



BACHAREL EM NUTRIÇÃO

CAMILA RIBEIRO CAETANO

**REVISÃO DE LITERATURA: EFEITOS DA TOXINA DA
CARAMBOLA EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA RENAL E EM
TRATAMENTO DIALITICO**

CAMILA RIBEIRO CAETANO

**REVISÃO DE LITERATURA: EFEITOS DA TOXINA DA
CARAMBOLA EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA RENAL E EM
TRATAMENTO DIALITICO**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Bacharelado em
Nutrição da Faculdade de Apucarana –
FAP, como requisito parcial à obtenção do
título de Bacharel em Nutrição.

Orientadora: Dr^a. Natália Brandão dos
Santos Lourival.

Apucarana
2017

CAMILA RIBEIRO CAETANO

REVISÃO DE LITERATURA: EFEITOS DA TOXINA DA CARAMBOLA EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA RENAL E EM TRATAMENTO DIALITICO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Bacharelado em Nutrição da Faculdade de Apucarana – FAP, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Nutrição, com nota final igual a _____, conferida pela Banca Examinadora formada pelos professores:

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof.
Faculdade de Apucarana

Prof.
Faculdade de Apucarana

Prof.
Faculdade de Apucarana

Apucarana, ____ de _____ de 2017.

Primeiramente a Deus, pela força e
perseverança dada.

E aos meus pais, pelo apoio e incentivo, acreditando
sempre que eu seria capaz.

AGRADECIMENTOS

À minha família pelo incentivo de persistência, vontade e por terem plantado em mim o desejo do crescimento pessoal e profissional. Ensinando-me a querer o melhor sem medo, sem neuras, com ética e honestidade.

A professora e orientadora Natália Brandão, pelo apoio, motivação e cobranças, dando o seu melhor para que eu pudesse dar o meu.

A coordenadora do curso Tatiana Marin, pela compreensão e adaptações diante das minhas dificuldades e aos professores, e amigos, pois juntos trilhamos uma etapa importante de nossas vidas.

A todos que direta ou indiretamente colaboraram para a realização deste trabalho, seja num braço dado para caminhar ou numa prece oferecida para passar.

*“Que seu remédio seja seu alimento e que
seu alimento seja seu remédio ”*

Hipócrates

CAETANO, Camila Ribeiro. LOURIVAL, Natália Brandão dos Santos. **REVISÃO DE LITERATURA: EFEITOS DA TOXINA DA CARAMBOLA EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA RENAL E EM TRATAMENTO DIALITICO**. 54 p. Trabalho de Conclusão de Curso (Monografia). Bacharelado em Nutrição da Faculdade de Apucarana - FAP. Apucarana-Pr. 2017.

RESUMO

O rim é o principal órgão que compõe o sistema excretor e osmorregulador, responsáveis pela “limpeza” de substâncias presentes no sangue. São responsáveis também pelas funções de absorção, controle dos níveis de eletrólitos, da pressão arterial, da quantidade de água do corpo e produção de glóbulos vermelhos. Sendo nos casos de doença renal, fundamental a implantação de uma estratégia nutricional adequada. Partindo do fato de que o consumo da carambola é expressamente proibido, aos pacientes renais, alguns autores têm mostrado o mecanismo pelo qual a fruta torna-se tóxica para esses indivíduos. Dentre as alterações tóxicas, pode-se observar soluços, confusão mental, até convulsões e morte. O objetivo desse estudo foi buscar através de revisão literária científica, os efeitos tóxicos da fruta carambola, em pacientes renais e em tratamento. A pesquisa foi exploratória e descritiva, na qual se utilizou artigos publicados nos últimos 17 anos, sobre a influência da ingestão de carambola para pacientes com doença renal crônica (DRC). Cujos resultados estarão dispostos em tabela, contendo as referências e achados importantes, onde se constatou sim, relação tóxica entre a carambola e pacientes com problemas renais. Devendo esse tipo de paciente ter apoio total de uma equipe multidisciplinar, incluindo um nutricionista para melhora de qualidade de vida e evitar sintomas durante o tratamento.

Palavras chaves: Caramboxina, Terapia de Substituição Renal, Estado Conservador.

CAETANO, Camila Ribeiro. LOURIVAL, Natália Brandão dos Santos. **LITERATURE REVIEW: EFFECTS OF CARAMBOLA TOXIN IN INDIVIDUALS WITH RENAL DISEASE AND DIALITICAL TREATMENT.** 54 p. Course Conclusion Work (Monograph). Bachelor of Nutrition from the College of Apucarana - FAP. Apucarana-Pr. 2017.

ABSTRACT

The kidney is the main organ that makes up the excretory system and osmoregulator, responsible for the "cleaning" of substances in the blood. They are also responsible for the functions of absorption, control of electrolyte levels, blood pressure, amount of water in the body and production of red blood cells. In cases of kidney disease, it is fundamental to implement an adequate nutritional strategy. Based on the fact that the consumption of carambola is expressly prohibited, some authors have shown the mechanism by which the fruit becomes toxic to these individuals. Among the toxic changes, one can observe hiccups, mental confusion, until convulsions and death. The objective of this study was to search through scientific literature review the toxic effects of the carambola fruit, in renal patients and in treatment. The research was exploratory and descriptive, in which articles published in the last 17 years on the influence of carambola ingestion for patients with chronic kidney disease (CKD) were used. The results will be arranged in a table, containing the references and important findings, where it was verified a toxic relationship between the carambola and patients with kidney problems. This type of patient should be fully supported by a multidisciplinary team, including a nutritionist to improve quality of life and avoid symptoms during treatment.

Keywords: Caramboxine, Renal Replacement Therapy, Conservative State.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1- Anatomia Renal.....	17
Figura 2 – Estrutura do Néfron.....	18
Figura 3- Sistema renina-angiotensina-aldosterona.....	19
Figura 4- Hemodiálise.....	29
Figura 5- Dialise Peritoneal.....	30
Figura 6- Rim Transplantado.....	31

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Estudos sobre a toxicidade da carambola.....	42
--	----

LISTA DE SIGLAS

DRC	Doença Renal Crônica.
FAP	Faculdade de Apucarana
IRC	Insuficiência renal Crônica.
ND	Nefropatia Diabética.
SBN	Sociedade Brasileira de Nefrologia.
TFG	Taxa de Filtração Glomerular

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO.....	13
2.	OBJETIVOS.....	15
2.1.	Objetivo Geral.....	15
2.2.	Objetivo Específico.....	15
3.	METODOLOGIA.....	16
4.	REFERENCIAL TEÓRICO.....	17
4.1.	Os rins e suas funções.....	17
4.2.	Doenças renais.....	20
4.2.1.	Nefropatia Diabética.....	20
4.2.2.	Nefrite.....	21
4.2.3.	Glomerulonefrite.....	23
4.2.4.	Litíase Renal.....	23
4.2.5.	Insuficiência Renal Crônica.....	24
4.2.6.	Insuficiência Renal Aguda.....	26
4.3	Tratamento: Hemodiálise, Dialise e Transplante.....	27
4.3.1.	Hemodiálise.....	28
4.3.2.	Dialise Peritoneal.....	29
4.3.3.	Transplante.....	31
4.4.	Nutrição na Insuficiência Renal.....	32
4.5.	A carambola e seu efeito tóxico.....	34
	RESULTADOS E DISCUSSÕES.....	41
	CONCLUSÃO.....	44
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45

1. INTRODUÇÃO

Os rins são os órgãos excretadores dos vertebrados. É o principal órgão que compõe o sistema excretor e osmorregulador, responsáveis pela “limpeza” de substâncias presentes no sangue e excretá-las juntamente com a água (JUNQUEIRA, CARNEIRO, 2004).

São órgãos essenciais à vida e responsáveis também pelas funções de absorção, controle dos níveis de eletrólitos (sódio, potássio, cálcio, fosforo, magnésio), da pressão arterial, da quantidade de água do corpo e da produção de glóbulos vermelhos (PINHEIRO, 2016).

No Brasil, dados do censo realizado pela Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN), referente ao ano de 2009, estimaram a existência, em janeiro de 2009, de 77.589 mil pacientes em tratamento dialítico (COUTINHO, TAVARES, 2011).

E foi este mesmo órgão, a SBN, que implantou, desde o ano de 1999, o Censo Brasileiro de Diálise. No ano de 2002, existiam cadastrados 561 centros de diálise no país, atendendo cerca de 54.523 pacientes. Já no ano de 2013, o número de centros registrados na SBN aumentou para 658 unidades. Apesar da existência deste registro, a adesão dos centros de diálise cadastrados na SBN ao censo é baixa, apenas 50,8% em 2013, tornando imprecisos os resultados encontrados. Sendo para o ano 2017, estimado um aumento de 24,8% de pacientes em tratamento dialítico (MENEZES, et al 2015).

As doenças que afetam os rins são silenciosas e, muitas vezes, acabam sendo descobertas tardiamente, quando só restam a diálise ou o transplante. Dados da SBN apontam em 2017 que 10 milhões de pessoas sofrem de doença renal no Brasil, mas a imensa maioria não sabe disso (RIFORMATTO, 2017).

Partindo do fato de que o consumo da carambola é expressamente proibido, aos pacientes renais, alguns autores têm mostrado o mecanismo pelo qual a fruta torna-se tóxica para indivíduos com doença renal crônica (TEIXEIRA, et al 2001).

A equipe do professor Norberto Peporine Lopes, da Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto, conseguiu identificar e isolar a molécula de ação tóxica na carambola, que foi batizada de caramboxina, responsável pelo óbito de diversos pacientes com problemas renais (LAB NETWORK, 2013).

Muito difundida na maioria dos países tropicais, a carambola tem sido reportada como contendo uma neurotoxina capaz de provocar graves alterações neurológicas em pacientes com histórico de nefropatia. Dentre estas alterações podem-se observar desde quadros leves, como soluços e confusão mental, até convulsões e morte. A insuficiência renal crônica é doença de elevada morbidade e mortalidade e sua incidência e prevalência em estágio terminal têm aumentado (MOREIRA, et al 2010).

Atualmente, tem-se um aumento progressivo de indivíduos com doença renal, inclusive em tratamento dialítico, sendo necessário um cuidado nutricional adequado e específico. Sabe-se que a carambola é uma fruta proibida a esses pacientes, devido a sua toxicidade em relação aos rins e muitos pacientes não possuem o conhecimento devido.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

- Buscar através de revisão literária científica, os efeitos tóxicos da fruta carambola, em pacientes renais e em tratamento.

2.2. Objetivo Específico

- Destacar as funções renais principais.
- Descrever as doenças renais que levam o paciente a insuficiência renal.
- Descrever os tratamentos existentes.
- Detalhar o mecanismo da toxina da carambola em indivíduos com doença renal e em tratamento dialítico.

3. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa exploratória e descritiva. Pois sua finalidade é proporcionar maior familiaridade com o problema, construindo hipóteses. Sendo este estudo classificado como pesquisa bibliográfica. É descritiva porque exige do investigador uma série de informações. Esse tipo de estudo pretende descrever os fatos e fenômenos de determinada realidade (SILVEIRA, CÓRDOVA, 2009).

O estudo reúne artigos publicados nos últimos dezessete anos, sobre a influência da ingestão de carambola para pacientes com doença renal crônica (DRC). Sendo a busca pelos artigos realizadas durante um ano e meio.

As bases de dados consultadas foram Scientific Electronic Library Online (SCIELO), e os portais Sociedade Brasileira de Nefrologia, Portal Educação e ABC da Saúde, relacionados também, a pacientes com doença renal e em tratamento dialítico, frisando a carambola e sua toxicidade neste grupo. Considerando também os rins, doenças e suas funções. As palavras chaves utilizadas na pesquisa foram: rins, “diagnóstico de DRC”, “tratamento dialítico”, carambola, caramboxina, “efeitos tóxicos da carambola”, associadas e\ou isoladas.

Os dados encontrados serão apresentados em tabelas onde estarão as informações e seus respectivos autores.

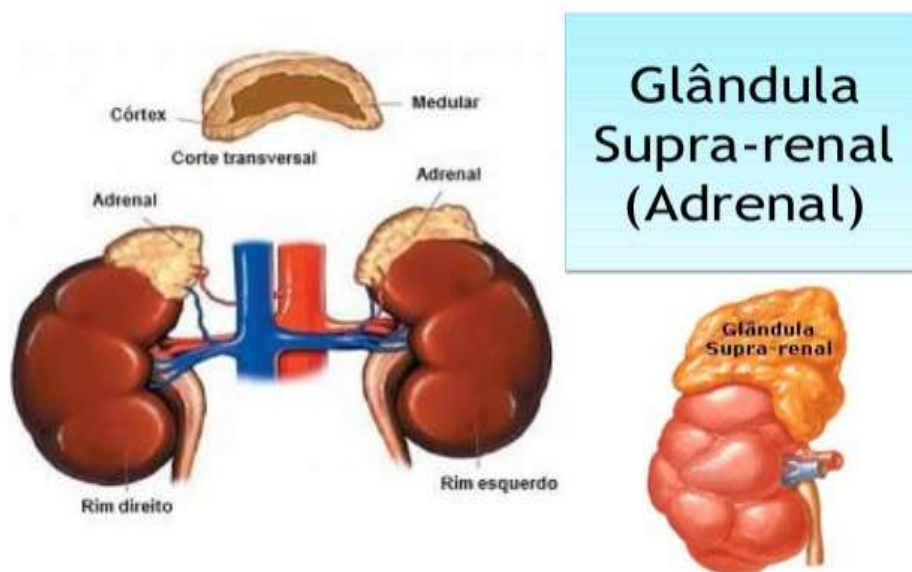
Os critérios de inclusão dos artigos foram previamente estabelecidos: artigos de revisão e relatos de casos, nos idiomas português e inglês. Já os critérios de exclusão foram: artigos que falavam do uso da carambola em outras doenças, e estudos com crianças.

4. REFERENCIAL TEÓRICO

4.1. Os rins e suas funções

Os seres humanos possuem dois rins, que são órgãos de cor vermelho-escuro, em forma de feijão, localizadas na região posterior do abdômen, ao lado da coluna vertebral, na região lombar. O rim direito encontra-se logo abaixo do fígado e o esquerdo, abaixo do baço. Acima de cada rim existem as glândulas suprarrenais (Figura 1). Onde ambos fazem parte do sistema excretor e osmorregulador, pois filtram e excretam os dejetos presentes no sangue, através da formação de urina. (VARELLA, 2014)

Figura 1- Anatomia Renal

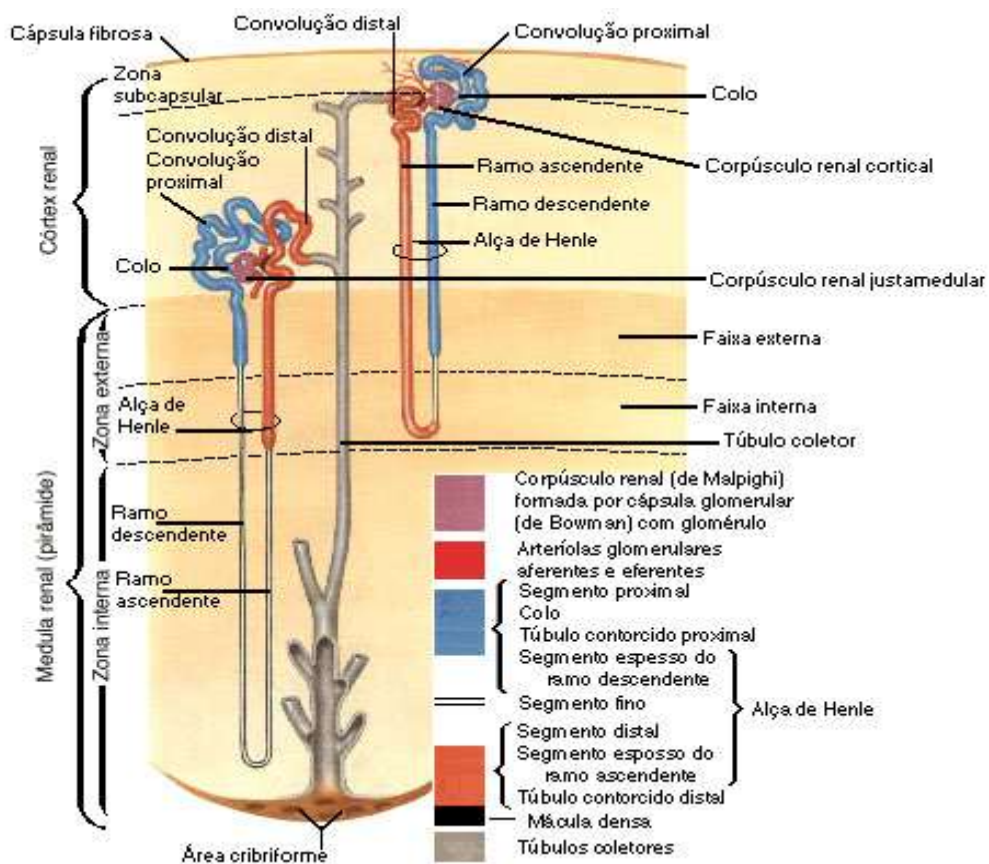


Fonte: MIGUEL, 2015

Cada rim mede, em geral, 10 cm de comprimento, 5 de largura e 3 de espessura, pesando cerca de 150 g, no homem e 130, na mulher. Comparado a uma laranja sem considerar a forma e as proporções, o órgão apresentaria uma “casca” (cápsula fibrosa que constitui o invólucro renal), o “branco da casca” (córtex renal) e a “polpa” (medula renal). Sua unidade funcional é o néfron. Cada néfron é constituído por um glomérulo e um túbulo renal. Toda a urina resulta da filtração do sangue por mais de 1 milhão de néfrons existentes em cada um dos rins humanos. O sangue penetra nos rins pela artéria renal, que se ramifica sucessivamente. Em

determinado nível, parte uma arteríola que penetra num grãozinho chamado cápsula de Bowman. Dentro dessa cápsula microscópica, a arteríola assume calibre de vaso capilar e, como um fio que se enrola repetidamente sobre si mesmo, forma um novelo compacto. Esse novelo é o glomérulo. Cada néfron é formado por um corpúsculo renal e um túbulo. O corpúsculo consiste em uma emaranhado de capilares (glomérulo) envolvidos por uma estrutura chamada de cápsula glomerular (Figura 2). (SANTOS, 2017).

Figura 2 – Estrutura do Néfron



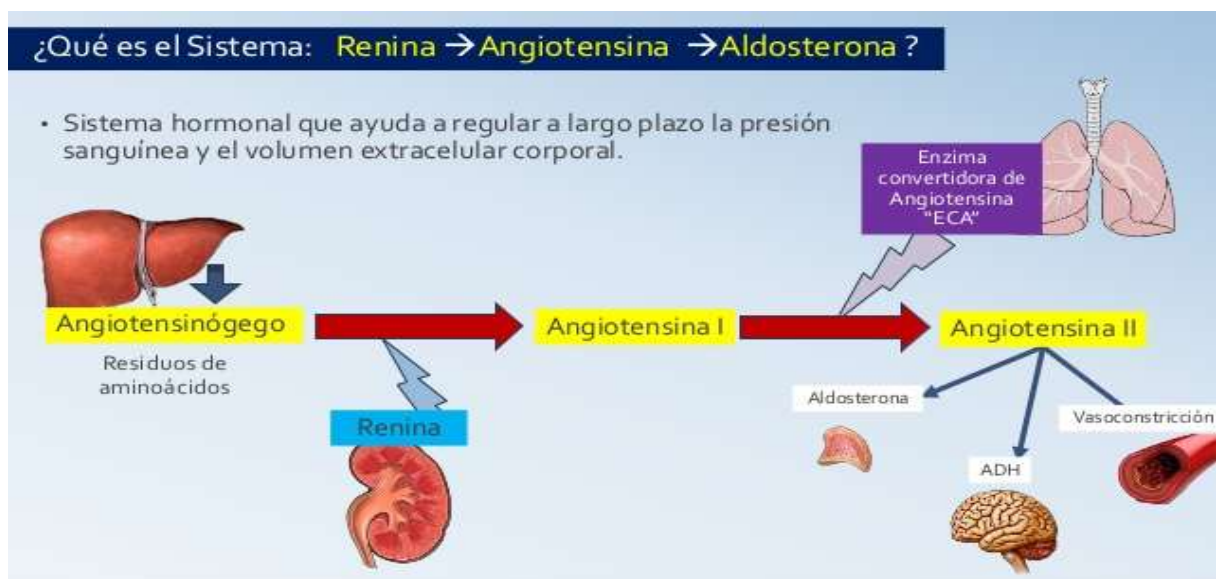
Fonte: NETTER, Frank H.. Atlas de Anatomia Humana. 2ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.

Desempenham duas funções primordiais no organismo: eliminação de produtos terminais do metabolismo orgânico, como ureia, creatinina e ácido úrico e, controle das concentrações da água, sódio, potássio, cloro, bicarbonato e fosfatos (SODRÉ, LIMA, 2007).

Também estão os rins envolvidos no sistema de controle da pressão sanguínea, através do sistema renina-angiotensina, que é composto pelo substrato angiotensinogênio, uma glicoproteína secretada principalmente pelo fígado, o qual é

clivado pela renina, produzida pelo rim, liberando o angiotensina I (A1). A enzima conversora de angiotensina, produzida pelas células do pulmão, age sobre a A1 excluindo dois aminoácidos da porção carboxi terminal, liberando o angiotensina II (A2), um potente vasoconstritor. Essa conversão acontece quando há baixa concentração de sódio no sangue ou baixa pressão arterial. A A1 não apresenta ação vascular, então é convertida em A2, catalisada pela enzima conversora de angiotensina (ECA), liberada pelo endotélio capilar dos pulmões, assim A2 ativa receptores específicos, fazendo a vasoconstrição e estimulando a liberação do hormônio aldosterona, pela glândula adrenal. Esse hormônio promove a secreção de potássio e a reabsorção de sódio. Tais ações resultam finalmente na regulação da pressão (Figura 3), (GUIMARÃES, 2011).

Figura 3- Sistema renina-angiotensina-aldosterona



Fonte: RODRÍGUEZ, 2014.

Além disso, os rins ajudam a manter a quantidade adequada de água no corpo. O controle do balanço hídrico, se dá através de um sistema, que envolve a entrada e o débito de água no organismo. O Hormônio Antidiurético (ADH), o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e o mecanismo da sede permitem a manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico. São então ativados no hipotálamo neurônios especializados e osmoticamente sensíveis (osmorreceptores), que estimulam a secreção do ADH e esse aumenta a reabsorção de água nos túbulos

coletores renais. Esse mecanismo também ativa o centro da sede aumentando a ingestão hídrica. (NAVES, et al 2003).

4.2. Doenças renais:

Recentemente, a SBN, referenciou DRC como: lesão renal presente por um período igual ou superior a três meses. Alguns pacientes são considerados grupos de risco, como os hipertensos, diabéticos, idosos e cardiopatas. A hipertensão arterial é comum na DRC, podendo ocorrer em mais de 75% dos pacientes de qualquer idade. Os pacientes diabéticos apresentam risco aumentado para DRC e doença cardiovascular e devem ser monitorizados frequentemente para a ocorrência da lesão renal. A diminuição fisiológica da função glomerular e, as lesões renais que ocorrem com a idade, secundárias a doenças crônicas comuns em idosos, os tornando susceptíveis a DRC. Portanto essa doença é considerada fator de risco, para doença cardiovascular, devida a prevalência aumentada de hipertensão arterial, Diabetes mellitus, proteinúria e doença renal (BASTOS, BREGMAN, KIRSZTAJN, 2010).

O rim pode ser atingido por doença de origem imunológica, inflamatória, infecciosa, neoplásica, degenerativa, congênita e hereditária (BUSATO, 2016).

De fato, globalmente a grande maioria dos casos de DRC acontece em associação com hipertensão, diabetes, doenças cardiovasculares e doenças do sistema imune como o lúpus (VIEIRA e SUASSUNA 2013).

4.2.1. Nefropatia Diabética (ND)

A ND é a doença renal que ocorre nos pacientes diabéticos, representa, a principal causa de insuficiência renal terminal. Cerca de 35 a 45% dos pacientes com diabetes tipo 1 e 20% dos diabéticos tipo 2, desenvolvem doença renal após um período superior a 10 anos de diabete. A doença renal no diabético pode se desenvolver lenta ou rapidamente, levando o paciente à insuficiência renal crônica. A lesão renal caracteriza-se por atingir o filtro renal (glomeruloesclerose) e com isso surge a perda renal de proteínas pela urina (proteinúria). Com a deterioração da

filtração glomerular, surge a insuficiência renal, quase sempre acompanhada de hipertensão arterial. (BUSATO, 2016)

A ND pode acometer até 40% dos indivíduos, sendo responsável por até 50% dos casos de doença renal. Em estudo epidemiológico expressivo, observou-se que o diagnóstico de diabetes mellitus (DM) estava presente em 20% dos pacientes com DRC incipiente e em 36% dos pacientes com DRC com taxa de filtração glomerular (TFG) baixa. Além disso, tem sido descrito um aumento de cinco a sete vezes na proporção de pacientes com DM que iniciam tratamento dialítico nos últimos 20 anos. Isto significa que aproximadamente 30% das despesas médicas com a diálise (aproximadamente 1,1 trilhões de dólares no mundo) nesta última década estarão relacionadas à ND. (SILVEIRO, SOARES, ZELMANOVITZ, 2010).

Uma das proteínas que circulam no sangue é a albumina. Na fase inicial da nefropatia diabética, aparecem pequenas quantidades de albumina na urina (microalbuminúria). Se não houver tratamento, os rins podem piorar sua capacidade de filtração, e surgem quantidades cada vez maiores de proteína na urina (macroproteinúria) em alguns pacientes. Nessa fase, é muito comum ocorrer, também, o aumento da pressão arterial (hipertensão). Sem controle adequado, essa alteração renal pode evoluir e o rim perder de forma importante sua função, levando à insuficiência renal avançada. (REIS, 2007)

A nefropatia diabética está associada a uma alta frequência de morte por causa cardiovascular. Pacientes com diabetes mellitus e proteinúria apresentam um risco relativo de morte prematura até 100 vezes superior à da população não-diabética. No entanto, pacientes diabéticos sem nefropatia apresentam taxa de mortalidade apenas duas vezes superior àquela observada em indivíduos não-diabéticos. (SALGADO, JUNIOR, OLIVEIRA, 2003).

4.2.2. Nefrite

Nefrite significa inflamação no rim (nefrons). A causa é imunológica, isto é, provocada por uma resposta inadequada do organismo, que agride os seus nefrons, na tentativa de se defender de alguma patologia como resfriado, gripe, dor de garganta ou pneumonia, por exemplo. Na luta contra essas infecções, o corpo acaba

produzindo anticorpos de tal maneira que esse grupo de anticorpos vai agredir o próprio rim. (LEONEL, 2015)

É um processo inflamatório que afeta os tecidos e algumas estruturas renais. Ela se deve, em geral, à atuação sobre os rins de produtos fabricados pelo sistema imunológico em resposta a algum elemento agressor do organismo. Quando um antígeno atinge o organismo, ele fabrica um anticorpo para se defender. Esses dois elementos (antígeno-anticorpo) se unem, formando um complexo que é carregado pelo sangue e depositado nas estruturas dos rins, danificando-as. Pode ser causada por infecções como malária, herpes, toxoplasmose. (BITTENCURT, 2009)

Ela pode ser aguda ou crônica. A primeira é uma manifestação mais branda da doença, sendo que o paciente pode se curar espontaneamente. Já na segunda forma, a doença está em estágio avançado e leva à lesão progressiva dos glomérulos renais. O tipo mais comum de nefrite é a Glomerulonefrite, que ocorre quando o complexo de antígeno se precipita sobre o glomérulo, ocasionando inflamações e lesões do mesmo. Essa condição é conhecida, também, como síndrome nefrótica. (PORTAL DA SAUDE, 2015)

Na nefrite aguda os dados clínicos e laboratoriais são muito nítidos e definitivos e na fase crônica podem haver sinais clínicos e laboratoriais de insuficiência renal crônica. Somente uma biópsia renal pode confirmar o diagnóstico e determinar o nível de gravidade da enfermidade. Tanto nas formas agudas como nas formas crônicas a pressão arterial deve ser mantida dentro do normal, porque uma pressão arterial alta contribui para danificar ainda mais os rins. (ABCMED, 2012)

A provável etiologia difere, dependendo da idade do paciente e da presença de comorbidades específicas (por exemplo, diabetes ou lúpus eritematoso sistêmico). A causa mais comum em crianças é a doença de lesão mínima. Em adultos, as doenças glomerulares primárias são mais frequentes em homens (55%), enquanto a doença glomerular secundária é mais frequente em mulheres (72%). (BMJ BESTPRACTICE, 2016)

4.2.3. Glomerulonefrite

As glomerulonefrites são doenças que acometem os glomérulos, estruturas constituídas por um tufo de capilares sanguíneos responsáveis pela ultrafiltração do plasma. São doenças muito variadas, algumas de natureza aguda, outras de curso crônico, umas de caráter inflamatório, outras não, algumas sabidamente tratáveis, outras não. Podem ter origem nos rins e acometer apenas esses órgãos, sendo chamadas de primárias, ou podem ser secundárias a outras doenças, como diabetes, hepatites, doenças autoimunes, dentre outras (CABRAL, 2017).

O glomérulo é uma estrutura microscópica do rim que é a principal responsável pela filtração do sangue. As doenças glomerulares são consequência de vários fatores: distúrbios imunológicos, doenças vasculares, doenças metabólicas e algumas hereditariedades. As glomerulopatias que aparecem isoladamente são classificadas como primárias, e quando estão associadas a doenças sistêmicas (lúpus, diabetes) são classificadas como secundárias. (GELMETTI, RESENDE, 2015).

A insuficiência renal nos pacientes com síndrome nefrotica (SN) pode ocorrer de forma aguda ou crônica, decorrente da evolução progressiva da glomerulonefrite. Entretanto a evolução para Insuficiência Renal Crônica (IRC) depende do tipo histológico da doença primária e da resposta ao tratamento. Em torno de 50% dos pacientes com SN evoluem para IRC em 10 anos, havendo ainda a possibilidade de recorrência nos pacientes submetidos a transplante renal. (VERONESE, MORALES, BARROS, 2010).

4.2.4. Litíase Renal

A litíase renal é uma das doenças mais frequentes do trato urinário. Ocorre principalmente, no sexo masculino, tendo seu pico de incidência entre os 30 e 50 anos de idade. Os principais fatores epidemiológicos são: raça, sexo, idade, hereditariedade, aspectos nutricionais e dietéticos, condições climáticas, ocupação profissional e atividade física. Sendo que os mais importantes são herança hereditária e os aspectos nutricionais. As principais teorias da formação de cálculos urinários se baseiam em: excesso de solutos - excesso das substâncias que podem

promover supersaturação e cristalização na urina. Diminuição de ingestão hídrica - a diminuição do débito urinário, por menor ingestão de líquidos, promove maior tempo de permanência das partículas de cristais no sistema urinário e não dilui adequadamente os componentes da urina (SAMPAIO, FILHO, 2000).

Os cálculos também são fatores de riscos propícios para a insuficiência renal, por serem acúmulos minerais que formam pedras que podem chegar a tamanhos perigosos e até causar o infarto do tecido renal. Causam intensa dor e devem, na maioria dos casos, ser removidos. O fator principal na formação de um cálculo não está completamente elucidado, porém na maioria das vezes o fator chave da formação dos cálculos é o baixo pH da urina, portanto a maioria dos cálculos é de caráter ácido (LUCENA, 2014).

Esse tipo de cálculo, é conhecido como o cálculo que se forma em pacientes com urina mais ácida do que o normal. O pH urinário é flutuante ao longo do dia, porém, ocorre uma queda do pH toda vez que nos alimentamos, principalmente após cada refeição principal do dia. A acidez urinária de pessoas normais está em média ao redor de 6 e nos pacientes portadores de cálculo de ácido úrico está em torno de 5,4. Durante a noite, quando se permanece mais tempo sem urinar, há uma diminuição natural do pH pela maior concentração urinária e carga ácida excretada. Neste pH mais ácido, a urina fica supersaturada por cristais de ácido úrico insolúveis, favorecendo a precipitação do ácido úrico, o que também favorece a formação de cálculo de cálcio (FONSECA, 2015).

Devido a isso, o cuidado com a alimentação, respeitando as quantidades, os horários e a ingestão adequada de água, são essenciais, visto que, a formação de cálculos depende de uma concentração urinária elevada das substâncias que os compõem. Sendo, a medida mais importante para evitar a formação e o crescimento de cálculos a diluição da urina, através de uma elevada ingestão de líquidos (PORTAL DA DIALISE, 2016).

4.2.5. Insuficiência Renal Crônica

A IRC, é a que vem acontecendo de forma assintomática, ao longo do tempo. Durante este processo o organismo procura se adaptar de múltiplas formas para sobreviver, permitindo ao paciente uma vida normal durante muito tempo. Quando observados os sintomas, esses são: hipertensão arterial, urina com sangue, urina

com espuma (presença de proteínas na urina), edemas, eliminação de urina muito clara, anemia. Quando avançada, pode haver perda de apetite, náuseas, vômitos, câibras, coceira, perda de memória, falta de concentração, tremores, insônia ou sonolência (RIELLA, 2011).

A IRC é o resultado das lesões renais irreversíveis e progressivas. O ritmo da progressão depende da doença original e de causas agravantes, como hipertensão, infecções gerais, nefrite e diabete. Quando o rim adoece, ele não consegue realizar as tarefas para as quais foi programado, tornando-se insuficiente. Podendo perder 25%, 50% e até 75% das suas capacidades funcionais, sem causar maiores danos ao paciente. Mas, quando a perda é maior do que 75%, começam a surgir problemas de saúde devido às alterações funcionais graves e progressivas. Os exames laboratoriais tornam-se muito alterados (GONÇALVES, 2001).

É caracterizada por uma crescente incapacidade do rim em manter níveis normais dos produtos do metabolismo das proteínas e valores normais da pressão arterial e do hematócrito. Como consequência haverá elevação das concentrações de todos os catabólicos derivados principalmente do metabolismo proteico, tipificados pelo aumento da ureia. Ocasionalmente uma série de sintomas, quando o quadro já está mais delicado, como náuseas, vômitos, confusão mental, hálito urêmico (GUEDES, LIMA, PACE, 2008).

Existem cinco estágios da IRC: 1º afecções renais (por exemplo, proteína na urina) com TFG normal 90 ou acima, 2º afecções renais com leve redução na TFG 60 a 89, 3º redução moderada da TFG 30 a 59, 4º redução grave da TFG 15 a 29 e o 5º Falência renal menos de 15. O médico determina o estágio da insuficiência renal com base na presença de afecções renais e na taxa de TFG, que é uma medida do nível da função renal (NATIONAL KIDNEY FOUNDATION, 2007).

A doença, mesmo em estágios menos graves, é um importante determinante de desfechos adversos em pacientes hipertensos e diabéticos, sendo atualmente considerada um dos mais significativos fatores não tradicionais de risco cardiovascular (VIEIRA e SUASSUNA 2013).

A DRC constitui hoje um importante problema médico e de saúde pública. No Brasil, de 24.000 pacientes mantidos em programa dialítico em 1994, alcançaram-se 59.153 pacientes em 2004. A incidência de novos pacientes cresce cerca de 8% ao ano, tendo sido 18.000 pacientes em 2001 (JUNIOR, 2004).

A nefrologia tem passado por grandes mudanças desde o início dos anos 60, quando emergiu como especialidade médica. Inicialmente, o foco da nefrologia foi a terapia renal substitutiva, diálise e transplante renal, como forma estabelecida de tratamento para os pacientes que evoluíam para doença renal crônica em estágio terminal. A Nefrologia brasileira rapidamente alcançou os níveis de excelência internacionais. Contudo, nesse período, muito pouca atenção foi dada às medidas preventivas de perda da TFG. Entretanto ficou evidente que a progressão da DRC em pacientes com diferentes patologias renais (e sob cuidado dos nefrologistas) poderia ser retardada ou até interrompida com medidas tais como controle rigoroso da pressão arterial, emprego de medicamentos que bloqueiam o eixo renina-angiotensina-aldosterona (BASTOS, KIRSZTAJN, 2011).

4.2.6. Insuficiência Renal Aguda

Insuficiência renal aguda é a perda súbita da capacidade de seus rins filtrarem resíduos, sais e líquidos do sangue. Quando isso acontece, os resíduos podem chegar a níveis perigosos e afetar a composição química do sangue, que pode ficar fora de equilíbrio. É comum em pacientes que já estão no hospital com alguma outra condição (infecções, câncer, desidratação). Pessoas que estão gravemente doentes e necessitam de cuidados intensivos estão em maior risco de desenvolver insuficiência renal aguda. Ela pode ser fatal e requer tratamento intensivo. No entanto, pode ser reversível. Tudo depende do estado de saúde do paciente (VIEIRA, 2013).

Os rins podem falhar por algumas razões diferentes, principalmente devido a grandes quantidades de perda de sangue, desidratação (que afeta os níveis de eletrólitos), reações de certos medicamentos / ingestão de toxinas. Mas, alguns fatores de risco explicam a insuficiência renal aguda, tais como: histórico de diabetes, anemia, pressão arterial elevada, doença cardíaca ou insuficiência cardíaca. Estes podem afetar o fluxo sanguíneo para os rins e contribuir para a inflamação. Obesidade e uma dieta pouco saudável também podem causar insuficiência renal aguda. Uma dieta pobre em nutrientes e rica em carboidratos pode resultar em desequilíbrios eletrolíticos, deficiências nutricionais, níveis mais elevados de inflamação e alterações na pressão arterial. Ter história de doença da

próstata (aumento da próstata), dano hepático ou doença hepática. Isso afeta como o corpo dissipa resíduos e processa toxinas, drogas, hormônios e / ou produtos químicos. Ter baixa função imunológica devido a outra doença, como um vírus que provoca mudanças nos níveis de eletrólitos (PIMENTEL, 2017).

Refere-se principalmente a diminuição do ritmo de filtração glomerular e/ou do volume urinário, porém, ocorrem também distúrbios no controle do equilíbrio hidroeletrólítico e acidobásico. Diferente da insuficiência renal crônica em que há hipertrofia dos rins, na insuficiência renal aguda tem-se um aumento desses órgãos (SANTOS, et al. 2007).

O aumento da expectativa de vida da população é uma razão óbvia para explicar o aumento da proporção de idosos. Um dos fatores de riscos para insuficiência renal aguda, além de pacientes hospitalizados, é a idade acima de 60 anos. Então observa-se uma maior incidência de insuficiência renal aguda na população com idade mais elevada, e três são os fatores para esta maior incidência: o próprio processo de envelhecimento renal, a maior frequência de estados patológicos nesta faixa etária, e o uso excessivo de medicamentos por estes pacientes (ROMÃO, et al. 2000).

4.3. Tratamento: Hemodiálise, dialise e transplante:

Para se chegar ao diagnóstico e tratamento, são analisados os seguintes parâmetros: níveis de ureia que é o principal metabólito nitrogenado derivado da degradação de proteínas, cerca de 90% da ureia é excretada pelos rins, é um marcador sensível e altera-se primeiro com qualquer disfunção renal. Não é específica, portanto deve ser determinada juntamente com a creatinina, que é filtrada no glomérulo, sendo muito utilizada como marcador de avaliação para a função renal. Este marcador é considerado pouco sensível por ocorrer alteração somente quando há mais de 50% de comprometimento renal. A hipoalbuminemia também é comum em pacientes que realizam hemodiálise, os principais motivos são a acidose metabólica, ingestão insuficiente de proteínas e inflamações. Os pacientes com IRC também não realizam a eliminação correta de potássio pela urina, o que leva ao quadro de hiperpotassemia (SILVANO, MARCONDES, 2014).

Os pacientes que, por qualquer motivo, perderam a função renal e irreparavelmente atingiram a fase terminal da doença renal, têm três métodos de

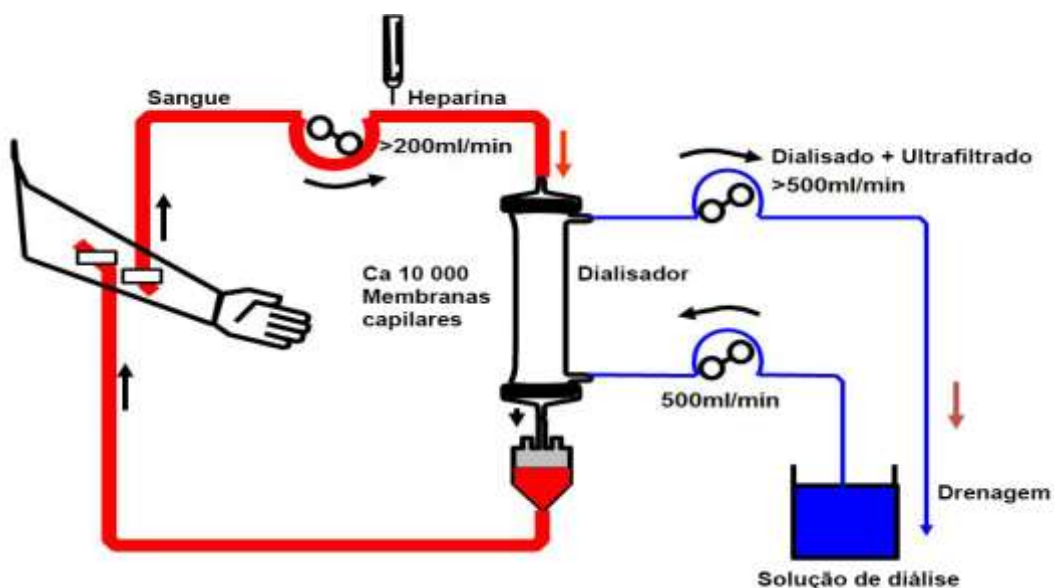
tratamento, que substituem as funções do rim: a diálise peritoneal, a hemodiálise e o transplante renal. A diálise é um processo artificial que serve para retirar, por filtração, todas as substâncias indesejáveis acumuladas pela insuficiência renal crônica. Dois são os tipos de diálise: a peritoneal e a hemodiálise. (BUSATO, 2016)

4.3.1. Hemodiálise

O processo de hemodiálise convencional corresponde à remoção de 1 a 4 litros de fluídos. Entre as dificuldades encontradas nesse esquema está, um intervalo de 68 horas sem diálise (fim de semana). É, portanto, questionável se essa terapia de três sessões por semana representa a melhor alternativa. Entretanto, eles continuam como os esquemas de hemodiálise mais empregados no mundo. (MATTOS, LUGON, 2010).

Esse processo é feito através de uma máquina que filtra artificialmente o sangue. Nessa máquina, o sangue da pessoa circula através de um rim artificial cheio de tubos com membranas semipermeáveis. Esses tubos se encontram mergulhados em uma solução que contém as mesmas substâncias que se encontram presentes no sangue (potássio, sódio, cálcio, magnésio, cloro, acetato, bicarbonato, dextrose e dióxido de carbono). A composição da solução de diálise pode variar de acordo com circunstâncias clínicas especiais. As substâncias tóxicas e impurezas saem do sangue através de difusão. A fim de retirar e devolver o sangue para o corpo do paciente durante a hemodiálise. Então é necessário que se construam fístulas arteriovenosas, onde, através de uma cirurgia vascular, se liga uma artéria a uma veia, criando uma veia periférica com alto fluxo sanguíneo e mais resistente a punções repetidas, necessárias para a hemodiálise (Figura 4). Cada sessão de hemodiálise dura entre quatro a seis horas, e deve ser feita pelo menos três vezes por semana. (MORAES, 2013)

Figura 4- Hemodiálise



Fonte: Instituto Mineiro de Nefrologia.

Portanto, a quantidade de líquidos ou de alimentos que pode ser ingerida varia de pessoa para pessoa e depende do estado nutricional do paciente, da quantidade de urina que o paciente ainda produz e de outros fatores como a presença de doenças associadas (exemplo, o diabetes). (FACIPE, 2016)

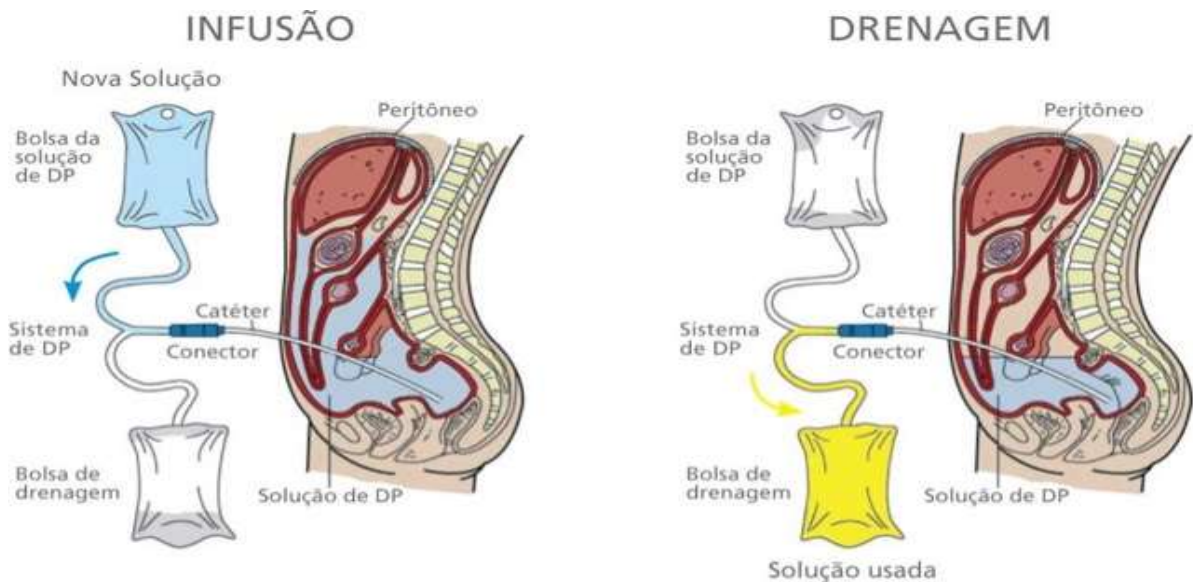
4.3.2. Dialise Peritoneal

A dialise peritoneal é o processo de depuração do sangue no qual a transferência de solutos e líquidos ocorre através peritônio, onde este age como um filtro. A membrana peritoneal é bem vascularizada, o sangue que circula nessa membrana, assim como o sangue de todo o corpo, está com excesso de potássio, ureia e outras substâncias que devem ser eliminadas. Um líquido especial, chamado Solução para Diálise, entra no abdômen através de um cateter. As substâncias tóxicas passarão, aos poucos, através das paredes dos vasos sanguíneos da membrana peritoneal para a Solução de Diálise. Depois de umas 4-6 horas, a solução é drenada do abdômen e a seguir volta-se a encher o abdômen com uma nova solução para que o processo seja repetido (Figura 5). (SOARES, 2012)

Os especialistas consideram essa modalidade a mais propícia às complicações, a infecção do peritônio ou peritonite é a principal complicação da

diálise peritoneal. As principais vias de infecção da cavidade peritoneal por microrganismos são: infecções relacionadas com cateter peritoneal, contaminação interna do cateter e falhas no manuseio dos cateteres e bolsas de dialisato pelos pacientes ou responsáveis pelas trocas de bolsas. Um dos primeiros sinais de peritonite é a mudança da cor e aspecto do líquido drenado que deve ser claro e, com a peritonite, torna-se turvo e espesso. A peritonite poderá também se manifestar por febre, dor no abdome, mal-estar, enjoos, vômitos, diarreia e diminuição do apetite (INSTITUTO DE UROLOGIA E NEFROLOGIA, 2017).

Figura 5- Dialise Peritoneal



Fonte: Hemodiário, 2016.

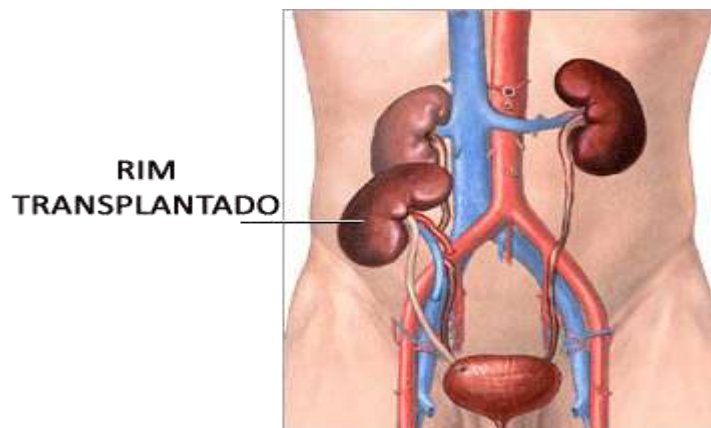
A escolha entre hemodiálise e diálise peritoneal depende das condições clínicas e da escolha do próprio paciente. É possível que durante algum tempo o paciente faça diálise peritoneal e depois passe para a hemodiálise. Ou até mesmo ao contrário, faça um tempo hemodiálise e depois passe para diálise peritoneal. Estas opções são sempre decididas em conjunto, entre o médico nefrologista e o paciente (SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2017).

4.3.3. Transplante

A DRC e a diálise provocam limitações na vida dos pacientes, interferindo na qualidade de vida, sendo fundamental o cuidado nutricional para o tratamento da doença. (SANTOS, 2013)

O transplante é a substituição dos rins doentes por um rim saudável de um doador. É o método mais efetivo e de menor custo para a reabilitação de um paciente com insuficiência renal crônica terminal. A técnica cirúrgica e os cuidados do transplante renal foram bem estabelecidos como tratamento adequado para a insuficiência crônica renal a partir de 1965. Porém, no Brasil, aproximadamente 35.000 pacientes com insuficiência renal crônica estão em tratamento pela diálise. E destes, somente três mil conseguem ser transplantados anualmente. A razão dessa longa fila de espera se deve ao pequeno número anual de transplantes renais. No Brasil são transplantados apenas 10 % dos pacientes que estão na lista de espera. (BUSATO, 2016) (Figura 6)

Figura 6- Rim Transplantado



Fonte: Associação Portuguesa de Urologia, 2010.

Porém, nem todos os doentes renais são candidatos aptos para transplante. Existem certas condições clínicas que não permitem a realização de um transplante. Todas as pessoas em diálise são avaliadas pelos médicos nefrologistas. O tempo de espera para um transplante varia. Existem dois tipos de doadores: doador vivo – deve ser maior de idade, manifestar espontaneamente sua vontade de doar, ter compatibilidade sanguínea e imunológica com o receptor, ter boas condições de

saúde. Doador Cadáver – pessoa em morte cerebral, sem graves doenças transmissíveis, com compatibilidade com o receptor. Atualmente, as taxas de sucesso são elevadas. Como muitos doentes não têm um doador vivo compatível, a maioria de candidatos a transplante é inscrita na lista de espera nacional, para um rim de doador cadáver. Antes do transplante, são realizados testes especiais ao sangue para determinar a compatibilidade do rim. Mesmo que tenha um parente que lhe deseje doar um rim, o rim pode não ser compatível (PORTAL DA DIAISE, 2016).

O transplante de órgãos foi um dos principais avanços da medicina no século XX. Os transplantes de rim são uma prática corriqueira em muitos centros médicos, em todos os continentes. Porém em todo mundo o fator limitante é a insuficiência de órgãos para atender às necessidades da comunidade de pacientes portadores de insuficiência renal crônica. Seja por falta de conhecimento, iniciativa ou não consentimento de familiares, quando perdem seus entes. Os transplantes renais são os mais praticados no Brasil, com resultados excelentes. Sendo os transplantes com doadores vivos, superiores aos transplantes com rim de cadáver (COELHO, 2004).

Os profissionais da área envolvidos nesses casos extremos de doença renal, ressaltam e esclarecem que não há reversão para insuficiência renal crônica, mas que com os tratamentos existentes e as recomendações adequadas, é possível uma qualidade de vida um pouco melhor. Tendo ciência das funções renais e das complicações e deficiências que um paciente em diálise sofre, os nefrologistas e nutricionistas alertam para a importância de uma alimentação saudável e adequada, visando uma melhor qualidade de vida. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2017)

4.4. Nutrição na Insuficiência Renal:

Os pacientes com insuficiência renal avançada necessitam de uma dieta com restrição em alguns nutrientes como, potássio, fosforo e sódio. A prescrição dietética de sódio deve ser individualizada levando-se em conta a retenção hídrica, a pressão arterial, a obesidade e também o consumo alimentar. Os carboidratos complexos devem ter preferência de consumo visto que estes pacientes podem apresentar resistência à insulina (PORTERO, DINALLE, 2005).

O consumo energético e proteico médio nesses pacientes, geralmente são diminuídos. Porém estudos mostram uma correlação positiva do consumo calórico,

proteico, fibra, cálcio e carboidrato, com qualidade de vida. Estando a alimentação diretamente associada à qualidade de vida do paciente renal dialítico, evitando assim possíveis deficiências nutricionais, seguidas de perda de peso e autoestima do paciente (SANTOS, 2013).

Como já visto, o rim tem como uma de suas funções filtrar o sangue. Ele se encarrega de eliminar, na forma de urina, o sódio, que existe naturalmente nos alimentos e preparações industrializadas, o potássio, o fósforo, a ureia, que é uma parte não aproveitável da proteína, e a água (tanto a água que tomamos pura, quanto a que ingerimos através de sucos, frutas, chás, refrigerantes, doces, arroz, feijão). Quando o rim está insuficiente, o sódio, o potássio, o fósforo, a ureia e a água acumulados no sangue, podem levar ao aumento da pressão sanguínea, causar parada cardíaca, enfraquecimento dos ossos, enjoo, vômito, inchaço. Para que estes sintomas sejam evitados, é importante controlar a alimentação, dando preferência aos alimentos que possuem menos quantidade dessas substâncias (ESPAÇO DIABETES, 2014).

O paciente em fase pré-dialítica ou tratamento conservador, deve cuidar de sua alimentação, principalmente no que diz respeito ao sódio e à proteína animal. A progressão da doença não é totalmente justificada pelo uso excessivo da proteína, porém, acredita-se que o aumento deste macronutriente eleva a proteinúria, aumentando o ritmo de progressão da doença renal. Por essa razão, a alimentação restrita em proteína atrasa a entrada para a diálise quando comparada à dieta não restrita. O efeito protetor da dieta hipoprotéica inclui diminuição da pressão intraglomerular, menor excreção de amônia e fosfato, menor geração de produtos nitrogenados tóxicos e íons inorgânicos responsáveis pelos distúrbios clínicos e metabólicos característicos da uremia. Sendo preciso controlar ingestão de alimentos ricos em fosforo, sódio, potássio, proteínas e líquidos em geral. Levando muito a sério a exclusão total da carambola (AMAPASA, 2010).

Existe uma relação comum entre insuficiência renal, pressão sanguínea alta e sódio. O médico informará se é necessário cortar o sódio. O paciente deve aprender a ler os rótulos dos alimentos para poder comprar alimentos com baixo teor de sódio. Recomenda-se também, diminuir o consumo de alimentos ricos em fosforo, para não provocar irritação na pele e perda de cálcio dos ossos. O fósforo é encontrado em grandes quantidades nos seguintes alimentos: produtos laticínios, feijões e ervilhas, nozes e pasta de amendoim, bebidas como chocolate quente,

cerveja e refrigerantes de cola. Os cuidados com potássio também são importantes, pois este, é um mineral importante no sangue que ajuda no funcionamento adequado dos músculos e do coração. A necessidade ou não do paciente alterar a quantidade de alimentos com alto teor de potássio na dieta depende do estágio da insuficiência renal (NATIONAL KIDNEY FOUNDATION, 2007).

4.5. A carambola e seu efeito tóxico:



A caramboleira (*Averrhoa carambola L.*) tem como centro de origem o Sudeste Asiático. O início da seleção das variedades cultivadas de carambola ocorreu na Índia, nas décadas de 30 e 40, sendo as variedades, até esta época, classificadas em dois grupos: ácidas e doces (TEIXEIRA et al; 2001).

Embora os profissionais da área renal, excluam a carambola do cardápio de seus pacientes, outros profissionais atribuem a fruta alguns benefícios também. Suas formas de consumo são como fruta fresca ou sucos, geleias, compotas, doces caseiros e saladas. O sumo das sementes é utilizado para remover manchas diversas, as flores são consumidas em saladas e pratos exóticos, e as folhas fazem parte da farmacopeia indiana (BASTOS, 2004).

Na década de 80 surgiu a primeira publicação sobre uma possível toxicidade da carambola no Sistema Nervoso Central. Martin (1993), apresentou o primeiro relato de pacientes urêmicos que após a ingestão de suco de carambola

desenvolveram um sinal clínico comum: soluço intratável. A partir de então alguns relatos de casos foram sendo descritos (LINS, 2010).

Segundo a University Malaya Medical Center, existe na carambola uma toxina prejudicial, esta toxina afeta os nervos e o cérebro. No entanto, não costuma afetar pessoas saudáveis, pois o organismo elimina as toxinas normalmente. No entanto, pessoas com problemas renais podem sofrer com as intervenções da toxina, uma vez que o rim é incapaz de eliminar as toxinas após a ingestão da fruta. Os sintomas de intoxicação após a ingestão da fruta geralmente são: crises epiléticas, dormência e fraqueza, soluços, confusão mental (CHAVES, 2016).

A pesquisa realizada em colaboração entre a Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP) e a Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto (FCFRP), ambas da USP, conseguiu isolar e caracterizar a neurotoxina presente na carambola, que atua no sistema nervoso quando não filtrada pelo rim. Ela recebeu o nome de *caramboxina*. O trabalho foi capa da edição de uma revista internacional, com status de VIP (*Very Important People*). “Em pacientes com problemas renais, como o funcionamento do rim está comprometido, a toxina, que é um aminoácido modificado, cai na corrente sanguínea, se liga a potenciais receptores do sistema nervoso central e inicia uma sequência de eventos que incluem: soluços, confusão mental, agitação psicomotora, convulsões e até a morte”, explica Lopes. De acordo com o professor Garcia-Cairasco, a caracterização da caramboxina, uma nova ferramenta de pesquisa em neurociências, pode ajudar na produção de substâncias chamadas “antagonistas”, que são moléculas que imitam a toxina e podem se ligar aos receptores cerebrais antes da substância, evitando os sintomas. (DIAS, 2013)

Os especialistas dizem que colocar carambola no menu de pacientes renais, seria perigoso. Devido a neurotoxina mortal para estas pessoas. Pesquisadores brasileiros isolaram e identificaram essa neurotoxina. Em todo o mundo, muitos casos foram documentados em que a ingestão da fruta levou à intoxicação de pacientes em diálise e pessoas com doença renal, uma vez que, a toxina se acumula e pode eventualmente entrar no cérebro. A estrutura principal da neurotoxina assemelha-se à do aminoácido fenilalanina. Outros testes revelaram que a caramboxina atua sobre os receptores glutamato e cainato, dois importantes receptores de neurotransmissores controlados pelo glutamato do sistema nervoso central. Isso provoca hiperexcitabilidade no cérebro, causando efeitos neurodegenerativos. (LOPES, 2013)

A fenilalanina é um aminoácido essencial e, por isso, deve ser fornecido pela alimentação. Contudo, nos indivíduos fenilcetonúricos e renais crônicos, a sua ingestão deve ser rigorosamente controlada. Os fenilcetonúricos, apresentam um erro inato no metabolismo da fenilalanina que resulta num aumento na concentração plasmática desse aminoácido. As manifestações clínicas são atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, hiperatividade e convulsões, porém a sequela mais importante é o retardo mental progressivo e irreversível. Essas consequências podem ser prevenidas se o paciente for tratado adequadamente por meio de uma dieta restrita em fenilalanina. (ANVISA,2012).

Deste modo, Martin (1993), iniciaram a primeira descrição clínica dos efeitos tóxicos da ingestão de carambola em pacientes com DRC, em publicação do Jornal Brasileiro de Nefrologia, em 1993. Na época, o único resultado publicado na literatura que pudesse dar suporte à conduta clínica referia-se a um estudo experimental, publicado em 1980 em um periódico malaio, no qual ratos saudáveis submetidos à injeção intraperitoneal de extrato de carambola apresentaram manifestações neurotóxicas. No entanto, apenas em 1998, a partir da descrição de seis casos de intoxicação por carambola por pesquisadores da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto com manifestações como insônia, soluços, agitação psicomotora e morte, foi consolidada a hipótese de que os efeitos da carambola sobre esses pacientes fossem de natureza neurotóxica (BARRETTI, 2015).

Os pesquisadores da Universidade de São Paulo (USP) comprovam que a carambola pode ter efeitos tóxicos ao organismo, principalmente nos pacientes com insuficiência renal. Esse efeito é causado pela caramboxina da fruta que é filtrada pelos rins. Além disso, a carambola é uma fruta rica em ácido oxálico, substância que pode levar a formação de pedras nos rins de indivíduos mais propensos. (TORRITANI, 2014)

A partir do primeiro relato de neurotoxicidade por carambola em 1980, quando o extrato de carambola foi injetado intraperitonealmente em ratos saudáveis resultando em convulsões, iniciou-se os relatos de casos sobre a neurotoxicidade em pacientes que haviam consumido a fruta. A partir daí, pensou-se que a responsável por aqueles sintomas era uma neurotoxina excitatória, mas ainda de natureza desconhecida. O primeiro surto de neurotoxicidade por carambola em pacientes urêmicos foi descrito em 1993, quando oito pacientes desenvolveram

soluções após a ingestão de carambola. Em 2002, foram publicados artigos reforçando esta correlação entre a carambola e a neurotoxicidade. Estudos seguintes, mostraram que tanto pacientes com DRC submetidos a tratamento dialítico quanto pacientes sem necessidade de diálise apresentaram sintomas de intoxicação por carambola e foi observado que o consumo de carambola causa declínio da função renal independentemente do estágio da doença (OLIVEIRA, AGUIAR, 2015).

Também houve teste com extrato bruto de carambola (suco) em animais de laboratório com insuficiência renal, a fim de simular a situação dos pacientes. Os animais tomaram o suco concentrado, o que produziu efeitos semelhantes aos de pacientes nas mesmas condições, incluindo convulsões e eventuais óbitos, lembrando que é impossível comprovar tais sintomas sem o uso de modelos animais (BARROS, 2013).

Essa neurotoxina presente na carambola pode atravessar a barreira hematoencefálica, a qual é uma estrutura da membrana que atua principalmente para proteger o Sistema Nervoso Central (SNC) de substâncias químicas presentes no sangue. Atua especificamente inibindo o sistema Gabaérgico, pois produz um desequilíbrio na neurotransmissão excitatória e inibitória, e induz a manifestação neurológica. Já Fang e colaboradores (2007) demonstraram o importante papel do oxalato na neurotoxicidade da carambola, induzindo mioclonia e convulsões tônicoclônicas em ratos nefrectomizados, alimentados com extrato de carambola. Assim, é prudente considerar o ácido oxálico como agente causal da encefalopatia toxicológica por carambola em pacientes em diálise (VANELLI, CORREA, 2014).

Como dito, a toxina presente na carambola apresenta um poder excitatório, convulsivante e neurodegenerativo. Das duas classes principais de aminoácidos neuroativos, o GABA é o principal aminoácido inibitório do SNC, enquanto o glutamato é o principal aminoácido excitatório. A caramboxina inibe discretamente a captação de glutamato pelos transportadores de alta afinidade presentes nos astrócitos adjacentes à sinapse, e altera a ligação do GABA aos seus receptores. Além disso, a caramboxina atua sobre os principais receptores glutamatérgicos envolvidos no mecanismo da excitotoxicidade neuronal, sendo capaz de ativá-lo. A ativação do glutamato determina a entrada de íons sódio no neurônio pós-sináptico, facilitando a despolarização neuronal. Esta facilita a entrada de íons cálcio no neurônio pós-sináptico, através de canais específicos, e também pela atuação do

glutamato. Concentrações excessivas de glutamato na fenda sináptica resultam na superestimulação de seus receptores e entrada excessiva de íons cálcio no terminal pós-sináptico, ativando os mecanismos intracelulares de excitotoxicidade, que culminam na morte neuronal (OLIVEIRA, AGUIAR, 2015).

O GABA assume um papel importante na regulação da transmissão dos impulsos nervosos. Na idade adulta, desempenha um papel inibitório. O sistema gabaérgico, caracteriza-se por receptores específicos, que inibem e regulam a ação de outros neurotransmissores. Como têm função inibitória da neurotransmissão, são locais de ação privilegiado dos ansiolíticos, tranquilizantes, antiepilépticos. O GABA é um neurotransmissor que regula a ação de muitos outros neurotransmissores. (LIMA, 2015)

Já o glutamato é um neurotransmissor excitatório do sistema nervoso. O impulso nervoso causa a liberação de glutamato no neurônio pré-sináptico; na célula pós-sináptica, existem receptores que ligam o glutamato e se ativam. A excitotoxicidade tem um papel fundamental em doenças neurológicas e neurodegenerativas. Este fenômeno, caracterizado pela ativação excessiva dos receptores de glutamato por aminoácidos excitatórios, induz a vários danos, como a disfunção de memória, a produção de radicais livres, a disfunção mitocondrial, lesão e morte celular. O principal neurotransmissor envolvido no processo de excitotoxicidade é o glutamato, que apresenta efeito excitatório no SNC. Existem diferentes explicações para as lesões causadas pelo aumento súbito de cálcio nos neurônios. Uma hipótese é que os níveis de cálcio acima de um determinado limiar sobrecarregam as funções celulares levando as células à morte por hiperativação (PINTO, RESENDE, 2014).

Essa neurotoxina tem fortes propriedades agonistas dos receptores glutamatérgicos, produzindo hiperexcitabilidade cerebral. A carambola pode apresentar quantidades de sais solúveis de oxalato que variam de 80 mg/dL a 730 mg/dL. Portanto, pode provocar duas patologias distintas: a neurotoxicidade e a nefrotoxicidade. O primeiro estudo mostrando nefrotoxicidade em humanos foi relatado em 2001. O estudo descreve dois casos de indivíduos que apresentaram quadro clínico de lesão renal aguda por oxalato após ingestão de grandes quantidades de suco. Ambos os pacientes necessitaram de hemodiálise, foram submetidos à biópsia renal e a histologia mostrou alterações típicas de nefropatia aguda por oxalato. O ácido oxálico e seus sais solúveis são potencialmente lesivos

aos homens e animais, enquanto os seus sais insolúveis de cálcio e magnésio não o são (NETO, 2014).

Para produzir depósitos de oxalato de cálcio, 300 ml de suco puro ou 12 frutas inteiras é o suficiente. O ácido oxálico associa-se ao cálcio no lúmen intestinal, formando oxalato de cálcio, de difícil dissolução no sistema digestivo. Ao passo que o ácido oxálico absorvido, não quelado pelo cálcio da luz intestinal, associa-se ao cálcio sérico formando oxalato de cálcio, que pode precipitar na luz intratubular levando a lesão aguda obstrutiva, sendo observada dilatação intratubular na biópsia. Outro efeito é a ação direta do oxalato de cálcio nas células epiteliais tubulares induzindo a apoptose celular. Ambos os mecanismos se correlacionaram ao alto nível de oxalato na carambola (SCARANELLO, et al; 2014).

Um estudo demonstrou que a neurotoxicidade da carambola é decorrente da ação do oxalato. Em experimentos realizados com cobaias foram reproduzidas as alterações neurológicas encontradas em pacientes intoxicados pela carambola em ratos nefrectomizados, alimentados com extrato dessa fruta. Nesses estudos, ficou claro o importante papel do oxalato no surgimento da neurotoxicidade, ao se observar que os ratos que receberam o extrato de carambola livre de oxalato não apresentaram alterações neurológicas (MOREIRA, et al; 2010).

Portanto, os efeitos tóxicos da carambola, aparentemente são decorrentes do alto teor de oxalato (as frutas mais azedas e mais maduras possuem mais ácido oxálico). Acredita-se que os pacientes com função renal prejudicada (IRC dialítica e não dialítica) apresentam uma reduzida taxa de excreção deste componente, com acúmulo no organismo além de uma maior permeabilidade da barreira hematoencefálica e passagem para o SNC, e, conseqüentemente, gerando os efeitos tóxicos, podendo gerar deposição de oxalato de cálcio renal obstruindo túbulos renais (LIMA, 2011).

"O rim debilitado, com cerca de 10 a 15% de sua capacidade de funcionamento, pode se intoxicar com a carambola", diz o nefrólogo Fernando Lucas Jr. Coutinho que revela ainda outro detalhe curioso: a toxina da fruta age como um inseticida natural. Coutinho diz, ainda que os frutos mais ácidos têm mais toxina e não bicham, enquanto os maiores e mais coloridos têm menos toxina. Ele diz que os agricultores podem plantar pés de carambolas ao redor dos pomares ou colocar frutos em pontos estratégicos para combater as moscas. (SALEME, 2016)

RESULTADOS E DISCUSSÕES

Nesta pesquisa destacaram-se oito estudos, confirmando a toxicidade da carambola para indivíduos renais (Tabela 1) com ou sem tratamento dialítico, devido a uma neurotoxina que os rins insuficientes ou adoecidos, não conseguem filtrar adequadamente.

Verificou-se então, que a primeira publicação, relacionada a essa neurotoxicidade, se deu na década de 80, relatando em pacientes com níveis de ureia elevados, quadro de solução intratável. Já uma pesquisa publicada em 2016, constatou a existência de toxicidade prejudicial ao SNC, que além de soluços, desenvolve crises epléticas, dormência, fraqueza e confusão mental.

Somado a isso, um estudo publicado por (DIAS,2013), relatou isolamento dessa neurotoxina, esclarecendo que se trata de um aminoácido modificado, que se liga a certos receptores alterando suas funções. A neurotoxina é semelhante ao aminoácido fenilalanina, provocando hiperexcitabilidade e efeitos neurodegenerativos. Porém, uma pesquisa de 2015, apontou caso de intoxicação por carambola, em indivíduos com problemas renais, fora da diálise também. Sendo observado também em 2013, pesquisas com testes em ratos, onde após a ingestão do suco da fruta, apresentaram sintomas semelhantes aos já citados. Um outro estudo (OLIVEIRA, AGUIAR, 2015), ressaltou ainda mais, o poder excitatório, convulsivante e neurodegenerativo, dessa toxina, devido a sua ação nos principais receptores glutamatérgicos de excitotoxicidade neuronal. E em uma pesquisa publicada em 2016, observou-se que, mesmo que os rins funcionem 10, 15%, ainda sim, pode haver intoxicação caso ocorra o consumo da fruta (SALEME, 2016).

Dos tratamentos existentes, hemodiálise, diálise peritoneal e transplante, observou-se melhor sucesso e melhora da qualidade de vida com o transplante, pois este refere-se a um novo órgão, devendo o paciente atentar-se com as devidas orientações nas consultas de acompanhamento multidisciplinar. Na questão hemodiálise e diálise, o estudo apontou maior risco de complicações quando se trata da diálise, já que nesta modalidade o paciente que realiza o procedimento, enquanto que na hemodiálise o paciente na clínica conta com o auxílio da equipe de enfermagem.

A pesquisa apontou a doença renal crônica como séria questão de saúde pública, o que se sugere melhores esclarecimentos a população sobre a gravidade da insuficiência renal, alertando sobre os sintomas e hábitos alimentares, sobre os tipos de exames a serem verificados e a exclusão total da carambola, bebidas alcóolicas e restrição de alimentos ricos em potássio, sódio e fósforo, nos casos de alguma pré-disposição a doença renal.

Com isso, percebe-se a importância do diagnóstico precoce na doença renal crônica, já que os sintomas são confusos e tardios. E a necessidade de uma melhor comunicação entre os profissionais envolvidos e o paciente, junto a importância do acompanhamento do nutricionista, já que existem outras necessidades de restrições alimentares para esses pacientes, considerando também que não basta apenas excluir alimentos, devido as necessidades nutricionais de cada um, visando sempre a qualidade de vida e o bom andamento do tratamento na dialise. Pois o nutricionista é o profissional adequado e capacitado para identificar as carencias e os excessos nutricionais e diferenciar peso líquido de peso seco, ou seja, peso ideal e peso resultante de consumo de líquidos (água, sucos, frutas, e alimentos em gerais), que se acumulam no organismo além do peso ideal. Contribuindo assim para uma boa qualidade de vida e tratamento satisfatório do paciente.

É notável que o assunto é bem complexo, e muita gente não entenderia o funcionamento desse mecanismo de toxicidade, explicando talvez, o fato dos nefrólogos, apenas frisarem a proibição sem mais esclarecimentos.

Tabela 1: Estudos sobre a toxicidade da carambola

Autores e ano de publicação	Estudos encontrados
LINS, 2010.	Década de 80, primeira publicação sobre uma possível toxicidade da carambola no SNC, primeiro relato de pacientes urêmicos que após a ingestão de suco de carambola desenvolveram, solução intratável.
CHAVES, 2016.	Segundo a <u>University Malaya Medical Center</u> , existe na carambola uma

	toxina prejudicial, que afeta os nervos e o cérebro de pessoas com problemas renais.
DIAS, 2013.	Isolamento e caracterização da neurotoxina presente na carambola. Chamada <i>caramboxina</i> . A toxina, é um aminoácido modificado, que cai na corrente sanguínea, se liga a potenciais receptores do sistema nervoso central e inicia a sequência dos sintomas e até morte.
LOPES, 2013.	Aminoácido semelhante à fenilalanina. A caramboxina provoca hiperexcitabilidade no cérebro, causando efeitos neurodegenerativos.
OLIVEIRA, AGUIAR, 2015.	Pacientes com DRC submetidos a tratamento dialítico quanto pacientes sem necessidade de diálise apresentaram sintomas de intoxicação, independentemente do estágio da doença.
BARROS, 2013.	Testes com extrato bruto de carambola (suco) em animais de laboratório com insuficiência renal, a fim de simular a situação dos pacientes, o que resultou em efeitos semelhantes aos de pacientes nas mesmas condições.
OLIVEIRA, AGUIAR 2015.	A toxina apresenta um poder excitatório, convulsivante e neurodegenerativo. A caramboxina inibe e altera a ligação do GABA aos seus receptores. Além disso, ela

	também atua sobre os principais receptores glutamatérgicos envolvidos no mecanismo da excitotoxicidade neuronal.
SALEME, 2016.	O rim debilitado, com cerca de 10 a 15% de sua capacidade de funcionamento, pode se intoxicar com a carambola. A toxina da fruta também age como um “inseticida natural”.

Fonte: CAETANO, LOURIVAL 2017.

Com o relato do ultimo estudo utilizado nessa pesquisa, a carambola poderia agir como um inseticida natural, fica impossível não pensar na fruta como algo com pouca serventia para o consumo humano ou achar que seja perigosa apenas para pacientes renais.

CONCLUSÃO

Acredita-se com esta pesquisa que, exista sim, uma relação negativa entre pacientes renais em tratamento dialítico e o consumo de carambola e que na fruta encontra-se uma substância capaz de desencadear reações maléficas ao organismo desses pacientes, podendo leva-los a óbito. Porém, observou-se também risco de toxidade e agravamento de doença renal em pacientes em tratamento conservador, e propensos a alguma doença renal.

Sendo observado também neste estudo, que existem doenças como a nefropatia diabética, a nefrite, a glomerolonefrite, e a litíase renal, que podem alterar os valores bioquímicos específicos, levando o indivíduo ao quadro de insuficiência renal, podendo este se, na forma aguda ser revertido com a hemodiálise.

Portanto o presente estudo ressalta de forma clara a necessidade de todo um apoio multidisciplinar, onde o nefrólogo, o nutricionista, o psicólogo e a equipe de enfermagem, devem estar preparados profissionalmente para auxiliar num bom resultado de qualidade de vida desses pacientes. Tendo o nutricionista papel fundamental para o paciente renal, esclarecendo sobre suas necessidades

nutricionais e restrições, ensinando e incentivando formas de amenizar os nutrientes restritos nos alimentos consumido

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABCMED. **Nefrite. O que é isso?** 2012. Disponível em:

<http://www.abc.med.br/p/sinais.-sintomas-e-doencas/299290/nefrite+o+que+e+isso.htm> Acesso em: 1 mai. 2017.

AMAPASA. **Orientação nutricional para o paciente com insuficiência renal crônica.** 2010. Disponível em: <http://amapasa-campos.blogspot.com.br/2010/03/orientacao-nutricional-para-o-paciente.html> Acesso em 12 de agosto de 2017.

ANVISA. **Fenilalanina em Alimentos.** 2012. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/fenilalanina-em-alimentos> Acesso em 29 de abril de 2017.

Associação Portuguesa de Urologia. **Transplante Renal.** 2010. Disponível em:

http://www.apurologia.pt/publico/frameset.htm?http://www.apurologia.pt/publico/transplante_renal.htm Acesso em 28 de abril de 2010.

AULA DE ANATOMIA. **Sistema Urinário.** Disponível em:

<https://www.auladeanatomia.com/novosite/sistemas/sistema-urinario/> Acesso em 23 de setembro de 2017

BARRETTI, Pasqual. **Intoxicação por carambola em pacientes com doença renal crônica: da primeira descrição clínica à caramboxina. J. Bras. Nefrol.** vol.37 no.4 São Paulo Outubro/Dezembro. 2015. Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010128002015000400429&lang=pt Acesso em 29 de abril de 2017.

BARROS, Júlio Cesar. **Toxina da carambola é isolada.** FAPESP. 2013. Disponível em: <http://revistapesquisa.fapesp.br/2013/11/25/toxina-da-carambola-e-isolada/> Acesso em 29 de abril de 2017.

_____. BASTOS, Debora Costa. **Rev. Bras. Frutic.** vol.26 no.2 Jaboticabal Agosto. 2004

BASTOS, Marcus Gomes. BREGMAN, Rachel. KIRSZTAJN, Gianna M. **Doença renal crônica: frequente e grave, mas também prevenível e tratável.**

Universidade Federal de Juiz de Fora - MG, Universidade do Estado do Rio de Janeiro - UERJ e Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP. 2010.

BASTOS, Marcus Gomes. KIRSZTAJN, Gianna. **Doença renal crônica:**

importância do diagnóstico precoce, encaminhamento imediato e abordagem interdisciplinar estruturada para melhora do desfecho em pacientes ainda não submetidos à diálise. 2011. Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-28002011000100013
Acesso em 25 de setembro de 2017.

_____. BITTENCURT, Cristiane Dias. **Nefrite**. Hospital Samaritano, SP. 2009.

BMJ BESTPRACTICE. **Avaliação de Síndrome nefrotica**. 2016. Disponível em:
<http://brasil.bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/356.html> Acesso em 24
de setembro de 2017.

BUSATO, Otto. **Rim e diabete mellito**. Disponível em:
<https://www.abcdasaude.com.br/nefrologia/rim-e-diabete-melito> Acesso 17/11/2016 -
Código do Conteúdo: Artigo 367

CABRAL, Alexandre Silvestre. **O que são glomerulopatias?** Sociedade Brasileira
de Nefrologia. 2017. Disponível em: [https://sbn.org.br/publico/doencas-
comuns/glomerulopatias/](https://sbn.org.br/publico/doencas-comuns/glomerulopatias/) Acesso em 1 de maio de 2017.

CHAVES, Felipe. **Carambola: é uma boa fruta, mas pode ser muito perigosa**.
2016. Disponível em: [https://www.greenme.com.br/usos-beneficios/4156-carambola-
boa-fruta-muito-perigosa](https://www.greenme.com.br/usos-beneficios/4156-carambola-bou-fruta-muito-perigosa) Acesso em 29 de abril de 2017.

COELHO, Igor. **Transplante renal. Hospital Português**. Bahia. 2004. Disponível
em: [http://www.hportugues.com.br/hospital/noticias/2004/novembro/artigo-cientifico-
transplante-renal](http://www.hportugues.com.br/hospital/noticias/2004/novembro/artigo-cientifico-transplante-renal) . Acesso 18 de novembro de 2016.

COUTINHO, Nair Portela Silva. TAVARES, Maria Clotilde Henrique. **Atenção ao
paciente renal crônico, em hemodiálise, sob a ótica do usuário**. Cad. Saúde
Colet., Rio de Janeiro, 2011.

DIAS, Erika. **Cientistas da USP em Ribeirão Preto conseguem isolar
neurotoxina da carambola**. USP-Universidade de São Paulo. SP. 2013. Disponível
em: [http://www5.usp.br/37704/cientistas-da-usp-em-ribeirao-preto-conseguem-
isolar-neurotoxina-da-carambola/](http://www5.usp.br/37704/cientistas-da-usp-em-ribeirao-preto-conseguem-isolar-neurotoxina-da-carambola/) Acesso em 01 de abril de 2017.

ESPAÇO DIABETES. **Nutrição na Insuficiência Renal**. 2014. Disponível em:
[http://espacodiabetes.com.br/plus/modulos/conteudo/?tac=nutricao-na-insuficiencia-
renal](http://espacodiabetes.com.br/plus/modulos/conteudo/?tac=nutricao-na-insuficiencia-renal) Acesso em 12 de agosto de 2017.

FACIPE-Faculdade Integrada de Pernambuco. **Hemodiálise**. 2016. Disponível em:
<http://www.seliguenaenfermagem.com.br/2016/12/hemodialise.html> Acesso em 28
de abril de 2017.

FONSECA, Francisco. **Calculo de acido urico**. 2015. Disponível em: [http://
drfranciscofonseca.com.br/tag/ph-urinario-acido/](http://drfranciscofonseca.com.br/tag/ph-urinario-acido/) Acesso em 11 de agosto de 2017

GELMETTI, Adriana. RESENDE, Lazara. **Glomerulonefrite**. Faculdade de
Nefrologia de São Paulo. 2015.

GONÇALVES, Luiz Felipe Santos. **Insuficiência renal crônica**. 2001. Disponível em: <https://www.abcdasaude.com.br/nefrologia/insuficiencia-renal-cronica> Acesso: 17/11/2016 - Código do Conteúdo: Artigo 700

GUEDES, Thaise Patricio. LIMA, Fabiola Mariana Rolim. PACE, Alana Moura. **Insuficiência renal crônica**. 2008. Disponível em: <https://www.portaleducacao.com.br/nutricao/artigos/4457/insuficiencia-renal-cronica-o-que-e-irc> Acesso em 18 de novembro de 2016.

GUIMARÃES, Alexandre Silva. **O sistema renina-angiotensina-aldosterona**. 31 de outubro de 2011. Disponível em: <http://hipertensaounb.blogspot.com.br/2011/10/o-sistema-renina-angiotensina.html> Acesso em 28 de abril de 2017.

HEMODIÁRIO. Dialise Peritoneal. 2016. Disponível em: <http://helojunqueira.blogspot.com.br/2016/02/dialise-peritoneal.html> Acesso em 28 de abril de 2017.

INSTITUTO DE UROLOGIA E NEFROLOGIA. Dialise. SP. Disponível em: <http://www.iun.com.br/dialise/o-que-e/o-que-e-dialise> Acesso em 28 de abril de 2017.

Instituto Mineiro de Nefrologia. **Modalidades de tratamento da doença renal crônica**. Disponível em: <http://www2.nefron.com.br:45590/imnbh/Conteudo.aspx?ID=44> Acesso em: 28 de abril de 2017.

JUNIOR, João Egídio Romão. **Doença Renal Crônica**. 2004. Disponível em: <http://www.jbn.org.br/details/1183/pt-BR> Acesso em 25 de setembro de 2017.

JUNQUEIRA, Luiz C. CARNEIRO, José. **Histologia Básica**. Editora Guanabara Koogan S.A. (10° Ed), 2004.

LAB NETWORK. **Descoberta da caramboxina abrirá novas perspectivas para estudos com doentes renais**. 2013. Disponível em: <http://www.labnetwork.com.br/destaque/descoberta-da-caramboxina-abrira-novas-perspectivas-para-estudos-com-doentes-renais/> Acesso em 01 de abril de 2017.

LEONEL, Carla. **Causas E Sintomas da Nefrite**. 2015. Disponível em: <http://www.medicinamitoseverdades.com.br/blog/causas-e-sintomas-da-nefrite> Acesso em 1 de maio de 2017.

LIMA, André. **Carambola: Uma Ameaça aos Portadores de Insuficiência Renal**. Portal CardioPappers. 2011. Disponível em: <https://cardiopappers.com.br/carambola-irc/> Acesso em 02 de maio de 2017.

LIMA, Carlos. **Neurotransmissores: ácido gama-aminobutírico (GABA)**. Wordpress. 2015. Disponível em: <https://ruadaconstituicao.wordpress.com/2015/10/29/neurotransmissores-acido-gama-aminobutirico-gaba/> Acesso em 02 de maio de 2017.

LINS, Mayara de Cassia. **Padrão De Expressão De C-Fos No Encéfalo De Ratos Nefropatas Após Administração Do Suco De Carambola.** 2010. Disponível em: <http://conic-semesp.org.br/anais/files/2014/trabalho-1000017160.pdf> Acesso 23 de novembro de 2016.

LOPES, Norberto L. **Sweet poison: Star fruit neurotoxin identified.** 2013. Disponível em: <http://phys.org/news/2013-11-sweet-poison-star-fruit-neurotoxin.html> Acesso 23 de novembro de 2016.

LUCENA, Silas Menezes Lima de. **Revisão bibliográfica sobre cálculos renais.** 2014. Disponível em: <https://www.portaleducacao.com.br/enfermagem/artigos/56519/revisao-bibliografica-sobre-calculos-renais> Acesso em 18 de novembro de 2016

MATOS, Jorge Paulo Strogoff de. LUGON, Jocemir Ronaldo. **Esquemas alternativos de hemodiálise.** *J. Bras. Nefrol.* 2010, vol.32, n.1, pp.114-119. ISSN 0101-2800. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0101-28002010000100018> Acesso em 01 de abril de 2017.

MENEZES, Fabiana Gatti. BARRETO, Daniela Veiti. ABREU, Rodrigo M. ROVEDA, Fabiana. **Panorama do tratamento hemodialítico financiado pelo Sistema Único de Saúde - Uma perspectiva econômica.** SP. 2015. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0101-28002015000300367&script=sci_abstract&tlng=pt Acesso em 01 de abril de 2017.

MIGUEL, Pedro. **Saúde e Medicina.** 2015. Disponível em: <https://pt.slideshare.net/PedroMiguel156/anatomia-sistema-urinrio-48445792> Acesso em: 27 de abril de 2017.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Tios de Nefrite.** 2015. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/dicas-de-saude/> Acesso em: 24 de julho de 2017

MOREIRA, F abio Gonzaga. LERVOLINO, Rodrigo Lerário. ORTO, Silvia Zanon Dall'. BENEVENTI, Antônio Claudomiro. FILHO, Jose Licínio de Oliveira. GÓIS, Teixeira Flavio Aécio. **Intoxicação por carambola em paciente com insuficiência renal crônica.** Hospital Metropolitano – Butantã – São Paulo (SP), Brasil. 20 de outubro de 2010.

NATIONAL KIDNEY FOUNDATION. **Anemia e Insuficiência Renal Crônica.** 2007. Disponível em: <http://www.jbn.org.br/export-pdf/1191/v26n3s1a10.pdf> Acesso em 25 de setembro de 2017.

NAVES, Luciana. VILAR, Lucio. COSTA, Augusto Cesar. DOMINGUES, Lucília. CASULARI, Luiz Augusto. **Distúrbios na secreção e ação do hormônio antidiurético.** Arq. Brás Endocrinol Metab vol. 47 nº 4 Agosto 2003.

NETO, Miguel Moyses. **Carambola como causa de lesão renal aguda.** Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP. 2014. Disponível em: <http://www.jbn.org.br/export-pdf/1641/v36n2a02.pdf> Acesso em 29 de abril de 2017.

NETTER, Frank H.. Atlas de Anatomia Humana. 2ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.

OLIVEIRA, Eduarda Savino Moreira. AGUIAR, Aline de Oliveira. **Why eating star fruit is prohibited for patients with chronic kidney disease?** Universidade Federal de Juiz de Fora. J. Bras. Nefrol. vol.37 no.2 São Paulo Abril/junho 2015.

PIMENTEL, Juliano. **Insuficiência Renal Aguda: Sintomas, Causas e Tratamentos.** 2017. Disponível em: <https://drjulianopimentel.com.br/does/insuficiencia-renal-aguda-sintomas-causas-e-tratamentos/> Acesso em 26 de setembro de 2017.

PINHEIRO, Pedro. **10 Sintomas dos rins.** Disponível em: <http://www.mdsaude.com/2011/10/sintomas-doenca-renal.html> 17 de junho de 2016.

PINTO, Mauro C. Xavier. RESENDE, Rodrigo R. **Excitotoxicidade e doenças neurológicas.** Edição Vol. 2, N. 04, 02 de dezembro de 2014. Disponível em: <http://www.nanocell.org.br/excitotoxicidade-e-doencas-neurológicas/> Acesso em 02 de maio de 2017.

PORTAL DA DIALISE. **O que é um transplante renal?** 2016. Disponível em: <https://www.portaldodialise.com/portal/o-que-e-um-transplante-renal> Acesso em 28 de abril de 2017.

PORTAL DA SAÚDE. **RIM.** 2015. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/secretarias/366-sas-raiz/dahu-raiz/transplantes-raiz/transplantes/21641-rim>.

PORTERO, Katia C. Da Cruz. DINALLI, Silvana Cristina. **Terapia Nutricional em Pacientes com Insuficiência Renal Crônica.** 2005. Disponível em: http://www.nutricaoempauta.com.br/lista_artigo.php?cod=455 Acesso em 12 de agosto de 2017.

REIS, André Fernandes. **Nefropatia diabética.** 2007. Disponível em: <http://www.fleury.com.br/saude-em-dia/artigos/Pages/nefropatia-diabetica.aspx> Acesso em 18 de novembro de 2016

RIELLA, M. C. **O rim e suas funções.** Pró-Renal. 2011. Disponível em: http://www.pro-renal.org.br/renal_01.php Acesso em 18 de novembro de 2016.

RIFORMATTO, Ivana. **Número de casos de insuficiência renal aumenta a cada ano no Brasil.** 2017. Disponível em: <http://br.blastingnews.com/ciencia-saude/2017/02/numero-de-casos-de-insuficiencia-renal-aumenta-a-cada-ano-no-brasil-001490945.html> Acesso em 29 de abril de 2017.

RODRÍGUEZ, Angeles Vargas. **Insuficiencia renal. Fisiopatología.** Universidade de Guadalajara, Centro Universitario de La Costa Sur, 2014. Disponível em: <https://es.slideshare.net/cynthiamontesgarcia5/insuficiencia-renal-fisiopatologa> Acesso em 27 de abril de 2017.

ROMÃO, J.E. Junior. HAIASHI, A.R.M. A.R.M. VIDONHO, A.F. A.F. ABENSUR, P.S.L. H. Quintaes. **Causas e prognóstico da insuficiência renal aguda hospitalar em pacientes idosos.** Rev. Assoc. Med. Bras. v.46 n.3 São Paulo jul./set. 2000

SALEME, Anderson. **PROJETO DE LEI Nº CM 005 / 2015.** 2016. Disponível em: <sapl.divinopolis.mg.leg.br/sapl/sapl_documentos/materia/17418_texto_integral>. Acesso em 11 de dezembro de 2017.

SALGADO, Patrícia Paz Cabral de Almeida JUNIOR, Augusto César Soares dos Santos. OLIVEIRA, Munira Martins. **Fisiopatologia da nefropatia diabética.** Revista Médica de Minas Gerais. 2003. Disponível em: <http://rmmg.org/artigo/detalhes/1490> Acesso em: 24 de julho de 2017.

SAMPAIO, Francisco J. B. FILHO, Geraldo di Biasi. **Litíase Renal.** 2000. Disponível em http://transdoreso.org/pdf/Litiasse_Renal.pdf Acesso em 1 de maio de 2017.

SANTOS, Ana Carolina Bonelá dos. **Associação entre qualidade de vida e estado nutricional em pacientes renais crônicos em hemodiálise.** 2013. Disponível em: <http://www.academicoo.com/artigo/associacao-entre-qualidade-de-vida-e-estado-nutricional-em-pacientes-renais-cronicos-em-hemodialise> Acesso 18 de novembro de 2016.

SANTOS, Bento F. Cardoso. BURDMAN, Emanuel de Almeida. SUASSUNA, José H. Rocco. BATISTA, Paulo Benigno. **Insuficiência Renal Aguda.** Comitê de Insuficiência Renal Aguda da Sociedade Brasileira de Nefrologia. SP. 2007.

SANTOS, Vanessa Sardinha dos. **"Rins";** Brasil Escola. Disponível em <http://brasilescola.uol.com.br/biologia/os-rins.htm> Acesso em 23 de setembro de 2017.

SCARENELLO, Karilla Lany. ALVARES, Valeria R. De Cristo. CARNEIRO, Daniela M^a Queiroz. BARROS, Flavio Henrique Soares. **Carambola como causa de lesão renal aguda.** J. Bras. Nefrol. vol.36 no.2 São Paulo Apr./June 2014. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0101-28002014000200246&script=sci_arttext Acesso em 02 de maio de 2017.

SILVANO, Amanda de Lima. MARCONDES, Wanessa. **Alterações bioquímicas em pacientes renais crônicos hipertensos.** 2014. Disponível em http://www.unigran.br/interbio/paginas/ed_anteriores/vol8_num1/arquivos/artigo7.pdf Acesso em 26 de setembro de 2017.

SILVEIRA, Denise Torfo. CÓRDOVA, Fernanda Peixoto. **Métodos de Pesquisa.** Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2009. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/cursopgdr/downloadsSerie/derad005.pdf> Acesso em: 16 de março de 2017.

SILVEIRO, Sandra Pinho. SOARES, Ariana Aguiar. ZELMANOVITZ Themis. **Recomendações Atuais Para A Detecção Da Nefropatia Diabética.** Disponível

em <http://seer.ufrgs.br/hcpa/article/viewFile/18113/10896> Acesso em 24 de setembro de 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. **Nutrição**. Disponível em: <https://sbn.org.br/publico/nutricao/> Acesso em 28 de abril de 2017.

SODRE, Fabio L. COSTA, Josete Conceição. LIMA, Jose Carlos. **Avaliação da função e da lesão renal: um desafio laboratorial**. J Bras Patol Med Lab • v. 43 • n. 5 • p. 329-337 • outubro 2007

TEIXEIRA, Gustavo H. De Almeida. DURIGAN, José Fernando. DONADIO, Luiz Carlos. SILVA, José Antônio Alberto. **Caracterização pós-colheita de seis cultivares de carambola (Averrhoa carambola L.)**. Rev. Bras. Frutic. vol.23 no.3 Jaboticabal Dec. 2001

TORRITANI, Juliana. **Carambola – Conheça os perigos desta fruta para o seu rim!** 2014. Disponível em: <http://doencarenal.com.br/nutricao-e-rim/carambola-conheca-os-perigos-desta-fruta-para-o-seu-rim/> Acesso 23 de novembro de 2016.

VANELLI, Chislene P. CORREA, Tarcilia Henrique do Amaral. CORREA, José Otavio do Amaral. **Carambola (Averrhoa carambola): sua neurotoxicidade e abordagens terapêuticas**. Revista, Juiz de Fora, v. 40, n. 3 e 4, p. 129-133, jul./dez. 2014. Disponível em: <https://hurevista.ufjf.emnuvens.com.br/hurevista/article/view/2378/788> Acesso em 02 de maio de 2017.

VARELLA, Drauzio. **Corpo Humano-Rins**. Disponível em: <https://drauziovarella.com.br/corpo-humano/rim/> Acesso 17 de novembro de 2016.

VERONESE, Francisco Verissimo. MORALES, Daniela Dias. BARROS, José Guardão Barros, MORALES Jose Elvino. **SÍNDROME NEFRÓTICA PRIMÁRIA EM ADULTOS**. Disponível em: <http://www.seer.ufrgs.br/hcpa/article/viewFile/14559/8824> Acesso em 24 de setembro de 2017.

VIEIRA, José Mauro Júnior. SUASSUNA, José Hermógenes Rocco. **O acometimento renal na hipertensão arterial e diabetes mellitus tipo 2: como identificar e prevenir**. A visão do nefrologista. Serviço de Cardiologia, Rio de Janeiro, RJ, 2013