

Lesão renal aguda por consumo de carambola: relato de caso e revisão da literatura

Acute kidney injury due consumption of star fruit: case report and literature review

Alexandre Roberti¹, Mauri Félix de Sousa¹, Mayra Rabelo dos Santos¹, Isadora de Oliveira Cavalcante¹, Isadora Roberta de Oliveira¹, Jéssica Caroline de Oliveira¹, Jhulia Gabriela Duarte de Sousa¹

Recebido da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, GO, Brasil.

RESUMO

A carambola pode gerar quadros variáveis de intoxicação quando ingerida por pacientes com nefropatia crônica, em diálise ou não, tendo sido descritos diversos casos na literatura. Não obstante, há relatos de indivíduos com função renal normal que se intoxicaram depois de ingerir grandes quantidades de carambola, fato raramente relatado na literatura. O presente estudo objetivou relatar um caso de lesão renal aguda causada pelo consumo de carambola, sem histórico de nefropatia prévia, e realizar uma revisão detalhada da literatura médica pertinente. Paciente do gênero masculino, 56 anos, hipertenso, dislipidêmico e diabético, procurou atendimento médico três dias após o surgimento de quadro agudo, apresentando xerostomia, anorexia, náuseas, tenesmo, discreto aumento do ritmo intestinal e oligúria. Ao exame físico, apresentava-se em regular estado geral, acianótico, anictérico, afebril, hipocorado (2+/4+), desidratado, confuso e com tremores de extremidades. Foram observados níveis alterados de ureia e creatinina, sendo o paciente internado e iniciando hidratação imediata. Cerca de uma semana antes da internação, ele havia consumido grande quantidade de carambola, tanto *in natura* com sal como seu suco, por três dias. Os níveis de ureia e creatinina retornaram ao normal, quatro meses após a internação. Neste relato, o paciente desenvolveu lesão renal aguda depois de elevado consumo de carambolas, apresentando simultaneamente efeitos neurotóxicos leves e lesão renal aguda em fase inicial. Considerando que tal fruta tem uso medicinal popular no Brasil, deve-se estar atento para a ocorrência de toxicidade, principalmente em pacientes nefropatas crônicos.

Descritores: Frutas/envenenamento; Lesão renal aguda; Nefropatias; Uremia; Humanos; Masculino; Meia-idade; Relatos de casos

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: The star fruit can generate variable frame poisoning when ingested by patients with chronic kidney disease, in dialysis or not, with many described cases in literature. Nevertheless, there are reports of individuals with normal renal function who were poisoned after ingesting large amounts of star fruit, which is rarely reported in literature. The present study aims to report a case of acute kidney injury caused by consumption of star fruit, without history of previous kidney disease, and to perform a detailed review of relevant medical literature. **CASE REPORT:** A male patient, 56 years old, hypertensive, dyslipidemic and diabetic, sought medical care after three days of an acute state, with xerostomia, anorexia, nausea, tenesmus, light increase in intestinal rhythm and oliguria. On physical examination, the patient was in regular general condition, acyanotic, anicteric, afebrile, pallid (2+/4+), dehydrated, confused and with extremity tremors. Altered levels of urea and creatinine were observed and the patient was hospitalized, initiating immediate hydration. About a week before hospitalization, he had consumed large amounts of star fruit, fresh with salt or juice, for three days. The levels of urea and creatinine became normal four months after hospitalization. **CONCLUSION:** In this report, the patient developed acute kidney injury after high consumption of star fruit, presenting light neurotoxic effects simultaneously with initial stage of acute kidney injury. Considering that star fruit has popular medical use in Brazil, it is necessary to be alert to the occurrence of toxicity, particularly in patients with chronic kidney disease.

Keywords: Fruit/poisoning; Acute kidney injury; Kidney diseases; Star fruit; Uremia; Humans; Male; Middle aged; Case reports

INTRODUÇÃO

A lesão renal aguda (LRA) pode ser definida como perda da função renal, de maneira súbita, independentemente da etiologia ou mecanismos, provocando acúmulo de substâncias nitrogenadas – ureia e creatinina, com ou sem redução da diurese⁽¹⁾. Sua etiologia pode ser advinda de causas pré-renais, pós-renais ou renais⁽¹⁾.

A LRA geralmente é considerada uma doença do paciente hospitalizado⁽¹⁾, sendo responsável por cerca de 7% das complicações^(2,3) que por ventura podem ocorrer em tal situação,

1. Universidade Federal de Goiás (UFG), Goiânia, GO, Brasil.

Data de submissão: 08/04/2013 – Data de aceite: 07/11/2013

Conflito de interesses: xxxxx.

Endereço para correspondência:

Alexandre Roberti
Praça Walter Santos, 18, sl. 303
Centro Médico Samaritano, Setor Coimbra
CEP: 74533-250 – Goiânia, GO, Brasil
Tel.: 55 (62) 3293-3016 – E-mail: familia.roberti@ig.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

sobretudo naqueles que possuem doença renal crônica⁽⁴⁾. Porém, pode acometer também pacientes não internados, sendo responsável, nesse caso, por aproximadamente 1% das admissões hospitalares^(2,3). A maioria dos episódios de LRA, nas internações, correlaciona-se à hipovolemia, pós-cirurgia, uso de aminoglicosídeos, administração de contrastes para radiografias, choque séptico e insuficiência cardíaca^(5,6). Ainda, são considerados fatores de risco para LRA: idade avançada, hepatopatias, nefropatia pré-existente, hipertensão arterial, neoplasias e *diabetes mellitus* (DM)^(1,7).

A carambola (*Averrhoa carambola L.*), fruto que pertence à família *Oxalidaceae*, possui origem provável no Sri-Lanka e nas ilhas Molucas, tendo sido cultivada no sudeste da Ásia e Malásia por muitos séculos⁽⁸⁾, sendo aclimatada em vários países tropicais como o Brasil⁽⁹⁾. Trata-se de uma fonte de sais minerais, vitaminas A e C, complexo B e ácido oxálico (oxalato)⁽¹⁰⁾. Existem dois tipos distintos da fruta: o menor – muito azedo, com mais oxalato – e o maior, mais doce e com menos ácido oxálico⁽⁸⁾. Possui diversos usos medicinais, variando de acordo com o país⁽⁸⁾. No Brasil, a carambola é popularmente conhecida como estimulante do apetite, antidesintérico, antiescorbúrico e antipirético⁽¹¹⁾, sendo também usada no tratamento de eczema⁽⁸⁾. Além disso, as folhas de sua árvore são empregadas popularmente como antidiabético⁽¹¹⁾.

A toxicidade da carambola foi primeiramente descrita em 1980, por Muir, Lam⁽¹²⁾. Desde então, foram descritos diversos casos de pacientes com nefropatia crônica, em diálise ou não, que sofreram intoxicação de grau variável ao ingerir a fruta^(9,13-15). Dentre as alterações, podem-se observar desde quadros leves, como soluços e vômitos, até quadros mais sérios, como convulsões e óbito.

Por conter grande quantidade de oxalato, foi realizado um estudo⁽¹⁶⁾, em 2002, com a finalidade de se descobrir o papel de tal substância na intoxicação por carambola, em ratos. Os resultados sugeriram que o oxalato é um dos principais constituintes na neurotoxicidade por carambola, desempenhando um importante papel, porém não esclareceram com precisão o mecanismo exato de tal fato. Em 2005, foi isolada a fração da neurotoxina da carambola, a qual difere bioquimicamente do ácido oxálico e parece apresentar inibição específica sobre o sistema de condução GABAérgico⁽¹⁷⁾. Apesar dos resultados de estudos prévios, não se chegou ainda a um consenso quanto à natureza da neurotoxicidade da fruta⁽¹⁵⁾.

Não obstante, há relatos de indivíduos com função renal normal que se intoxicaram após ingerir uma grande quantidade de carambola. A nefrotoxicidade por carambola em pessoas com função renal normal é raramente relatada e nunca foi associada com sinais de neurotoxicidade⁽¹⁸⁾. Foram identificados dois estudos prévios, o primeiro⁽¹⁹⁾ relatando dois casos, e o segundo⁽¹⁸⁾, mais atual, relatando cinco casos, nos quais os pacientes apresentavam simultaneamente efeitos nefro e neurotóxicos.

O objetivo deste estudo foi relatar um caso cujo diagnóstico clínico foi LRA, causada pelo consumo da carambola, sem histórico de nefropatia crônica prévia, e realizar uma revisão detalhada da literatura médica pertinente.

RELATO DO CASO

Paciente do gênero masculino, 56 anos, hipertenso, dislipidêmico e diabético, tendo apresentado um episódio de litíase renal dois anos antes e sem outras intercorrências renais. Uma semana antes da internação, o paciente consumiu um litro de suco de carambola por dia, durante três dias consecutivos. Além do suco, ingeriu também a fruta *in natura* com sal (em média, duas frutas por dia). Dois dias antes de procurar assistência médica, apresentou fraqueza e cansaço excessivos ao praticar atividades rotineiras que antes não lhe causavam incômodo. Um dia após o aparecimento desses sintomas, apresentou xerostomia, anorexia, náuseas, tenesmo, discreto aumento do ritmo intestinal (com aumento de evacuações diárias para três vezes, fezes mais líquidas, porém sem odor fétido, sangue, pus, restos alimentares ou alterações na coloração) e oligúria.

O paciente procurou atendimento médico no terceiro dia após o surgimento dos sintomas. Ao exame físico, ele se apresentava em regular estado geral, acianótico, anictérico, afebril, hipocorado (2+/4+), desidratado e confuso, sem anormalidades nos exames dos aparelhos respiratório e cardiovascular. O exame abdominal revelou abdome plano doloroso à palpação superficial do epigástrio e indolor à palpação profunda das demais áreas; fígado palpável a 1,0cm do RCD, indolor e de borda afilada; baço não palpável ou percutível. Ao exame neurológico, observaram-se tremores de extremidades. A pressão arterial era de 140 x 90mmHg. Exames foram solicitados pelo médico-assistente e taxas aumentadas de ureia e creatinina foram encontradas. O paciente foi então internado e encaminhado para o Serviço de Nefrologia, que iniciou hidratação imediata.

Dois dias depois da internação, foi iniciado tratamento com corticoides. Nesse mesmo dia, foi feito o diagnóstico de insuficiência renal aguda causada por carambola. Enquanto esteve internado, o paciente perdeu 10kg e queixou-se continuamente de astenia e anorexia, não havendo necessidade da realização de hemodiálise.

Após a estabilização do quadro, o paciente foi liberado, realizando, a partir de então, exames para determinar a evolução de sua enfermidade.

Exames feitos nove dias após a data de internação mostraram creatinina 1,67mg/dL e ureia 84mg/dL. Decorridos outros 10 dias, o oxalato urinário era de 72mg/24h. Novos exames foram realizados 26 dias depois que o paciente foi internado e revelaram creatinina de 1,21mg/dL e ureia de 41mg/dL. Quatro meses após o aparecimento dos sintomas, os níveis de creatinina e ureia eram 0,85 e 34mg/dL, respectivamente, não havendo microalbuminúria.

DISCUSSÃO

A LRA pode ser definida como perda súbita da função renal, independentemente de etiologia ou mecanismos, levando ao acúmulo de ureia e creatinina, acompanhada, ou não, por redução da diurese⁽¹⁾. Podem ocorrer distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos⁽²⁰⁾.

As causas da LRA são divididas em três classes: 1. doenças que determinam hipoperfusão renal e comprometem a função

dos rins sem lesão parenquimatosa bem definida (LRA pré-renal); 2. doenças que afetam o parênquima renal (LRA renal ou intrínseca); 3. doenças associadas à obstrução das vias urinárias (LRA pós-renal)⁽²⁰⁾.

A LRA pré-renal ocorre por hipoperfusão renal, causada por queda da pressão arterial média. Neste caso, há redução da diurese e retenção de sal e água, diferentemente do que acontece na LRA intrínseca⁽¹⁾. A LRA pós-renal, por sua vez, ocorre devido a obstrução bilateral dos ureteres, da bexiga ou da uretra.

As causas de LRA intrínseca são classificadas de acordo com o compartimento renal predominantemente afetado: lesão tubular isquêmica ou nefrotóxica; doenças da microcirculação e dos glomérulos renais; doenças tubulointersticiais; e doenças dos vasos renais mais calibrosos⁽²⁰⁾. A necrose tubular aguda (NTA), causada por isquemia ou por nefrotoxinas, é a forma mais frequente de LRA intrínseca⁽¹⁾.

A LRA renal possui curso clínico comumente subdividido em quatro fases distintas: inicial, oligúrica, poliúrica e de recuperação funcional⁽²¹⁾. A fase inicial começa com a exposição à substância nefrotóxica ou a um surto isquêmico. Sua duração é relacionada ao período de exposição. No caso de nefrotoxinas, essa fase pode durar alguns dias, enquanto geralmente é curta em situações isquêmicas. O volume urinário pode apresentar-se normal ou diminuído, mas a capacidade de excreção de compostos nitrogenados já se encontra ligeiramente comprometida⁽²¹⁾.

A fase seguinte é a oligúrica, que apresenta grau e duração variáveis. O volume urinário nessa fase da LRA encontra-se menor que 400mL/24h. No sedimento urinário, podem-se encontrar hemácias, leucócitos e células epiteliais isoladas ou em cilindros, havendo também discreta proteinúria⁽²¹⁾.

A terceira fase é marcada por uma rápida elevação do volume urinário, sendo chamada de diurética. Inicialmente há um aumento da excreção urinária de sal e água, não sendo acompanhada pela excreção de compostos nitrogenados. Desse modo, as concentrações de uréia e creatinina continuam a aumentar, sendo necessário, em alguns casos, tratamento dialítico⁽²¹⁾.

A última fase é a de recuperação funcional, na qual ocorre redução gradual de ureia e creatinina plasmáticas após vários dias de diurese normal. É frequente a ocorrência de permanente deficiência na concentração urinária associada a defeitos tubulares, além de anormalidades na função glomerular⁽²¹⁾.

A lesão nefrotóxica - uma das causas mais frequentes de LRA intrínseca - pode ser definida, de acordo com Costa et al.⁽¹⁾: "Geralmente, a lesão nefrotóxica é reversível, previsível e passível de correção, se identificada precocemente. As lesões nefrotóxicas estão fortemente relacionadas não somente à sua concentração ou duração da exposição, mas a múltiplos fatores e resistência do paciente."

A lesão nefrotóxica atinge o parênquima renal, levando ao quadro de LRA de etiologia renal. No quadro de LRA, ocorre perda da função renal de forma súbita, geralmente reversível após a retirada do agente lesivo. Esta perda de função renal leva a desequilíbrios eletrolítico e ácido-básico, associados ao acúmulo de substâncias nitrogenadas, tais como creatinina e ureia⁽¹⁾, o que é chamado de azotemia.

Exames laboratoriais constataram azotemia no paciente em questão, sendo encontrados, após nove dias de internação, os valores de 1,67mg/dL (os valores normais encontram-se no intervalo de 0,6 a 1,1mg/dL) para creatina sérica, e de 84mg/dL para ureia (valores normais devem estar abaixo de 40mg/dL), que permaneceram elevados em exames realizados 17 dias depois. Porém, quatro meses após o início dos sintomas, as taxas de ambas as substâncias já haviam se normalizado, o que evidencia o caráter reversível da lesão, indicando a lesão nefrotóxica como causa mais provável da LRA desse paciente. Nesse sentido, como o mesmo relatou oligúria, conclui-se que ele apresentava LRA renal em fase inicial, no momento da internação.

Como já descrito, a azotemia resulta da incapacidade renal de excretar as substâncias nitrogenadas, o que pode levar ao quadro de encefalopatia urêmica. Esta, em geral, é caracterizada por um conjunto de sintomas que variam de leve alteração da consciência até delírio e coma; inicialmente, esses sintomas são pouco expressivos e comuns a um amplo grupo de condições clínicas^(22,23). A fisiopatologia da encefalopatia urêmica ainda é incerta, havendo caráter multifatorial^(23,24). Estão envolvidos, por exemplo, distúrbios hormonais, acúmulo de metabólitos, desequilíbrio entre neurotransmissores excitatórios e inibitórios, e distúrbios do metabolismo intermediário^(23,25). No acometimento agudo, os sintomas são mais pronunciados e de rápida progressão^(22,26,27). É possível inferir que o paciente apresentava leve grau de azotemia, uma vez que, ao exame físico anterior à internação, era perceptível seu estado de confusão mental.

Como principal causa da lesão nefrotóxica ocorrida no paciente, encontra-se a carambola, que contém elevados níveis de oxalato e de uma substância que possui efeitos neurotóxicos, a qual foi isolada recentemente. Esta, como qualquer outra substância, passa pelos processos de absorção, distribuição e excreção pela via renal, não levando a comprometimento do organismo em indivíduos saudáveis. Já em pacientes nefropatas, ocorre elevação dos níveis séricos dessa substância - já que seu clearance se encontra deficiente - que, associado ao seu caráter lipofílico, permite sua passagem pela barreira hematoencefálica, inibindo o sistema GABAérgico^(15,17,28). Contudo, há relatos na literatura de indivíduos que, mesmo com função renal normal, apresentaram intoxicação por carambola, um evento raro que ainda não teve sua origem elucidada.

De acordo com seus efeitos neurotóxicos, a intoxicação por carambola pode ser classificada em três graus: intoxicação leve, na qual há soluços, vômitos e insônia; moderada, com presença de agitação, parestesias, perda de força dos membros e confusão mental; e intoxicação grave, na qual ocorrem confusão mental grave, coma, convulsão, *status epilepticus* e instabilidade hemodinâmica, com hipotensão e choque⁽¹⁴⁾. O paciente em questão apresentou sintomatologia que permite enquadrá-lo em grau de intoxicação leve, tendo relatado soluços incoercíveis. Este é o evento neurotóxico mais frequente na intoxicação por carambola⁽¹⁸⁾, juntamente com fraqueza e cansaço excessivos relacionados à própria intoxicação e ao estado de desidratação do paciente. Cabe ressaltar que o paciente em questão apresentava 56 anos, faixa etária em que Moyses Neto et al.⁽¹³⁾ encontraram sintomatologias semelhantes, porém outros autores^(9,14,18) não relataram o mesmo achado.

Além dos efeitos neurotóxicos, já foram relatados efeitos nefrotóxicos associados ao consumo da fruta⁽¹⁸⁾. No entanto, ressalta-se que há estudos nos quais foram relatados apenas eventos nefrotóxicos⁽¹⁹⁾. Em estudo realizado pela Universidade de São Paulo, em Ribeirão Preto, foram feitas biópsias renais em dois pacientes com quadro de intoxicação por carambola que apresentaram simultaneamente sintomas neuro e nefrotóxicos. A partir de análise por microscópio de luz, notou-se a presença de cristais de oxalato no lúmen dos túbulos renais associada a processo inflamatório, com presença de linfócitos, neutrófilos e histiócitos. Também foram observados dilatação tubular focal, células descamadas no lúmen e edema intersticial⁽¹⁸⁾. O aspecto histopatológico revelou, dessa forma, nefropatia aguda por oxalato⁽¹⁸⁾.

Outros autores relataram que pacientes com nefropatias subjacentes, após o consumo de carambola, também apresentaram nefropatia por oxalato - detectada pela biópsia - associada a rápido aumento da creatinina sérica⁽²⁹⁾. No caso de nosso paciente, pressupõe-se que houve acúmulo de cristais de oxalato nos túbulos renais, instalando-se uma lesão nefrotóxica. Essa hipótese pode ser confirmada ao se analisar a taxa de oxalato urinário, que se apresentava aumentada. Os valores normais se enquadram em um intervalo que varia de 20 a 50mg/24 horas; o paciente apresentava, 19 dias após internação, uma taxa equivalente a 72mg/24 horas⁽³⁰⁾. Assim, infere-se que esse aumento na depuração de oxalato está relacionado à eliminação dos cristais da substância presentes nos túbulos renais.

A desidratação observada no paciente se relaciona à deficiência de entrada e/ou excesso de perda de água. Frequentemente, é causada pela falta de ingestão de água ou perdas extraordinárias pelas vias ordinárias (respiração cutâneo-pulmonar, poliúria, diarreia) ou extraordinárias (vômitos, aspiração gastrointestinal, íleo adinâmico, fístulas digestivas)⁽³¹⁾.

O estado de desidratação é caracterizado por sede, oligúria, queda abrupta de peso, secura de língua, olhos afundados e hipotônicos, estado geral comprometido, excitação psíquica ou abatimento, diminuição da elasticidade da pele, hipotensão postural, taquicardia, pulso fraco, obnubilação, febre e até mesmo coma^(31,32).

A desidratação pode ser classificada segundo dois critérios. Na classificação baseada na tonicidade do espaço extracelular tem-se os tipos isotônica, hipotônica e hipertônica. Essa classificação está relacionada à concentração de sódio. Desse modo, na desidratação isotônica, a concentração de sódio está dentro dos limites normais, enquanto na hipotônica e na hipertônica, essa concentração está abaixo e acima dos limites normais, respectivamente^(31,32). O segundo critério é a intensidade e classifica a desidratação em leve, moderada e grave. No grau leve há perda de até 5% de peso, no grau moderado a perda de peso está entre 5 e a 10%, enquanto no estado grave de desidratação a perda de peso está acima de 10%⁽³²⁾.

O paciente se apresentava desidratado ao exame físico. Provavelmente, considerando a classificação de intensidade, encontrava-se em estado grave, já que teve perda de peso de 10kg durante a internação, o que equivale a 13,21% de seu peso.

São relevantes, também, para a discussão, a hipertensão arterial sistêmica (HAS), o *diabetes mellitus* (DM) e a litíase renal,

todos apresentados pelo paciente e que podem ter relação com o quadro apresentado pelo mesmo. Além disso, HAS e DM são fatores de risco que podem levar ao desenvolvimento de doença renal crônica(DRC), assim como doenças autoimunes, toxicidade de drogas, pielonefrite crônica, glomerulonefrite crônica, litíase urinária repetida, rins policísticos e enfermidades sistêmicas⁽³³⁾.

A DRC é caracterizada por ser uma perda progressiva e irreversível da função renal de depuração, ou seja, da filtração glomerular^(34,35). A doença pode evoluir para estágio ou fase terminal (DRCT)⁽³⁶⁾. Nessa situação, os rins estão funcionalmente comprometidos, o que impede o controle do meio interno⁽³⁶⁾. A DRCT é uma doença sintomática, debilitante e de alta mortalidade⁽³⁶⁾. Em alguns casos, são necessárias terapias substitutivas dos rins (diálise ou transplante renal)⁽³⁷⁾.

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) pode conduzir para quadro de DRC através de vários mecanismos dentre os quais se destaca a sobrecarga salina e de volume, além do aumento da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona e disfunção endotelial^(38,39).

A HAS detém íntima relação com a função renal. HAS pode se apresentar nas formas maligna ou benigna, sendo que ambas determinam algum tipo de lesão renal. A HAS maligna leva ao quadro de lesão renal de padrão microvascular caracterizado por necrose fibrinoide, enquanto a benigna evolui com lesão também de natureza microvascular, mas caracterizada por arteriosclerose hialina⁽⁴⁰⁾. Assim, em ambas as situações tem-se comprometimento da função renal que desencadeia um quadro de DRC⁽⁴⁰⁾.

A nefropatia diabética (ND) representa uma das principais causas de DRC⁽⁴¹⁾, e está relacionada às lesões glomerulares produzidas pelo distúrbio metabólico gerado pelo *diabetes mellitus*⁽⁴¹⁾. A hiperglicemia no diabetes é um fator necessário para desenvolvimento da ND, como observado pelo fato de que a obtenção de valores glicêmicos normais pode prevenir ou reduzir a intensidade destas lesões⁽⁴²⁻⁴⁴⁾. Entretanto, a hiperglicemia não é por si só agente da lesão renal, já que existem outros fatores envolvidos, como glicolização não enzimática de proteínas (reação de Amadori), fatores genéticos, aumento da atividade do sistema proteínas quinases C (PKC), entre outros^(41,45).

Por outro lado, a litíase se relaciona aos quadros de LRA pós-renal quando provoca obstrução bilateral dos ureteres ou unilateral em rim único funcionante^(1,46). A litíase é um processo multifatorial que pode envolver um balanço entre excreção elevada de solutos, como ácido úrico e cálcio, e diminuição da excreção do solvente (água), além de fatores como o aumento da excreção de promotores da formação de cálculo e uma redução absoluta ou parcial de seus inibidores⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾.

Sendo assim, infere-se que o paciente em questão poderia apresentar algum grau de comprometimento renal por não seguir corretamente o tratamento da HAS e do DM, o que poderia levar à lesão renal. No entanto, seria esperado um histórico de alterações fisiológicas que sugerissem um quadro de DRC, o qual também não explica a remissão a níveis normais das substâncias nitrogenadas após quatro meses do início dos sintomas, o que comprova a reversibilidade da lesão. Ainda, devido ao grande intervalo entre o quadro de litíase e o início do quadro atual,

não se pode afirmar, com certeza, que a litíase tenha interferido neste. Como outra justificativa à litíase renal encontra-se o fato da normalização dos níveis de oxalato. Se esta normalização não tivesse ocorrido, poderia-se inferir que ele tivesse hiperoxalúria como causa metabólica de litíase e, ao ingerir grande quantidade de oxalato proveniente da carambola, teria tido hiperoxalúria severa com quadro de obstrução tubular e LRA.

O consumo da carambola é descrito como causa de neuro e nefrotoxicidade em pacientes com nefropatia crônica e, a depender da quantidade de fruta consumida e de fatores individuais, pode levar o indivíduo com função renal normal ao quadro de LRA. Sua neurotoxicidade é mais rara em pacientes sem nefropatias prévias por não haver o comprometimento da excreção da neurotoxina pela via renal, sendo que a lesão nefrotóxica se deve ao acúmulo de cristais de oxalato nos túbulos renais.

Neste relato, o paciente não possuía nenhuma disfunção renal prévia e, logo após elevado consumo de carambolas, desenvolveu LRA, apresentando simultaneamente efeitos neurotóxicos leves e LRA em fase inicial.

Considerando que a carambola é utilizada popularmente no Brasil para o estímulo do apetite e como antidesintérico, anti-es-corbúrtico e antipirético, deve-se estar atento para a ocorrência de toxicidade, principalmente em pacientes nefropatas crônicos.

REFERÊNCIAS

- Costa JA, Vieira-Neto OM, Moysés Neto M. Insuficiência renal aguda. *Medicina*. (Ribeirão Preto). 2003;36(2/4):307-24.
- Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39(5):930-6.
- Singri N, Ahya SN, Levin ML. Acute renal failure. *JAMA*. 2003; 289(6):747-51.
- Hilton R. Acute renal failure. *BMJ*. 2006;333(75472):786-90. Comment in: *BMJ*. 2006;333(7574):917; *BMJ*. 2006;333(7574):917-8.
- Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med*. 1983;74(2):243-8.
- Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure: clinical epidemiologic study. *Am J Med*. 1987;83(1):65-71.
- Pinto PS, Carminatti M, Lacet T, Rodrigues DF, Nogueira LO, Bastos MG, et al. Insuficiência renal aguda nefrotóxica: prevalência, evolução clínica e desfecho. *J Bras Nefrol*. 2009;31(3):183-9.
- Morton JF. *Fruits of warm climates*. Miami: Flair Books; 1987.
- Moysés Neto M, Nardin ME, Vieira-Neto OM, Vannucchi, Raspanti EO. Intoxicação por carambola (Averrhoa carambola) em quatro pacientes renais crônicos pré-dialíticos e revisão de literatura. *J BrasNefrol*. 2004;26(4):228-32.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde, Coordenação Geral de Política de Alimentação e Nutrição. Alimentos regionais brasileiros [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde, 2002. [citado 2012 mar 19]. Disponível em: http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/alimentos_regionais_brasileiros.pdf
- Provasi M, Oliveira CE, Fernandes LC, Tchaikovski O, Bazotte RB, Cortez LE, et al. Efeito do extrato bruto hidroalcoólico e de frações de folhas da Averrhoa carambola L. (Oxalidaceae) no metabolismo glicêmico de ratos Wistar. *Acta Sci Health Sci* [Internet]. 2005 [citado 2011 Jun 21];27(1):45-8. Disponível em: <http://periodicos.uem.br/ojs/index.php/ActaSciHealthSci/article/view/1441/806>
- Muir CK, Lam CK. Depressant action of Averrhoacarambola. *Med J Malaysia*. 1980;34(3):279-80.
- Moyses Neto M, Costa JA, Garcia-Cairasco N, Netto JC, Nakagawa B, Dantas M. Intoxication by star fruit (Averrhoa carambola) in 32 uraemic patients: treatment and outcome. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18(1):120-5.
- Hung SW, Lin AC, Chong CF, Wang TL, Ma HP. Fatal outcome after star fruit (Averrhoa carambola) ingestion in patient with chronic renal insufficiency. *Ann Disaster Med*. 2004;3(1):56-9.
- Moreira FG, Iervolino RL, Dall'Orto SZ, Beneventi ACA, Filho JL, Góis AF. Intoxicação por carambola em paciente com insuficiência renal crônica: relato de caso. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2010;22(4):395-8.
- Chen CL, Chou KJ, Wang JS, Yeh JH, Fang HC, Chung HM. Neurotoxic effects of carambola in rats: the role of oxalate. *J Formos Med Assoc*. 2002;101(5):337-41.
- Carolino RO, Belebony RO, Pizzo AB, Vecchio FD, Garcia-Cairasco N, Moyses-Neto M et al. Convulsant activity and neurochemical alterations induced by a fraction obtained from fruit Averrhoa carambola (Oxalidaceae: Geraniales). *Neurochem Int*. 2005;46(7):523-31.
- Neto MM, Silva GE, Costa RS, Neto OM, Cairasco NG, Lopes NP, et al. Star fruit: simultaneous neurotoxic effects in people with previously normal renal function. *NDT Plus* [Internet]. 2009 [cited 2012 Jan 21];2:485-8. Available from: <http://ckj.oxfordjournals.org/content/2/6/485.full.pdf>
- Chen CL, Fang HC, Chou KJ, Wang JS, Chung HM. Acute oxalate nephropathy after ingestion of star fruit. *Am J Kidney Dis*. 2001;37(2):418-22.
- Liu KD, Chertow GM. Insuficiência renal aguda. In: Braunwald E, Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Hauser SL, Jameson JL, editores. *Harrison medicina interna*. 17a ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2008. v.2, p.1752-61.
- Schor N, Santos OF, Boim MA. Insuficiência renal aguda In: Bendhack DA, Damião R, editores. *Guia prático de urologia*. 1a ed. Rio de Janeiro: SBU - Sociedade Brasileira de Urologia. São Paulo: BG Cultural; 1999. p. 65-71.
- Raskin NH. Neurological complications of renal failure. In: Aminoff MJ, editor. *Neurology and general medicine*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone. 1995; p. 303-19.
- Fagundes DA, Rezin GT, Streck EL. Fisiopatologia da encefalopatia urêmica. *Rev Pesq Ext Saúde* [Internet] 2007 [citado 2013 Jan 7];3(1): [cerca de 7 p.]. Disponível em: <http://periodicos.unesc.net/index.php/saude/article/view/7/5.pdf>
- Fraser CL, Arieff AI. Metabolic encephalopathy as a complication of renal failure: mechanisms and mediators. *New Horiz*. 1994;2(4):518-26.
- Scaini G, Ferreira GK, Streck EL. Mecanismos básicos da encefalopatia urêmica. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2010;22(2):206-11.
- Burn DJ, Bates D. Neurology and the kidney. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65(6): 810-21.
- Brouns R, De Deyn PP. Neurological complications in renal failure: a review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2004;107(1):1-16.
- Chan CK, Li R, Shum HP, Lo SH, Chan KK, Wong KS, et al. Star fruit intoxication successfully treated by charcoal haemoperfusion and intensive haemofiltration. *Hong Kong Med J*. 2009;15(2):149-52.
- Niticharoenpong K, Chalermpanyakorn P, Panvichian R, Kitiyakara C. Acute deterioration of renal function induced by star fruit ingestion in a patient with chronic kidney disease. *J Nephrol*. 2006;19 (5):682-6.

30. Alves R. Prevalência de litíase renal e avaliação metabólica de pacientes com ressecção parcial do intestino delgado [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS; 1998.
31. Ceneviva R, Vicente YA. Equilíbrio hidroeletrólítico e hidratação no paciente cirúrgico. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2008;41(3):287-300.
32. Gonzalez y Rodriguez Branco RF, Pinho FM, Porto AL, Porto CC. Exame físico geral. In: Porto CC, Porto AL, editores. *Exame clínico: Porto & Porto*. 7a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 203-4.
33. Gordan PA. Grupos de risco para doença renal crônica. *J Bras Nefrol*. 2006;28(3) Suppl: 8-11.
34. Riella MC. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
35. Miranzi SS, Cravo CD, Iwamoto HH, Souza Júnior JL. Perfil epidemiológico dos pacientes em hemodiálise de um hospital universitário. *Cienc Cuid Saúde*. 2011;10(1):110-5.
36. Romão Junior JE. Doença renal crônica: definição, epidemiologia e classificação. *J Bras Nefrol*. 2004; 26(3) Suppl:1-3.
37. Kamimura MA, Draibe SA, Sigulem DM, Cuppari L. Métodos de avaliação da composição corporal em pacientes submetidos à hemodiálise. *Rev Nutr*. 2004;17(1):97-105.
38. Kaplan NM. *Clinical hypertension*. 8th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2002.
39. Ritz E, Adamczak M, Zeier M. Kidney and hypertension - causes. *Updates 2003. Herz*. 2003;28(8):663-7.
40. Caetano ER, Zatz R, Saldanha LB, Praxedes JN. Hypertensive nephrosclerosis as a relevant cause of chronic renal failure. *Hypertension*. 2001;38(2):171-6.
41. Faria JBL. Atualização em fisiologia e fisiopatologia: Patogênese da nefropatia diabética. *J Bras Nefrol*. 2001;23(2):121-9.
42. Rasch R. Prevention of diabetic glomerulopathy in streptozotocin diabetic rats by insulin treatment. Albumin excretion. *Diabetologia*. 1980;18(5):413-6.
43. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329(14):977-86. Comment in: *N Engl J Med*. 2006 ; 354(16):1751-2; author reply 1751-2; *N Engl J Med*. 1993;329(14):1035-6; *ACP J Club*. 1994;120 Suppl 2:30-1; *N Engl J Med*. 1994;330(9):641; author reply 642; *Engl J Med*. 1994;330(9):641-2.
44. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998;352(9131):837-53. Erratum in: *Lancet*. 1999;354(9178):602. Comment in: *Lancet*. 1998;352(9131):832-3; *ACP J Club*. 1999;130(1):2-3; *Lancet*. 1998;352(9144):1934; *Lancet*. 1999;353(9167):1882; *Lancet*. 1998;352(9144):1932-3; author reply 1934; *Lancet*. 1998;352(9144):1933; author reply 1934.
45. Brownlee M, Cerami A, Vlassara H. Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. *N Engl J Med*. 1988;318(20):1315-21.
46. Mindell JA, Chertow GM. A practical approach to acute renal failure. *Med Clin North Am*. 1997;81(3):731-48.
47. Fleisch A. Inhibitors and promoters of stone formation. *Kidney Int*. 1978;13(5): 361-71.
48. Joul A, Rais H, Rabii R, el Mrini M, Benjelloun S. [Epidemiology of urinary lithiasis]. *Ann Urol (Paris)*. 1997;31(2):80-3. French.
49. Jaeger P, Hess B, Takkinen R, Zipperle L. Nutritional determinants of nephrolithiasis. *Adv Nephrol Necker Hosp*. 1995;24:217-25.