origen animal. Sin embargo, en vista que las bases fisiopatológicas y evidencia indirecta de su potencial litogénico y su asociación con obesidad, parece prudente evitar el exceso de proteínas en la dieta<sup>25</sup>.

### Ingesta de citrato de potasio

El citrato es un inhibidor de la cristalización y la disminución de su excreción urinaria está asociada a un mayor riesgo de urolitiasis, se ha planteado la suplementación con citrato de potasio como medida dietaria para la prevención de esta patología.

Robinson et al.<sup>28</sup>, en un estudio retrospectivo evaluaron los efectos a largo plazo de la suplementación con citrato de potasio en aquellos con hipocitraturia u orina ácida, se encontró que la suplementación tuvo un efecto alcalinizador en la orina y aumento en la citraturia significativamente estadístico, además disminuyó la tasa de formación de cálculos de 1,89 a 0,46. Spivacow et al.<sup>29</sup> evaluaron retrospectivamente 215 pacientes con urolitiasis en tratamiento con citrato de potasio, evidenciando un aumento en el pH urinario y una disminución en la uricosuria y calciuria significativamente estadístico, obteniendo una tasa de remisión del 91% con solo 9 recurrencias.

## Conclusiones

Dentro de la revisión realizada se encontraron pocos artículos de estudios aleatorizados, aún menos revisiones sistemáticas y ningún metaanálisis, la mayoría son estudios observacionales.

La dilución de orina (2 L/24 h) mediada por la adecuada ingesta de agua (2-3 L/día) es una efectiva medida terapéutica para prevenir la formación de cálculos, independiente de su composición o causa de formación. La baja ingesta de sal y un consumo adecuado o alto de calcio en la dieta se encuentran como factores protectores de la recurrencia de urolitiasis. Las dietas combinadas con las anteriores medidas dietarias, baja ingesta de sal, adecuado aporte de calcio y alta ingesta de agua son efectivas en disminuir el riesgo de presentar cálculos en el tracto urinario. En cuanto a disminuir el aporte de proteína animal, no existe una fuerte evidencia de su beneficio en prevenir la urolitiasis, a pesar de que un alto contenido proteico y su metabolismo conllevan una potencia litogénica.

### Nivel de evidencia

III.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Scales CD Jr, Smith AC, Hanley JM, Saigal CS; Urologic Diseases in America Project. Prevalence of kidney stones in the United States. *Eur Urol.* 2012;62:160-5.
2. Pearle MS, Calhoun EA, Curhan GC; Urologic Diseases of America Project. Urologic diseases in America project: urolithiasis. *J Urol.* 2005;173:848-57.
3. Saigal CS, Joyce G, Timilsina AR; Urologic Diseases in America Project. Direct and indirect costs of nephrolithiasis in an employed population: opportunity for disease management? *Kidney Int.* 2005;68:1808-14.
4. Kok DJ. Metaphylaxis, diet and lifestyle in stone disease. *Arab Journal of Urology.* 2012;10:240-9.
5. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis: an update. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2008;5:101-6.
6. Pearle MS, Lotan Y. Chapter 45: Urinary lithiasis: etiology, epidemiology and pathogenesis. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, editores. *Campbell-Walsh urology.* 10th ed. Philadelphia, PA, United States of America: Elsevier Inc.; 2012. p. 1257-86.
7. Robertson WG. The scientific basis of urinary stone formation. En: Mundy AR, editor. *Scientific basis of urology,* 2nd ed. British Isles: Taylor & Francis; 2004. p. 162-81.
8. Sellaturay S, Fry C. The metabolic basis for urolithiasis. *Surgery.* 2008;26:136-40.
9. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med.* 1993;328:833-8.
10. Pak CY, Sakhaee K, Crowther C, Brinkley L. Evidence justifying a high fluid intake in treatment of nephrolithiasis. *Ann Intern Med.* 1980;93:36-9.
11. Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A. Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study. *J Urol.* 1996;155:839-43.
12. Sarica K, Inal Y, Erturhan S, Yağci F. The effect of calcium channel blockers on stone regrowth and recurrence after shock wave lithotripsy. *Urol Res.* 2006;34:184-9.
13. Hoskin DH, Erickson SD, van der Berg CJ, Wilson DM, Smith LH. The stone clinic effect in patients with idiopathic calcium nephrolithiasis. *J Urol.* 1983;13:1115-8.
14. Fink HA, Akornor JW, Garimella PS, MacDonald R, Cutting A, Rutks IR, et al. Diet, fluid, or supplements for secondary prevention of nephrolithiasis: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Eur Urol.* 2009;56:72-80.
15. Assimos DG, Holmes RP. Role of diet in the therapy of urolithiasis. *Urol Clin North Am.* 2000;27:255-68.
16. Lemann J Jr, Pleuss JA, Gray RW, Hoffmann RG. Potassium administration reduces and potassium deprivation increases urinary calcium excretion in healthy adults [corrected]. *Kidney Int.* 1991;39:973-83.
17. Eisner BH, Eisenberg ML, Stoller ML. Impact of urine sodium on urine risk factors for calcium oxalate nephrolithiasis. *J Urol.* 2009;182:2330-3.
18. Yun SJ, Ha YS, Kim WT, Kim YJ, Lee SC, Kim WJ. Sodium restriction as initial conservative treatment for urinary stone disease. *J Urol.* 2010;184:1372-6.
19. Taylor EN, Fung TT, Curhan GC. DASH-style diet associates with reduced risk for kidney stones. *J Am Soc Nephrol.* 2009;20:2253-9.
20. Bataille P, Achard JM, Fournier A, Boudailliez B, Westeel PF, el Esper N, et al. Diet, vitamin D and vertebral mineral density in hypercalciuric calcium stone formers. *Kidney Int.* 1991;39:1193-205.
21. Borghi L, Meschi T, Schianchi T, Allegri F, Guerra A, Maggiore U, et al. Medical treatment of nephrolithiasis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2002;31:1051-64.
22. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in men: new insights after 14 years of follow-up. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15:3225-32.
23. Borghi L, Schianchi T, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Maggiore U, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med.* 2002;346:77-84.
24. Escribano J, Balaguer A, Roqué i Figuls M, Feliu A, Ferré N. Dietary interventions for preventing complications in idiopathic hypercalciuria [revisión]. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2(2):CD006022.
25. Agarwal MM, Singh SK, Mavuduru R, Mandal AK. Preventive fluid and dietary therapy for urolithiasis: An appraisal of strength, controversies and lacunae of current literature. *Indian J Urol.* 2011;27:310-9.
26. Hiatt RA, Ettinger B, Caan B, Quesenberry CP Jr, Duncan D, Citron JT. Randomized controlled trial of a low animal protein, high fiber diet in the prevention of recurrent calcium oxalate kidney stones. *Am J Epidemiol.* 1996;144:25-33.
27. Dussol B, Iovanna C, Rotily M, Morange S, Leonetti F, Dupuy P, et al. A randomized trial of low-animal-protein or high-fiber diets for secondary prevention of calcium nephrolithiasis. *Nephron Clin Pract.* 2008;110:c185-c194.
28. Robinson MR, Leitao VA, Haleblan GE, Scales CD Jr, Chandrashekar A, Pierre SA, et al. Impact of long-term potassium citrate therapy on urinary profiles and recurrent stone formation. *J Urol.* 2009;181:1145-50.
29. Spivacow FR, Negri AL, Polonsky A, Del Valle EE. Long-term treatment of renal lithiasis with potassium citrate. *Urology.* 2010;76:1346-9.