



Intervención nutricional en el control de la colelitiasis y la litiasis renal *Nutritional intervention in the control of gallstones and renal lithiasis*

Rosa María Martínez García¹, Ana Isabel Jiménez Ortega^{2,5}, M. Dolores Salas-González³, Laura M. Bermejo^{3,5}
y Elena Rodríguez-Rodríguez^{4,5}

¹Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional. Facultad de Enfermería. Universidad de Castilla-La Mancha. Cuenca. ²Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Rafael. Madrid. ³Departamento de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

⁴Unidad Docente de Química Analítica. Departamento de Química en Ciencias Farmacéuticas. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

⁵Grupo de Investigación Valornut (Grupo UCM-920030). Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

La colelitiasis y litiasis renal son patologías frecuentes en países desarrollados. Los cálculos biliares pueden ser pigmentarios, de colesterol (75%) o mixtos. La edad, el sexo femenino, la obesidad, la pérdida rápida de peso, el consumo de azúcares refinados, la grasa saturada, la deficiencia de hierro y de vitamina D y la baja ingesta de fibra y vitamina C son factores asociados a mayor riesgo de colelitiasis. Por otro lado, la ingesta de ácidos grasos ω -3, ácido oleico, calcio, magnesio, fibra, frutas y verduras, lácteos, frutos secos, café, un consumo moderado de alcohol, suplementos de vitamina C, ejercicio físico y una alimentación regular desempeñan un papel protector. Las litiasis renales más frecuentes son de oxalato cálcico, seguidas de las mixtas (oxalato y fosfato cálcico), estruvita, ácido úrico y cistina. Se aconseja una elevada ingesta hídrica (> 2,5 l/día), variando el tipo de alimentos recomendados o desaconsejados en función del tipo de cálculo. En litiasis oxálica se recomienda reducir el consumo de carne, moderar el de espinacas, acelgas, espárragos, chocolate y evitar el aporte excesivo de sodio. La administración de probióticos degradantes de oxalato (*Lactobacillus*) podría reducir su absorción intestinal, aunque son necesarios más estudios para corroborar estos resultados. En las de fosfato cálcico se aconseja dieta acidificante y limitar el consumo de café y té. La prevención de cálculos de úrico está basada en la hidratación con bebidas alcalinizantes y dieta vegetariana, disminuyendo los alimentos ricos en purinas (hígado, riñón, huevas de pescado, anchoas, sardinas y mariscos), y en cálculos de cistina se aconseja el consumo de dietas alcalinizantes. Dado que la formación de cálculos de estruvita se debe a infecciones urinarias, es necesario un tratamiento farmacológico y el consumo de dietas acidificantes, moderar la ingesta de alimentos ricos en fosfatos y limitar el aporte de grasas y cítricos. La intervención nutricional es una medida eficaz en la prevención de la litiasis biliar y renal y para evitar su recurrencia.

Palabras clave:

Colelitiasis. Litiasis renal. Dieta.

Abstract

Cholelithiasis and kidney stones are frequent pathologies in developed countries. Gallstones can be pigmentary, cholesterol (75%) or mixed. Age, female sex, obesity, rapid weight loss, consumption of refined sugars, saturated fat, iron deficiency, vitamin D and low intake of fiber and vitamin C are factors associated with an increased risk of cholelithiasis. On the other hand, the intake of ω -3 fatty acids, oleic acid, calcium, magnesium, fiber, fruits and vegetables, dairy products, nuts, coffee, moderate consumption of alcohol, vitamin C supplements, physical exercise and a regular diet have a protective paper. The most frequent kidney stones are calcium oxalate followed by mixed ones (oxalate and calcium phosphate), struvite, uric acid and cystine. A high water intake is recommended (> 2.5 l / day), varying the type of recommended or inadvisable food depending on the type of calculus. In oxalic lithiasis it is recommended to reduce the consumption of meat, moderate that of spinach, Swiss chard, asparagus, chocolate and avoid excessive sodium intake. The administration of oxalate-degrading probiotics (*Lactobacillus*) may reduce intestinal absorption, although further studies are necessary to corroborate these results. In calcium phosphate acidifying diet is recommended and limit the consumption of coffee and tea. The prevention of uric calculus is based on hydration with alkalinizing drinks and vegetarian diet, decreasing foods rich in purines (liver, kidney, fish eggs, anchovies, sardines and seafood) and in calculus of cystine diet is recommended alkalinizing. Since the formation of struvite calculi is due to urinary infections, pharmacological treatment and the consumption of acidifying diets, moderation of the intake of phosphate-rich foods and limiting the contribution of fats and citrus fruits are necessary. The nutritional intervention is an effective measure in the prevention of biliary and renal lithiasis and prevent its recurrence.

Key words:

Cholelithiasis. Renal lithiasis. Diet.

Martínez García RM, Jiménez Ortega AI, Salas-González MD, Bermejo LM, Rodríguez-Rodríguez E. Intervención nutricional en el control de la colelitiasis y la litiasis renal. *Nutr Hosp* 2019;36 (N.º Extra 3):70-74.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02813>

Correspondencia:

Rosa María Martínez García. Facultad de Enfermería. Universidad de Castilla-La Mancha. Campus Universitario, s/n. 16071 Cuenca
e-mail: rosamaria.martinez@uclm.es

INTRODUCCIÓN

La colelitiasis y la litiasis renal constituyen un importante problema de salud en países desarrollados. Afecta al 20% y al 10% de la población, respectivamente (1,2). Los cálculos biliares se clasifican según su composición en cálculos de colesterol, de pigmento negro o pardo. Los de colesterol son los más frecuentes en países occidentales y su formación está favorecida por la hipomotilidad, la estasis vesicular y el aumento de colesterol o la disminución de sales biliares (3); además, la bilis sobresaturada de colesterol disminuye la contractilidad vesicular y aumenta la secreción de mucina (4). Los de pigmento negro (formados por bilirrubinato cálcico) se asocian a hemólisis crónica, cirrosis y pancreatitis. Son frecuentes en enfermedades crónicas y en personas de edad avanzada. La formación de los cálculos de pigmento marrón (compuestos por bilirrubina no conjugada, ácidos grasos, colesterol y mucina) está relacionada con infecciones biliares y estasis. Son frecuentes en poblaciones orientales (1,3,5).

Los cálculos renales más frecuentes son de oxalato cálcico, seguidos de los mixtos (oxalato y fosfato), estruvita (fosfato amónico magnésico), ácido úrico y cistina (6,7).

Identificar los factores nutricionales implicados en la producción de cálculos biliares o renales y los que son capaces de prevenir su formación y crecimiento es una estrategia económica, segura y fácil de prevención.

COLELITIASIS

La colelitiasis es el trastorno digestivo más frecuente como causa de ingreso hospitalario en países europeos (1).

FACTORES DETERMINANTES

Edad y sexo

La colelitiasis puede aparecer a cualquier edad, aunque a medida que avanza, la bilis se vuelve más litogénica, por lo que es más frecuente a partir de los 40 años. En los primeros años de vida no existen diferencias en cuanto al sexo y durante la adolescencia y en adultos predomina en el femenino (1,8).

Enfermedades

Las infecciones biliares, la cirrosis, la enfermedad de Crohn y la diabetes aumentan el riesgo.

Embarazo

La motilidad vesicular puede disminuir desde el primer trimestre y aumentar la secreción de colesterol, lo que produce bilis sobresaturada, que favorece la colelitiasis, aunque tanto el barro biliar como los cálculos < 10 mm suelen desaparecer tras el parto (9).

Fármacos

Los tratamientos con fibratos, tiazidas, ceftriaxona, terapia hormonal sustitutiva con estrógenos y anticonceptivos orales están relacionados con mayor riesgo, aunque los anticonceptivos con dosis bajas de estrógenos no parecen aumentarlo (10).

Obesidad

La obesidad (asociada a mayor síntesis y eliminación de colesterol por vías biliares) duplica el riesgo de colelitiasis (11,12). La litiasis biliar aumenta con la ingesta energética (13), el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro de cintura. Otros factores asociados a la obesidad que también lo aumentan son la resistencia a la insulina, la reducción de HDL-colesterol y la hipertrigliceridemia (1,12).

Pérdida rápida de peso

La pérdida acelerada de peso (> 1,5 kg/semana) se asocia a mayor secreción biliar de colesterol, calcio y mucina y a una disminución de ácidos biliares, lo que aumenta el riesgo de litiasis biliar (1,14,15). Se aconseja la reducción progresiva del peso (máximo 1,5 kg/semana) junto a ingestas bajas de grasa (7 g/día) para mantener el vaciado vesicular y reducir el riesgo (1,16).

Deficiencia de vitamina D

La colelitiasis se ha asociado con niveles bajos de vitamina D durante el periodo fetal (17). Las madres con deficiencia presentan estasis vesicular y menor fracción de eyección frente a las que muestran niveles adecuados (18).

Consumo de comida rápida (*fast food*)

La comida rápida, caracterizada por el elevado consumo de hidratos de carbono refinados, exceso de grasa saturada, grasas trans, colesterol, alto contenido energético y bajo en fibra, es una forma "económica y rápida de comer". Su consumo se asocia a un mayor riesgo de colelitiasis (11).

Los pacientes con litiasis biliar consumen menos pescado y frutas, y muestran ingestas bajas de fibra, ácido fólico, magnesio, calcio y vitamina C frente a los sujetos control (13). También tienen mayor ingesta de carnes, de azúcares refinados y de grasas saturadas (19).

FACTORES PROTECTORES

Papel de las grasas insaturadas

Las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas pueden actuar como inhibidores de la colelitiasis. El aceite de oliva (ácido oleico)

tiene efecto colerético y colagogo y los ácidos grasos poliinsaturados omega 3, además de reducir el riesgo de enfermedad coronaria, disminuyen la saturación biliar de colesterol un 25%, aumentan los niveles de fosfolípidos biliares y suprimen la formación de mucina biliar, con lo que tienen un efecto beneficioso en la prevención de colelitiasis (11).

Frutas y verduras

Existe una relación inversa entre su consumo y el riesgo de colecistectomía (20). Las frutas y las verduras parecen tener efecto protector, aunque el efecto beneficioso de las dietas vegetarianas continúa siendo controvertido (1).

Frutos secos

Su consumo muestra un efecto protector. Un estudio de seguimiento (1990-2000) observó que las mujeres que consumieron ≥ 5 unidades de nueces/semana (1 unidad = 28,6 g) tuvieron un riesgo significativamente menor de colecistectomía frente a las que nunca comieron nueces o comieron < 1 unidad/mes (21).

Suplementación con vitamina C

Diversos estudios han identificado una asociación entre bajo consumo de vitamina C y riesgo de litiasis biliar y colecistectomía (22). La vitamina C es necesaria en la conversión del colesterol en ácidos biliares y su consumo regular muestra un efecto protector. En pacientes con litiasis biliar, los suplementos de vitamina C (500 mg \times 4 veces/día) modifican la composición de los ácidos biliares, con lo que se prolonga el tiempo de cristalización del colesterol biliar (23,24).

Hierro, calcio y magnesio

Estados deficitarios de hierro se relacionan con mayor saturación del colesterol en la vesícula biliar (25). Los alimentos ricos en calcio tienen efecto protector al formar sales con ácidos biliares, lo que disminuye su saturación (11). La deficiencia de magnesio puede causar dislipidemia e hiperinsulinemia, con lo que aumenta la captación del colesterol y se favorece la producción de bilis litogénica. Se ha evidenciado una función protectora del consumo de magnesio en colelitiasis sintomática (26).

Fibra

La dieta rica en fibra disminuye la saturación biliar e induce la síntesis de ácidos biliares; muestra un efecto protector en la litiasis biliar (11,27).

Cafeína

Su consumo parece tener efecto antilítogénico, al estimular la contracción vesicular y disminuir la cristalización de colesterol en la bilis (28), aunque existen controversias sobre su efecto protector (29).

Consumo regular de alcohol

Existe una correlación negativa entre el consumo de alcohol y colelitiasis (30). Dado que los efectos del alcohol sobre la salud son negativos, su consumo no debe recomendarse.

Alimentación regular

El menor número de comidas diarias y los extensos periodos de ayuno están relacionados con retención de ácidos biliares, lo que disminuye la contracción vesicular y aumenta el riesgo de colelitiasis (13). La alimentación regular (4-5 comidas/día) reduce la estasis vesicular al aumentar su vaciado regular.

Ejercicio físico

La actividad física puede prevenir la colelitiasis al reducir los niveles de insulina, resistencia a la insulina, estasis biliar, triglicéridos y elevar los de HDL-colesterol. Los niveles séricos de colesterol-HDL (precursor de los ácidos biliares) están inversamente relacionados con la prevalencia de litiasis biliar. Un estudio de seguimiento realizado en 25639 voluntarios mostró una asociación entre el nivel más alto de actividad física (equivalente a realizar ejercicio durante 1 h/día en trabajo sedentario o 30 minutos/día en trabajo realizado de pie, o trabajo manual intenso sin ninguna actividad física adicional) con una disminución del 70% en el riesgo de litiasis biliar sintomática en ambos sexos (1,31).

LITIASIS RENAL

Es la tercera patología urológica más frecuente, tras las infecciones y la patología prostática. Es más prevalente en hombres que en mujeres (1,6/1) (6).

FACTORES PREDISPONENTES

Antecedentes familiares

Los antecedentes familiares multiplican por tres el riesgo de padecerlas (6,32).

Obesidad

La obesidad y la circunferencia abdominal aumentan el riesgo, sobre todo en mujeres (6).

Enfermedades

La diabetes *mellitus*, la hipertensión arterial, el síndrome metabólico, la hipercalcemia, el hipertiroidismo, la gota, las enfermedades malabsortivas y las renales aumentan el riesgo (6).

Tratamientos farmacológicos

Los diuréticos de asa, antiácidos, corticoides, teofilinas, aspirina, vitamina D y la quimioterapia son factores predisponentes.

MEDIDAS PROTECTORAS

Como medida general se aconseja mantener una diuresis alta (> 2,5 l/día) mediante hidratación oral, dado que el descenso en la producción de orina (< 1 l/día) provoca supersaturación de esta con sales formadoras de litiasis, aunque las medidas protectoras dependen del tipo de cálculo (33).

Cálculos de sales de calcio: oxalatos y fosfatos

Oxalato cálcico. Se recomienda la ingesta de alimentos con poco oxálico (patatas, arroz, pasta...), bebidas alcalinizantes, reducir el consumo de carne y de productos cárnicos (< 150 g/día), moderar el de espinacas, acelgas, espárragos, berenjenas, coliflor y chocolate y evitar el exceso de sodio (< 6 g/día de sal), ya que las dietas ricas en sal contribuyen a hipercalcemia (6,33). Dado que la ingesta de calcio junto a oxalato dificulta su absorción, las dietas con niveles de calcio extremadamente bajos son contraproducentes al facilitar la absorción de oxalato dietético y desmineralización ósea. Estudios recientes muestran que los probióticos, principalmente lactobacilos (*Paracasei LPC09*, *Gasseri* y *Acidophilus*), reducen la hiperoxaluria *in vivo* a través de su actividad degradante del oxalato intestinal (34), aunque se necesitan más estudios para corroborar estos resultados.

Fosfato cálcico. Se aconseja dieta acidificante (consumo de carne y de productos cárnicos < 150 g/día, ingesta de fibra y bebidas acidificantes y neutras), moderar el consumo de zumos cítricos y limitar el café y el té (< 2 tazas/día) (6).

Litiasis úrica

El factor de riesgo más importante para su formación es un pH urinario < 5,5. Al controlarlo puede prevenirse la litiasis, ya que estos cálculos pueden disolverse *in vivo* (35). Por lo tanto, las recomendaciones están basadas en ingestas de líquidos para producir volúmenes de orina > 2 l/día mediante hidratación con bebidas alcalinizantes y dieta vegetariana. Los cálculos de ácido úrico están relacionados con la excesiva ingesta de purinas procedentes de carnes (extractos, hígado, riñón, mollejas...), pescados (huevas, anchoas, sardinas, arenques...) y mariscos. Se aconseja

el consumo de alimentos alcalinizantes (huevos, cereales, frutas, verduras y lácteos) y moderar el consumo de alcohol (6).

Cálculos de cistina

Se deben a un trastorno genético que causa mayor excreción renal de cistina. Las medidas dietéticas aconsejadas son alta ingesta hídrica (> 4 l/día) mediante bebidas alcalinizantes y neutras, consumo de dieta alcalinizante (verduras, cereales...) y moderar la ingesta de sal, bebidas alcohólicas y azucaradas, además de limitar el consumo de carne, pescado, huevos, café y té (< 2 tazas/día) (6,35).

Cálculos de estruvita

Su formación se debe a infecciones urinarias (bacterias que desdoblán la urea), por lo que el tratamiento implica una intervención farmacológica. Se aconseja el consumo de dietas acidificantes, ingesta de fibra y bebidas neutras o acidificantes, moderar la ingesta de alimentos ricos en fosfatos, bebidas alcohólicas, azucaradas y limitar el aporte de grasas y cítricos (7).

CONCLUSIONES

La colelitiasis y la litiasis renal son enfermedades multifactoriales que pueden estar influenciadas tanto positiva como negativamente por la dieta.

El exceso ponderal, la pérdida de peso rápida, el sedentarismo y la deficiencia de vitamina D, junto a una dieta rica en grasas animales, azúcares refinados y pobre en fibra, son factores de riesgo para la formación de cálculos biliares, mientras que el consumo de vitamina C, calcio, magnesio, ácido oleico y omega 3, frutos secos y un patrón regular de comida y actividad física muestran efector protector.

En las litiasis renales se aconseja una elevada ingesta hídrica (> 2,5 l/día) y una disminución del consumo de proteínas y sal, variando el tipo de alimentos recomendados o desaconsejados en función del tipo de cálculo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clinical practice guide of the European Association for the Study of the Liver on the prevention, diagnosis and treatment of biliary lithiasis. *J Hepatol* 2016;65:146-81.
2. Sánchez-Martín FM, Millán Rodríguez F, Esquena Fernández S, et al. Incidencia y prevalencia de la urolitiasis en España. *Actas Urol Esp* 2007;31(5):511-20.
3. Farthing M, Roberts SE, Samuel DG, et al. Survey of digestive health across Europe: final report. Part 1: The burden of gastrointestinal diseases and the organization and delivery of gastroenterology services across Europe. *UEG J* 2014;2:539-43.
4. Méndez-Sánchez N, Chávez-Tapia NC, Uribe M. The role of dietary fats in the pathogenesis of gallstones. *Front Biosci* 2003;8:420-7.
5. Tazuma S. Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20:1075-83.

6. Sarroca Farrera M, Arada Acebes A. Los principales problemas de salud. Litiasis renal. *AMF* 2015;11(6):314-23.
7. Asensio Moreira O. Enfermedad renal. *Nutriguía*. Manual de Nutrición. Madrid: Editorial Panamericana; 2015. pp. 266-84.
8. Carbajo AJ, Urbáez M, Medina E, et al. Litiasis biliar en la infancia. *An Esp Pediatr* 1992;36(4):281-4.
9. Almora Carbonell CL, Arteaga Prado Y, Plaza González T, et al. Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. *Rev Ciencias Médicas* 2012;16(1).
10. Novacek G. Gender and Gallstone Disease. *Wien Med Wochenschr* 2006;156:527.
11. Jiménez Ortega AI, Encinas Sotillos A. Colelitiasis. *Nutriguía*. Manual de Nutrición. Madrid: Editorial Panamericana; 2015. pp. 236-44.
12. Banim PJ, Luben RN, Bulluck H, et al. The etiology of symptomatic gallstones quantification of the effects of obesity, alcohol and serum lipids on risk. Epidemiological and biomarker data from a UK prospective cohort study (EPIC-Norfolk). *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23:733-40.
13. Ortega RM, Fernández-Azueta M, Encinas-Sotillos A, et al. Differences in diet and food habits between patients with gallstones and controls. *J Am Coll Nutr* 1997;16:88-95.
14. Encinas Sotillos A, Cañones Garzón PJ, Ortega RM, et al. Nutrición y enfermedades del aparato digestivo. *Medicina General* 2000;29:978-83.
15. Yang H, Petersen GM, Roth MP, et al. Risk factors for gallstone formation during rapid loss of weight. *Dig Dis Sci* 1992;37:912-8.
16. Festi D, Colecchia A, Orsini M, et al. Gallbladder motility and gallstone formation in obese patients following very low calorie diets. Use it (fat) to lose it (well). *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:592-600.
17. Shabanzadeh DM, Jørgensen T, Linneberg A, et al. Vitamin D and gallstone disease: a population-based study. *Endocrine* 2016;54:818-25.
18. Singla R, Dutta U, Aggarwal N, et al. Vitamin D deficiency is associated with gallbladder stasis in pregnant women. *Dig Dis Sci* 2015;60(9):2793-9.
19. Park Y, Kim D, Lee JS, et al. Association between diet and gallstones of cholesterol and pigment among patients with cholecystectomy: a case-control study in Korea. *J Health Popul Nutr* 2017;36(1):39.
20. Nordenvall C, Oskarsson V, Wolk A. The consumption of fruits and vegetables and the risk of cholecystectomy: a prospective cohort study of women and men. *Eur J Nutr* 2018;57(1):75-81.
21. Tsai CJ, Leitzmann MF, Hu FB, et al. Frequent nut consumption and decreased risk of cholecystectomy in women. *Am J Clin Nutr* 2004;80(1):76-81.
22. Simon JA, Hudes ES. Serum ascorbic acid and gallbladder disease prevalence among US adults: The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Arch Intern Med* 2000;160:931-6.
23. Simon JA, Grady D, Snabes MC, et al. Ascorbic acid supplement use and the prevalence of gallbladder disease. Heart & Estrogen- Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *J Clin Epidemiol* 1998;51:257-65.
24. Gustafsson U, Wang FH, Axelson M, et al. The effect of vitamin C in high doses on plasma and biliary lipid composition in patients with cholesterol gallstones: prolongation of the nucleation time. *Eur J Clin Invest* 1997;27(5):387-91.
25. Prasad PC, Gupta S, Kaushik N. Study serum iron levels in patients with gallbladder disease and compare them with healthy individuals. *Indian J Surg* 2015;77(1):19-22.
26. Tsai C-J, Leitzmann M, Willett W, et al. Long-Term Effect of Magnesium Consumption on the Risk of Symptomatic Gallstone Disease Among Men. *Am J Gastroenterol* 2008;103(2):375-82.
27. Morán S, Uribe M, Prado ME, et al. Efectos de la administración de fibra en la prevención de cálculos biliares en pacientes obesos en una dieta reductora. *Rev Gastroenterol Mex* 1997;62(4):266-72.
28. Leitzmann MF, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Coffee intake is associated with lower risk of symptomatic gallstone disease in women. *Gastroenterology* 2002;123:1823-30.
29. Walcher T, Haenle MM, Mason RA, et al. The effect of alcohol, tobacco and caffeine consumption and vegetarian diet on gallstone prevalence. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:1345-51.
30. Cha BH, Jang M-J, Lee SH. Alcohol Consumption Can Reduce the Risk of Gallstone Disease: A Systematic Review with a Dose-Response Meta-Analysis of Case-Control and Cohort Studies. *Gut and Liver* 2019;13(1):114-31.
31. Banim PJ, Luben RN, Wareham NJ, et al. Physical activity reduces the risk of symptomatic gallstones: a prospective cohort study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:983-8.
32. Esquena S, Millán F, Sánchez-Martín FM, et al. Cálculo renal: Revisión de la literatura y evidencia científica. *Actas Urol Esp* 2006;30(3):268-80.
33. Curhan GC. Epidemiology of stone disease. *Urol Clin North Am* 2007;34(3):287-93.
34. Mogna L, Panel M, Nicola S, et al. Detection of different probiotic strains due to their in vitro capacity to metabolize oxalates: ¿prospective use in humans? *J Clin Gastroenterol* 2014;48(Supl. 1):S91-5.
35. Grases F, Costa-Bauza A, Prieto RM. Renal lithiasis and nutrition. *Nutr J* 2006;5:23.