

Lesão renal aguda como complicação da ingestão excessiva de suco do fruto biri biri (*Averrhoa bilimbi*)

Acute kidney injury as a complication of biribiri (*Averrhoa bilimbi*)
fruit juice excessive ingestion

Autores

Raphael Pereira Paschoalin¹

Luana Andrade Santos de Jesus²

Nathália Pereira Paschoalin¹

Túlio Coelho Carvalho¹

Cassiano Augusto Braga da Silva¹

Miguel Moysés Neto³

¹ Clínica Senhor do Bonfim.

² Hospital Espanhol.

³ Universidade de São Paulo (USP).

RESUMO

O fruto biri-biri pertence à família das Oxalidaceae, espécie *Averrhoa bilimbi*. Este fruto tem um alto conteúdo de oxalato solúvel e é utilizado na culinária, na produção de picles, geleias, e como tratamento para algumas doenças como hipertensão, diabetes e hiperlipidemia. Assim como outros frutos ricos em oxalato, pode provocar lesão renal aguda. Relatamos o caso de um paciente de 50 anos, hipertenso, com função renal normal, que ingeriu uma grande quantidade de suco em jejum para tratamento de hipertensão. O paciente desenvolveu quadro de lesão renal aguda associado a dores lombares, soluços e diarreia. A lesão renal aguda era não oligúrica e teve uma evolução favorável em 10 dias sem necessidade de tratamento dialítico. A função renal retornou ao normal após esses 10 dias de seguimento.

Palavras-chave: doenças transmitidas por alimentos; frutas; lesão renal aguda.

ABSTRACT

The fruit biri-biri belongs to the Family Oxalidaceae, species *Averrhoa bilimbi*. This fruit is rich in soluble oxalate and is used in some dishes and as pickles, jelly and as treatment for patients with hypertension, diabetes or hyperlipidemia. Similarly to other fruits rich in oxalate they may cause acute kidney injury. Here, we describe a 50 year old hypertensive patient with previously normal renal function who developed acute kidney injury after drinking a great amount of biri-biri juice on an empty stomach. After a few hours at the same day he complained of back pain, hiccups, diarrhea and malaise. The acute kidney injury was not oliguric and he had a favorable outcome and recovery of renal function in 10 days without requirement of dialysis.

Keywords: acute kidney injury; fruit; poisoning.

INTRODUÇÃO

O fruto biri-biri (*Averrhoa bilimbi*) pertence à família das *Oxalidaceae*, como a carambola (*Averrhoa carambola*), mas é diferente na aparência, sabor e utilização. Esse fruto é muito cultivado em países tropicais. Os frutos são cilíndricos, com cinco lobos longitudinais e podem medir de 4 a 10 cm (Figura 1). Provavelmente, é originário das ilhas Molucas, cultivado no sudeste asiático como Índia, Malásia, Tailândia e vários países na América do Sul, incluindo o Brasil.¹ A árvore é cultivada principalmente nos estados de Rio de Janeiro, Amazonas, Pará e Santa Catarina; entretanto, sua distribuição ocorre em todo o território brasileiro.

Nestas localidades, o fruto é conhecido como “bilimbi”, “bilimbino”, “biri-biri”, “amarela de caramboleira”, “azedinha” ou “limão caiena”.^{2,3} O suco tem níveis elevados de ácido oxálico, em torno de 857 mg a 1000 mg/100 g do fruto,^{4,5} podendo ser usado para remover manchas de ferrugem em roupas e dar brilho a utilitários metálicos.² Esse fruto é muito azedo e é utilizado na produção de vinagre, picles, geleias e no preparo de pratos no sul da Índia. É utilizado para tratamento de hiperlipidemia, hipertensão e diabete por diferentes comunidades, além do uso local nas picadas de criaturas venenosas.¹⁻³ Não há relatos na literatura sobre intoxicação por *averrhoa bilimbi* devido ao seu alto

Data de submissão: 26/06/2014.

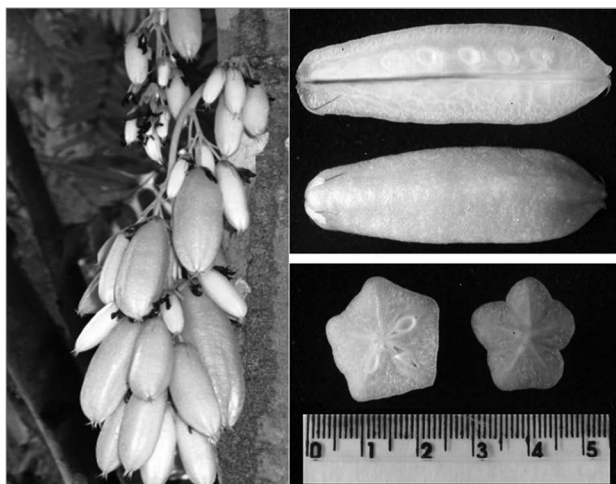
Data de aprovação: 28/08/2014.

Correspondência para:

Raphael Pereira Paschoalin.
Clínica Senhor do Bonfim.
Rua Plínio de Lima, nº 01, Mont
Serrat. Salvador, BA, Brasil.
CEP: 40415-065.
E-mail: rpaschoalin@csb.med.br

DOI: 10.5935/0101-2800.20140078

Figura 1. Frutos de Biri-biri no caule e com cortes longitudinal e transversal. (Fotos cedidas por Emmanuelle Rodrigues Araujo e publicadas na revista Biotemas³).



teor de ácido oxálico, antes das descrições de 10 casos na Índia recentemente.⁶ Apresentamos um caso em que paciente com função renal previamente normal apresentou lesão renal aguda (LRA) após ingestão de suco desse fruto.

CASO CLÍNICO

E.S., 50 anos, masculino, hipertenso em tratamento há 10 anos, foi atendido no Pronto Socorro no município de Água Fria (BA) em novembro de 2013, com quadro de mal-estar, náuseas, soluços incoercíveis e dor abdominal. Ao exame físico, a pressão arterial (PA) apresentava níveis de 180/120 mmHg, de acordo com encaminhamento. Como não houve melhora do quadro, especialmente da dor abdominal, procurou atendimento em um Pronto Socorro de Salvador, 3 dias após o primeiro atendimento no interior, e foi internado.

No dia anterior ao primeiro atendimento em Água Fria, havia ingerido um litro de suco preparado com 8 a 10 frutos de biri-biri; ingestão em jejum, em uma hora, com a intenção de baixar os níveis pressóricos. Começou a apresentar mal-estar, meia hora após o término da ingestão, que foi no período da manhã. Os soluços, que iniciaram à noite, cessaram somente no dia seguinte após ingestão de omeprazol. Tomou bastante líquido nesse período, em tentativa de parar os soluços e ingeriu um comprimido de Arcoxia® (90 mg), devido a dores lombares. No dia seguinte, apresentou diarreia que durou 2 dias. Nega edema ou diminuição da diurese. As dores abdominais que acometeram o paciente no mesmo dia da ingestão do suco não melhoraram, independentemente da posição.

Antecedentes: negava diabetes, tabagismo ou etilismo. O valor sanguíneo de creatinina dosada havia 3 meses era normal (1,1 mg/dL). Fazia uso de Moduretic® uma vez ao dia, de forma irregular, e atenolol: 50 mg a cada 12 horas.

Exame físico de admissão: apresentava-se vigil, lúcido, orientado, taquipneico, corado, hidratado, sem edemas, com dor difusa à palpação abdominal, PA = 180/130 mmHg, Peso = 103,5 kg.

Os exames colhidos na admissão mostraram: creatinina: 11,0 mg/dL; ureia: 141 mg/dL; Hb: 12,3 g/L; leucócitos: 9400; plaquetas: 160000; amilase: 85 U/L; TGO: 32 U/L; TGP: 50 U/L; Na: 143 mEq/L; K: 5,0 mEq/L; Urina I: proteínas +, sedimento com 8 leucócitos, hemácias incontáveis, ausência de cristais de oxalato; gasometria arterial mostrou pH: 7,36, HCO₃: 16 mEq/L, BE: -8; proteinúria 24 h: 900 mg. Não foi colhida urina de 24 horas para dosagem de oxalato. Níveis de complemento C3 e C4 foram normais. Sorologias para HIV, hepatites B e C foram não reagentes. Realizada ultrassonografia renal que foi normal.

Paciente ficou internado durante 10 dias, mantendo diurese normal, sem edema, no período. Não houve necessidade de tratamento dialítico. Apesar dos níveis elevados de nitrogenados e presença de acidose, clinicamente o paciente não apresentava sinais importantes de uremia e os níveis de potássio não indicaram diálise de urgência. Como o paciente já era hipertenso e apresentava diurese espontânea, foi optado por tratamento conservador e hidratado com solução de bicarbonato de sódio a 8,4%, 2000 ml/dia durante 3 dias e depois trocado para solução fisiológica a 0,9%. A hipertensão foi controlada com medicações via oral como hidralazina, clonidina e amlodipino. Recebeu alta em boas condições e com a PA controlada. Exames da evolução durante internação estão demonstrados na Tabela 1. No primeiro retorno, em fevereiro de 2014 (3 meses após início do quadro), o paciente estava bem, PA = 150/100 mmHg, Peso = 105 kg. Exames mostraram creatinina: 0,8 mg/dL; ureia: 30 mg/dL; Hb = 12,9 g/L e exame de urina tipo I sem alterações.

DISCUSSÃO

O paciente descrito, previamente com função renal normal, apresentou quadro de LRA após ingerir grande quantidade de suco de biri-biri em jejum, na tentativa de melhorar a hipertensão. Apresentou dor

TABELA 1 EVOLUÇÃO DOS EXAMES LABORATORIAIS DO PACIENTE DURANTE A INTERNAÇÃO DE 10 DIAS

Dias de internação	1º	2º	4º	5º	7º	9º	10º
Creatinina (mg/dL)	11,1	8,8	8,1	4,6	3,1	1,7	1,2
Ureia (mg/dL)	141	167	160	121	87	47	30
Na (mEq/L)	143	137	138	143	143	143	
K (mEq/L)	5,0		4,4	4,2	4,0	4,0	
Hb (g/L)	12,3	11,2	11,1	11,1	11,1	10,4	11,4
Ht (%)	36	33	32	32	33	31	35
Glicemia (mg/dL)		99	91		108		100
Urina (Sedimento)	8 Leucócitos Incontáveis hemácias					5 Leucócitos	
TGO (U/L)	32						34
TGP (U/L)	50						26

lombar, soluços e níveis muito elevados de creatinina, associado à LRA não oligúrica. O paciente não necessitou de tratamento dialítico. Recebeu alta em 10 dias com creatinina nos níveis pré-ingestão do suco, somente com hidratação e medidas gerais. No Brasil, até onde conhecemos, essa é a primeira descrição de caso semelhante, apesar do fruto ser cultivado no país em várias regiões.^{2,3}

A intoxicação por oxalato proveniente deste fruto, aparentemente é rara, e temos somente um relato na literatura de dez pacientes que desenvolveram LRA após ingestão na Índia.⁶ Dos dez pacientes descritos, sete foram submetidos à biópsia renal, que revelou deposição de oxalato nos túbulos e necrose tubular aguda. A quantidade de suco ingerida diariamente variou de 100 a 400 ml/dia, geralmente mais de um dia. A creatinina máxima variou de 5,2 mg/dL a 12,3 mg/dL. Sete pacientes necessitaram de hemodiálise e todos evoluíram favoravelmente em 2 a 6 semanas, com os níveis de creatinina voltando aos níveis anteriores. Nos casos descritos, todos tinham função renal normal, previamente à intoxicação. Não foram descritos soluços nesses pacientes; no relato do presente caso, o paciente apresentou soluços persistentes por várias horas. Se esses soluços foram reflexo de uma neurotoxicidade, como nos casos de intoxicação por carambola,⁷ talvez esse fruto também contenha caramboxina, que poderia afetar os pacientes já em tratamento dialítico.⁸ O biri-biri (*Averrhoa bilimbi*) tem sido utilizado para tratamento de hiperlipidemia, hipertensão e diabetes.⁶

Da mesma família das *Oxalidaceae*, e mais difundido entre nós, os frutos da *Averrhoa carambola* tem mais casos descritos pela literatura de lesão renal

aguda.⁹⁻¹² Do mesmo modo, a carambola também tem níveis muito elevados de oxalato livre e pode provocar LRA em pacientes com função renal prévia normal⁹⁻¹¹ ou em pacientes com doença renal crônica pré-existente.¹²

O oxalato é uma nefrotoxina bem conhecida e está presente em grandes quantidades em certos frutos, vegetais e castanhas. Ingerido em jejum, sem a presença de cálcio, os sais solúveis de oxalato são absorvidos rapidamente e se depositam nos túbulos e células tubulares renais, provocando LRA ou acentuando uma doença renal crônica (DRC) pré-existente.¹³ O hábito de utilizar outros tipos de sucos e alimentos altamente ricos em oxalato pode acentuar lesões pré-existentes em pacientes com DRC e devem ser evitados.¹³⁻¹⁶ As lesões provocadas pelo oxalato nos rins ocorrem diretamente nos túbulos, provocando obstrução e dilatação, além de reações inflamatórias nos locais onde se deposita.^{7,17,18} Outro mecanismo de lesão seria a indução de apoptose pelas células epiteliais.^{17,18} O “stress” oxidativo é outro fator que pode estar associado.¹⁹ A presença de hematúria no início do quadro pode ser atribuída à deposição aguda de oxalato nos túbulos, mas não é um achado constante em outros relatos aqui citados. Até o momento, não existe associação relatada entre a intoxicação por oxalato (proveniente dos frutos carambola e biri-biri) e nefrite intersticial aguda (NIA), embora teoricamente isso seja possível. A boa evolução com o retorno, em 10 dias, da função renal aos valores prévios, neste caso, fala a favor de uma LRA e não de NIA, apesar do paciente não ter sido biopsiado.

No caso apresentado, embora a biópsia renal tivesse sido o padrão ouro, e do paciente ter ingerido um comprimido de anti-inflamatório, existiu forte associação da ingestão de uma grande quantidade de suco do fruto em jejum e o desenvolvimento de LRA. É interessante notar que há cada vez mais relatos de intoxicação por oxalato com a ingestão desses alimentos ricos nessa substância e os doentes renais crônicos devem ser advertidos pelos médicos e nutricionistas para evitar mais esse agravante, em seu acompanhamento.

REFERÊNCIAS

- Morton JF. Bilimbi (Averrhoabilimbi) In: Morton JF. Fruits of warm climates. Winterville: Creative Resources; 1987. p.128-9.
- Ribeiro WS, Lucena HH, Barbosa JA, Almeida EIB, Silva APG, Carneiro GG, et al. Caracterização pós colheita do limão cayne (Averrhoa bilimbi L.) armazenado em atmosfera modificada. *Rev Bras Prod Agroindustriais* 2010;12:133-9.
- Araujo ER, Alves LIF, Rego ER, Rego MM, Castro JP, Sapucay MJLC. Caracterização físico-química de frutos de biri-biri (Averrhoa bilimbi L.) *Rev Biotemas* 2009;22:225-30.
- Lima VLAG, Melo EA, Lima LS. Physicochemical characteristics of bilimbi (Averrhoa bilimbi L). *Rev Bras Frutic* 2001;23:421-3.
- Joseph J, Mendonça G. Oxalic acid levels in Averrhoa carambola L and Averrhoa bilimbi L. *Proc Interam Soc Trop Hortic* 1989;33:117-20.
- Bakul G, Unni VN, Seethaleksmy NV, Mathew A, Rajesh R, Kurien G, et al. Acute oxalate nephropathy due to 'Averrhoa bilimbi' fruit juice ingestion. *Indian J Nephrol* 2013;23:297-300. DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/0971-4065.114481>
- Neto MM, da 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. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/18.1.120>
- Garcia-Cairasco N, Moyses-Neto M, Del Vecchio F, Oliveira JA, dos Santos FL, Castro OW, et al. Elucidating the neurotoxicity of the star fruit. *Angew Chem Int Ed Engl* 2013;52:13067-70. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/anie.201305382>
- Chen CL, Fang HC, Chou KJ, Wang JS, Chung HM. Acute oxalate nephropathy after ingestion of star fruit. *Am J Kidney Dis* 2001;37:418-22. PMID: 11157385 DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/ajkd.2001.21333>
- Moyses Neto M, Silva GE, Costa RS, Vieira Neto OM, Garcia-Cairasco N, Lopes NP, et al. Star fruit: simultaneous neurotoxic and nephrotoxic effects in people with previously normal renal function. *NDT Plus* 2009;2:485-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ndtplus/sfp108>
- 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;19:682-6.
- Su YJ, Lee CH, Huang SC, Chuang FR. Quiz page April 2011. A woman with oliguria. Acute oxalate nephropathy caused by excess intake of pure carambola juice. *Am J Kidney Dis* 2011;57:A23-5. PMID: 21421133
- Moyses Neto M, Vieira Neto OM, Dantas M. Carambola e nefropatia pelo oxalato. In: Cruz J, Cruz HMZ, Kirsztajn GM, Barros RT, eds. *Atualidades em Nefrologia*. 11a ed. São Paulo: Sarvier; 2010. p.284-90.
- Sasaki M, Murakami M, Matsuo K, Matsuo Y, Tanaka S, Ono T, et al. Oxalate nephropathy with a granulomatous lesion due to excessive intake of peanuts. *Clin Exp Nephrol* 2008;12:305-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10157-008-0046-5>
- Albersmeyer M, Hilge R, Schröttle A, Weiss M, Sitter T, Vielhauer V. Acute kidney injury after ingestion of rhu-barb: secondary oxalate nephropathy in a patient with type 1 diabetes. *BMC Nephrol* 2012;13:141. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2369-13-141>
- Getting JE, Gregoire JR, Phul A, Kasten MJ. Oxalate nephropathy due to 'juicing': case report and review. *Am J Med* 2013;126:768-72. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.03.019>
- Fang HC, Lee PT, Lu PJ, Chen CL, Chang TY, Hsu CY, et al. Mechanisms of star fruit-induced acute renal failure. *Food Chem Toxicol* 2008;46:1744-52. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2008.01.016>
- Misiara GP. Alterações funcionais e histopatológicas renais precoces na nefropatia aguda pelo oxalato por ingestão de Averrhoa carambola [Tese de doutorado]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto; 2013.
- Rashed T, Menon M, Thamilselvan S. Molecular mechanism of oxalate-induced free radical production and glutathione redox imbalance in renal epithelial cells: effect of antioxidants. *Am J Nephrol* 2004;24:557-68. DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000082043>