



## ARTIGO ORIGINAL

**Hipercalcúria idiopática: apresentação de 471 casos***Idiopathic hypercalciuria: presentation of 471 cases*

Maria Goretti M. G. Penido<sup>1</sup>, José Silvério S. Diniz<sup>2</sup>, Maria Lúcia S. F. Moreira<sup>3</sup>,  
Ana Luiza F. Tupinambá<sup>4</sup>, Anderson França<sup>4</sup>, Bruno H. Andrade<sup>4</sup>, Marcelo F. de O. Souto<sup>4</sup>

**Resumo**

**Objetivo:** analisar a história clínica e evolução de crianças e adolescentes com HI, ressaltando peculiaridades próprias destes pacientes.

**Métodos:** 471 pacientes portadores de HI têm sido acompanhados em regime ambulatorial, sendo submetidos ao protocolo: Rx de abdome, ultra-sonografia de rins e vias urinárias; ionograma, gasometria e bioquímica de sangue; urina de 24 horas para dosagem de cálcio e outros eletrólitos e creatinina; urinálise, urocultura e microscopia de contraste de fase; urina de segunda micção matinal em jejum para dosagem de cálcio e creatinina.

**Resultados:** 56% masculinos e 44% femininos; 56% brancos, 37% não-brancos e 7% sem relato da cor da pele. Ao diagnóstico 6% eram lactentes, 15% pré-escolares, 55% escolares e 24% adolescentes. 47% tinha hematuria associada à dor abdominal, 31% hematuria isolada, 14% dor abdominal isolada, e 8% tinham infecção urinária, enurese noturna, dor suprapúbica ou uretral ou a síndrome miccional com frequência/urgência e incontinência urinária. A associação de hipercalcúria com litíase do trato urinário foi positiva em 56% dos pacientes. Em 18,5% houve associação com hiperuricosúria e em 8,5% com hipocitraturia. 33% dos pacientes tiveram má evolução com recorrência de nefrolitíase, persistência de hematuria e dor abdominal.

**Conclusões:** a HI deve ser diagnosticada e tratada criteriosamente com o objetivo de reduzir suas conseqüências como hematuria, dor abdominal, formação de cálculos urinários e as possíveis alterações ósseas. Sinais e sintomas como urgência e incontinência urinárias, dor suprapúbica e enurese noturna podem ter como causa a hiperexcreção renal de cálcio.

*J Pediatr (Rio J) 2001; 77 (2): 101-4: hematuria, enurese, incontinência urinária.*

**Abstract**

**Objective:** to analyze the clinical history and evolution of children and adolescents with IH, emphasizing some of their peculiar features.

**Methods:** we followed 471 patients with IH at an outpatient clinic. Patients were submitted to the following protocol: abdominal X-ray, kidney and urinary tract ultrasonography; urinary ionogram, blood gas and biochemical analyses; 24-hour urine for measurement of calcium and other electrolytes and creatinine; urinalysis, urine culture and phase-contrast microscopy; second morning urine collected after fasting for measurement of calcium and creatinine.

**Results:** at the time of diagnosis, 6% of the patients were infants, 15% pre-school children, 55% school children, and 24% adolescents; 56% of them were boys. Clinical and laboratory findings were: 47% had hematuria and abdominal pain, 31% had isolated hematuria, 14% isolated abdominal pain, and 8% had urinary tract infection, nocturnal enuresis, suprapubic pain or urethralgia, or the frequency/urgency syndrome with urinary incontinence. Hypercalciuria was associated with urolithiasis in 56% of patients. There was association with hyperuricosuria in 18.5% of the cases, and hypocitraturia in 8.5% of the cases. Evolution was poor for 33% of the patients, with recurrence of nephrolithiasis, persistence of hematuria, and abdominal pain.

**Conclusions:** IH must be diagnosed and treated with criteria in order to reduce consequences such as hematuria, abdominal pain, urinary stone formation and possible bone involvement. Signs and symptoms such as urgency and urinary incontinence, suprapubic pain and nocturnal enuresis may result from renal hyperexcretion of calcium.

*J Pediatr (Rio J) 2001; 77 (2): 101-4: hematuria, enuresis, urinary incontinence.*

**Introdução**

Hipercalcúria idiopática (HI) é uma alteração metabólica definida como elevada excreção urinária de cálcio, na vigência de normocalcemia<sup>1,2</sup>, que se manifesta clinicamente em adultos e adolescentes de forma variada. A hematuria

1. Doutora em Pediatria – Faculdade de Medicina - UFMG.  
2. Professor Titular e Professor Emérito – Doutor em Pediatria - Faculdade de Medicina - UFMG.  
3. Professora Assistente - Mestre em Pediatria - Fac. de Medicina - UFMG.  
4. Acadêmico da Faculdade de Medicina - UFMG.

microscópica, episódios de macroematúria, dor abdominal incaracterística e disúria são os achados clínicos mais comuns<sup>3-5</sup>. Entretanto, autores têm observado outros sinais e sintomas associados à hipercalcúria como enurese noturna e/ou diurna, urgência e/ou incontinência urinárias e dor suprapúbica ou na uretra<sup>6-8</sup>. Por vezes, pode-se notar a eliminação de coágulos sangüíneos. Múltiplos mecanismos têm sido propostos para explicar a fisiopatologia da HI, tais como redução da reabsorção tubular renal de cálcio, distúrbios tubulares renais associados, aumento da absorção intestinal de cálcio, alteração dos receptores intestinais de vitamina D, aumento primário da síntese de vitamina D, aumento da produção renal de prostaglandina E2 e aumento da produção de interleucinas I e VI<sup>9,10</sup>.

A possibilidade de múltiplos mecanismos etiológicos retira da hipercalcúria idiopática o caráter de benignidade antes admitido. Hoje sabe-se que a entidade é complexa e que, além de ser fator de risco para formação de cálculos, também causa outros danos, especialmente a desmineralização óssea<sup>11,12</sup>. Sabe-se que o maior acúmulo de massa óssea acontece na infância com aceleração máxima na adolescência e que este acúmulo deve acontecer sem interferências para que se possa atingir o pico ótimo de massa óssea. Qualquer interferência nesse ganho de massa óssea pode ser fator determinante de osteoporose e risco de fraturas na idade adulta<sup>13,14</sup>. Dessa maneira, o tratamento não deve ser direcionado apenas para a redução da perda urinária de cálcio. Deve-se intervir ativamente no acúmulo da massa óssea e minimizar os efeitos deletérios de sua redução na idade adulta.

O objetivo desse estudo foi analisar a história, a apresentação e a evolução clínica da hipercalcúria idiopática em crianças e adolescentes, ressaltando peculiaridades próprias destes pacientes e enfatizando a importância do tratamento na redução da morbidade desta alteração metabólica.

### População estudada e métodos

Um grupo de 471 pacientes portadores de hipercalcúria idiopática foi selecionado no Ambulatório de Nefrologia Pediátrica do Posto de Atendimento Médico Saúde da Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte e no Ambulatório de Nefrologia Pediátrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, onde chegavam para serem submetidos a avaliação especializada. Os freqüentadores destas unidades de saúde procediam da cidade e da periferia de Belo Horizonte, de outras cidades do estado de Minas Gerais e, menos freqüentemente, do estado do Espírito Santo e do sul do estado da Bahia. Embora não tenha sido analisada, a renda mensal média das famílias dos pacientes estava entre dois e três salários mínimos. Eles foram acompanhados durante 15 anos (média de 10 anos  $\pm$  2,73) em caráter ambulatorial. Foram incluídos no estudo pacientes que preenchessem os critérios de diagnóstico da hipercalcúria idiopática e ausência de endocrinopatias, nefropatias, outras enfermidades das vias urinárias ou doenças metabólicas que poderiam levar a

hipercalcemia e/ou hipercalcúria secundárias; ausência de tratamento atual ou no passado recente (2 meses) com medicamentos contendo cálcio, vitamina D ou qualquer outra droga com ação no metabolismo do cálcio; controle esfinteriano vesical diurno e noturno; ausência de tratamento para hipercalcúria idiopática há pelo menos um ano. O diagnóstico da hipercalcúria idiopática foi baseado na excreção urinária de cálcio maior ou igual a 4mg/kg/24h<sup>1,15,16</sup>. Eram 264 pacientes do sexo masculino e 207 do sexo feminino. Todos eles foram submetidos a um protocolo que incluía duas amostras urinárias de 24 horas para dosagem de cálcio, ácido úrico, citrato, fosfato, magnésio, oxalato, creatinina e cistina qualitativa; duas amostras de urina de segunda micção matinal colhida em jejum para obtenção dos valores da relação cálcio/creatinina, dosagem de ácido úrico e do pH urinário dosado em gasômetro; uma amostra de urina para sedimentoscopia, urocultura e antibiograma, gram de gota de urina não centrifugada e microscopia de contraste de fase; duas amostras de sangue para dosagem de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina, ácido úrico, magnésio e creatinina; uma amostra de sangue para dosagem de sódio, potássio, cloro, uréia, paratormônio, gasometria venosa e hemograma; duas amostras de fezes para parasitológico, ultra-som renal e de vias urinárias e Rx simples de abdome. Durante a coleta de urina de 24 horas para dosagem de cálcio, citrato, magnésio, fosfato, oxalato, creatinina e pesquisa de cistina qualitativa foi utilizado para conservação o ácido clorídrico P.A. 50% v/v por litro<sup>17</sup> e na urina de 24 horas para dosagem de bicarbonato foi utilizado o bicarbonato de sódio P.A. 5g por litro<sup>18</sup>.

Para o diagnóstico de dismorfismo eritrocitário na urina, avaliada por microscopia de contraste de fase, considerou-se um valor maior ou igual a 80%.

Confirmado o diagnóstico de hipercalcúria os pacientes eram tratados inicialmente do seguinte modo: alta ingestão hídrica; adequação da dieta<sup>19</sup> para sexo e faixa etária correspondentes<sup>19-22</sup>, sendo adotada uma dieta normocálcica, normoprotéica, normossódica e normocalórica; citrato de potássio na dose de 0,5 a 1,0 mEq/kg/24h. Restrição de purinas da dieta só era feita quando coexistia a hiperuricosúria idiopática.

Naqueles casos sem melhora clínica ou laboratorial da hiperexcreção de cálcio, era associada a hidroclorotiazida na dose de 0,5 a 1,0 mg/kg/24h<sup>1,15</sup>. Os pacientes eram tratados durante um período mínimo de seis meses.

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

### Resultados

Foram analisados 471 pacientes sendo 264 (56%) do sexo masculino e 207 (44%) do sexo feminino. Eram 264 (56%) brancos, 174 (37%) não-brancos e em 33 (7%) não havia relato sobre a cor da pele. A idade de aparecimento da doença variou de 8 meses a 17 anos sendo que 28 (6%) eram lactentes, 71 (15%) pré-escolares, 259 (55%) escolares e 113

(24%) adolescentes. Grande parte dos pacientes, 221 (47%) tinha como quadro clínico inicial da hipercalciúria a hematuria associada à dor abdominal; 146 (31%) tinham hematuria isolada; 66 (14%) tinham dor abdominal isolada e 38 (8%) tinham infecção urinária, enurese noturna, dor suprapúbica ou uretral ou a chamada síndrome miccional com urgência, frequência e/ou incontinência urinárias. A história familiar para litíase renal foi positiva em 245 (52%) dos pacientes, negativa em 113 (24%) e desconhecida em 113 (24%). Todos os pacientes tinham função renal normal, eram normotensos e tinham dosagem sérica de sódio, potássio, cloro, magnésio, ácido úrico, cálcio, fósforo e paratormônio dentro dos limites da normalidade. Todos os pacientes tinham gasometria venosa normal. O estudo da morfologia das hemácias à microscopia de contraste de fase mostrou isomorfismo em 334 (71%) dos pacientes e dismorfismo em 85 (18%), estando desconhecido em 52 (11%) deles. A associação de hipercalciúria com litíase do trato urinário foi positiva em 264 (56%) dos pacientes e negativa em 207 (44%) deles. Observou-se associação da hipercalciúria com outras alterações metabólicas, sendo 87 (18,5%) com hiperuricosúria e 40 (8,5%) com hipocitratúria. A taxa de excreção média de cálcio antes do tratamento era de  $6,67 \pm 2,5$  e após o mesmo passou a  $2,28 \pm 0,79$ , o que comprova a eficácia da correta abordagem terapêutica. A avaliação da resposta ao tratamento e evolução mostrou-se favorável em 316 (67%) dos pacientes e desfavorável em 155 (33%) deles, significando boa resposta a normalização da calciúria, desaparecimento da hematuria e da dor abdominal, impedimento da formação de novos cálculos urinários e impedimento do aumento das medidas dos cálculos já existentes.

## Discussão

A HI é a principal alteração metabólica responsável pela formação de cálculos urinários tanto em adultos<sup>23-25</sup> quanto em crianças<sup>4,26,27</sup>. Além de ser considerada fator de risco para formação de cálculos urinários, causa hematuria, alterações tubulares e desmineralização óssea.<sup>11,12,27-29</sup> Sua prevalência é bastante significativa e os autores têm relatado valores que variam de 3,0 a 7,0% na população pediátrica<sup>30-32</sup>.

Segundo a literatura a HI aparece em todas as faixas etárias sem predominância de sexo<sup>27</sup>, porém, em relação à raça existem controvérsias e autores têm encontrado excreção de cálcio semelhante em crianças brancas e naquelas não-brancas<sup>28</sup>. No estudo, a HI apareceu em todas as faixas etárias avaliadas, sobressaindo nos escolares.

Hematuria macro ou microscópica e/ou dor abdominal são achados clínicos comuns descritos entre os hipercalciúricos<sup>15,31,33</sup>. Entretanto, crianças podem apresentar outros sinais e sintomas que denunciam a alteração metabólica como disúria, urgência e incontinência urinárias, dor suprapúbica ou na uretra, enurese noturna e, às vezes, infecção urinária<sup>6,8,33</sup>. Esses diferentes sinais e sintomas podem ser fatores de confusão no momento do diagnóstico. No estudo em questão tal sintomatologia apareceu em 8% dos casos,

levando ao diagnóstico de hipercalciúria idiopática. Observou-se que após 2 meses do início do tratamento, este quadro clínico desaparecia completamente.

Sabe-se que a hipercalciúria idiopática é uma enfermidade comprovadamente ligada à hereditariedade<sup>34-36</sup>. Habitualmente encontra-se numa mesma família mais de um indivíduo portador da mesma alteração metabólica. Seguindo a mesma tendência, a doença litíase renal também está ligada à hereditariedade, e observou-se no estudo que em mais de 50% dos casos houve relato de positividade para a doença litíase renal entre os familiares dos pacientes avaliados<sup>37,38</sup>. Do mesmo modo, a formação de cálculos urinários ocorreu em mais de 50% dos pacientes, reafirmando o fato de que a HI é fator de risco para a formação de litos, como descrito em outros estudos<sup>1,15,31</sup>.

O estudo da morfologia das hemácias à microscopia de contraste de fase mostrou um padrão isomórfico em 71% dos pacientes. Nos demais, havia um padrão dismórfico das hemácias de acordo com o que foi encontrado por Vaisbich e colaboradores, em 1992<sup>38</sup>.

O tratamento da HI preconizado na literatura constitui-se de alta ingestão hídrica, adequação da dieta em relação a sódio e proteínas, prescrição de citrato de potássio e diuréticos tiazídicos<sup>21,22,39</sup>. Todos os pacientes do estudo estiveram sob o mesmo protocolo e observou-se que 67% deles evoluíram bem, com resposta favorável, apresentando normalização da calciúria, desaparecimento da hematuria e da dor abdominal, impedimento da formação de novos cálculos e do aumento daqueles já existentes e ainda o desaparecimento da síndrome miccional, da enurese noturna e da dor suprapúbica ou uretral. Em 33% dos casos a evolução não foi boa, com recidiva da sintomatologia, principalmente ao interromper ou diminuir o uso dos medicamentos. Observou-se no estudo 3 tipos diferentes de resposta ao tratamento específico para a hipercalciúria idiopática: 1) 23% dos pacientes apresentaram resposta à medicação nos dois primeiros meses de tratamento e não mais voltaram a ter hiperexcreção de cálcio e a sintomatologia associada; 2) 51% apresentaram resposta à medicação logo nos dois primeiros meses e voltaram a ter hiperexcreção de cálcio e a sintomatologia associada em períodos de tempos diferentes, que variaram de 6 meses a 4 anos após o término do tratamento; 3) 26% apresentaram resposta à medicação nos dois primeiros meses, entretanto, voltaram a ter hiperexcreção de cálcio e a sintomatologia associada logo nos dois meses que se seguiram ao término do tratamento, sendo necessária reintrodução da medicação. Não houve pacientes refratários ao tratamento.

Como citado, a HI pode acarretar redução da massa óssea tanto em crianças<sup>40-43</sup> como em adultos<sup>10-12</sup>. Infelizmente, no estudo, a avaliação óssea não foi realizada em todos os pacientes, o que impossibilitou a sua análise.

Concluindo, pode-se dizer que a HI é uma alteração metabólica com algumas peculiaridades próprias em crianças e adolescentes. Sinais e sintomas como urgência e incontinência urinárias, dor suprapúbica, enurese noturna e dor na uretra podem estar associados com a hiperexcreção

urinária de cálcio, estando ou não presente infecção urinária. Esta alteração metabólica deve então ser tratada e acompanhada, posto que pode trazer consequências outras além da hematuria, dor abdominal e formação de cálculos urinários.

### Referências bibliográficas

- Stapleton FB. Hematuria associated with hypercalciuria and hyperuricosuria: a practical approach. *Pediatr Nephrol* 1994; 8:756-61.
- Brushinsky DA. Nephrolithiasis. *J Am Society of Nephrol* 1998; 17-24.
- Stapleton FB, Roy III S, Noe HN, et al. Hypercalciuria in children with hematuria. *N Engl J Med* 1984; 310:1345-48.
- Perrone HC, Ajzen H, Toporovski J, et al. Associação de hematuria e hipercalciúria na infância. *Rev Ass Med Bras* 1988; 34:129-32.
- Penido MGMT, Diniz JSS, Moreira MLSF, Lima EM. Nefrolitiasis en pacientes pediátricos: Aspectos generales, evolución metabólica y acompañamiento. *Nefrologia* 1993; 13spl.5:126-30.
- Kaha A, Travis LB, Brouhard BD. The association of idiopathic hypercalciuria and asymptomatic gross hematuria in children. *J Pediatric* 1981; 99:716-20.
- Fivush B. Irritability and dysuria in infants with idiopathic hypercalciuria. *Pediatr Nephrol* 1990; 4:262-63.
- López MM, Castillo LA, Chávez JB, Ramones C. Hypercalciuria and recurrent urinary tract infection in Venezuelan children. *Pediatr Nephrol* 1999; 13:433-37.
- Heilberg IP, Schor N. Litíase renal: fisiopatogenia e tratamento. *J Bras Nefrol*, 1994; 16:125-33.
- Weisinger JR, Alonzo E, Carlini RG, Paz-Martinez V, Martinis R, Bellorín-Font E. Bone disease in hypercalciuria: a new form of osteodystrophy? *Nephrol Dial Transplant*, 1998; 13:88-90.
- Heilberg IP, Martini LA, Szejnfeld VL, et al. Bone disease in calcium stone forming patients. *Clin Nephrol*, 1994; 42:175-82.
- Silva AMM. Avaliação metabólica, histomorfológica e do conteúdo mineral ósseo de pacientes portadores de nefrolitíase cálcica recorrente e hipercalciúria idiopática [tese]. São Paulo: USP; 1995.
- Carrascosa A, Gussynié M, Yeste D, Del Rio L, Audí L. Bone mass acquisition during infancy, childhood and adolescence. *Acta Paediatr* 1995; Suppl.411:18-23.
- Fässler ALC, Bonjour JP. Osteoporosis as a pediatric problem. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42:811-24.
- Perrone HC, Ajzen H, Toporovski J, Schor N. Metabolic disturbance as a cause of recurrent hematuria in children. *Kidney Int* 1991; 39:807-11.
- Chen YK, Lee AJ, Chesney RW, Stapleton FB, Roy S III. Urinary mineral excretion among taiwanese children. *Pediatr Nephrol* 1994; 8:36-40.
- Berg C, Larson L, Tiselius HG. The composition of four-hour urine samples from patients with calcium oxalate stone disease. *Brit J Urol* 1987; 60:301-6.
- Soliman SA, Abdel-Hay MH, Sulaiman MI, Tayeb OS. Stability of creatinine, urea and uric acid in urine stored under various conditions. *Clinica Chimica Acta* 1986; 160:319-26.
- National Academy of Sciences: subcommittee of RDA. Recommended dietary allowances. 10<sup>th</sup>ed. Washington: National Academy Press; 1989.
- Cervera A, Corral MJ, Gómez Gampdera FJ, De Lecea AM, Luque A, Gómez JML. Idiopathic hypercalciuria in children: classification, clinical manifestations and outcome. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76:271-78.
- Weisinger JR. New insights into the pathogenesis of idiopathic hypercalciuria: The role of bone. *Kid Int* 1996; 49:1507-8.
- Goldfarb S. Dietary factors in the pathogenesis and profilaxis of calcium nephrolithiasis. *Kid Int* 1988; 34:544-55.
- Andres A, Praga M, Bello I, et al. Hematuria due to hypercalciuria and hyperuricosuria in adults patients. *Kidney Int* 1989; 36:96-99.
- Coe FL, Parks JH, Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med* 1992; 327:1141-51.
- Pak CYC. Etiology and treatment of urolithiasis. *Am J Kidney Dis* 1991; 18:624-37.
- Stapleton FB, Mackay CP, Noe HN. Urolithiasis in children: the role of hypercalciuria. *Pediatr Ann* 1987; 16:980-997.
- Stapleton FB. Idiopathic hypercalciuria: association with isolated hematuria and risk for urolithiasis in children. The southwest pediatric nephrology study group. *Kidney Int* 1990; 37:807-11.
- Stapleton FB, Miller LA. Renal function in children with idiopathic hypercalciuria. *Pediatr Nephrol* 1988; 2:229-35.
- Langman CB. Children with genetics hypercalciuria exhibit thiazide-responsive osteopenia. *Pediatr Res* 1994; 35:368A.
- Hernandez Marco R, Nuñez Gomez F, Martinez Costa C, Fons Moreno J, Peris Vidal A, Brines Solanes J. Excreción urinaria de calcio, magnesio, ácido úrico y ácido oxálico em niños normales. *An Es Pediatr* 1988; 29:99-104.
- Sargent JD, Stukel TA, Kresel J, Klein RZ. Normal values for random urinary calcium to creatinine ratios in infancy. *J Pediatr* 1993; 123:393-97.
- Penido MGMT. Estudo da excreção urinária de cálcio, ácido úrico e citrato em pré-escolares, escolares e adolescentes utilizando-se amostras colhidas em 24 horas, em tempo determinado e em micção matinal única com e sem jejum [tese]. Belo Horizonte: UFMG; 1995.
- Alon U, Warady BA, Hellerstein S. Hypercalciuria in the frequency-dysuria syndrome of childhood. *J Pediatr* 1990; 116: 103-5.
- Morrison NA, Qi JC, Tokita A, et al. Prediction of bone density from vitamin D receptor alleles. *Nature* 1994; 367:284-87.
- Weisinger JR, Alonzo E, Carlini RG, Paz-Martinez V, Martinis R, Bellorín-Font E. Bone disease in hypercalciuria: a new form of osteodystrophy? *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:88-90.
- Freundlich J, Haimberg E, Bellorín-Font E, Weisinger JR. Osteopenia in asymptomatic premenopausal mothers of children with idiopathic hypercalciuria. Abstracts of the XX International Congress of Nephrology; 1999 May 2-6; Buenos Aires, Argentina. p280 (Poster 1116).
- Mehes K, Széld ZS. Autosomal dominant inheritance of hypercalciuria. *Eur J Pediatr* 1980; 133:239-42.
- Vaisbich MH, Kirsztagen GM, Sesso P, Pereira AB, Ajzen H. Metabolic study in dismorphic hematuria. *Nephron* 1992; 60:127.
- Coe FL, Parks JH, Moore ES. Familial idiopathic hypercalciuria. *New Engl J Med* 1979; 300:337-40.
- Perrone HC, Lewin S, Langman CB, Toporovski J, Marone M, Schor N. Bone effects of the treatment of children with absorptive hypercalciuria. *Pediatr Nephrol* 1992; 6:C115.
- Perrone HC, Marone MMS, Bianco AC, Langman CB, Toporovski J, Schor N. Avaliação da densidade óssea mineral (BMD) em crianças com hipercalciúria. Resumos da 7ª Jornada Brasileira de Nefrologia Pediátrica; 1993, 12-14 maio; Fortaleza, Ceará. p65.
- García-Nieto V, Ferrández C, Monge M, Sequera M, Rodrigo MD. Bone mineral density in pediatric patients with idiopathic hypercalciuria. *Pediatr Nephrol* 1997; 11:578-83.
- García-Nieto V, Navarro JF, Ferrández C. Bone loss in children with idiopathic hypercalciuria. *Nephron* 1998; 78:341-42.

Endereço para correspondência:

Dra. Maria Goretti M.G. Penido

Rua Tomé de Souza, 1292 - apto 101

Lourdes – Belo Horizonte – MG – CEP 30140-131

Fone: (31) 225.2885 / 284.3451 – Fax: (31) 241.4466

E-mail: gabrielp@gold.com.br