



**SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA**

Fundada em 1960



---

DIRETRIZES DA AMB  
SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

Comitê de Insuficiência Renal Aguda da  
Sociedade Brasileira de Nefrologia

Dr. Luis Yu – Coordenador

Dr. Bento F. Cardoso dos Santos

Dr. Emmanuel de Almeida Burdmann

Dr. Jose H. Rocco Suassuna

Dr. Paulo Benigno Pena Batista

2007



## I) CONCEITO DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA (IRA)

IRA é definida como a redução aguda da função renal em horas ou dias. Refere-se principalmente a diminuição do ritmo de filtração glomerular e/ou do volume urinário, porém, ocorrem também distúrbios no controle do equilíbrio hidro-eletrolítico e ácido-básico.

Existem na literatura mais de 30 definições de IRA. A utilização de diferentes definições dificulta a comparação de estudos, a análise da evolução destes pacientes, bem como, a comparação de diferentes estratégias terapêuticas e de tratamentos dialíticos. Recentemente, uma rede internacional de especialistas propôs uma nova definição e classificação de IRA, a fim de uniformizar este conceito para efeitos de estudos clínicos e principalmente, prevenir e facilitar o diagnóstico desta síndrome, na tentativa de diminuir a alta morbidade e mortalidade ainda encontrada nos dias atuais.

Um grupo multidisciplinar internacional (AKIN) propõe a seguinte classificação baseada na dosagem sérica da creatinina e no volume urinário (Tabela 1):

Tabela 1 - Definição e Classificação da IRA

Estágios	Creatinina sérica	Diurese
Estágio 1	Aumento de 0,3 mg/dl ou aumento de 150-200% do valor basal (1,5 a 2 vezes)	< 0,5 ml/Kg/h por 6 horas
Estágio 2	Aumento > 200-300% do valor basal (> 2-3 vezes)	< 0,5 ml/Kg/h por > 12 horas
Estágio 3	Aumento > 300% do valor basal (> 3 vezes ou Cr sérica $\geq$ 4,0 mg/dl com aumento agudo de pelo menos 0,5 mg/dl)	< 0,3 ml/Kg/h por 24 horas ou anúria por 12 horas

Somente um dos critérios (Cr ou diurese) pode ser utilizado para inclusão no estágio. Pacientes que necessitem de diálise são considerados estágio 3, independente do estágio em que se encontravam no início da terapia dialítica.



## II) CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA IRA

1. IRA PRÉ-RENAL – Este quadro ocorre devido à redução do fluxo plasmático renal e do ritmo de filtração glomerular. Principais causas: hipotensão arterial, hipovolemia (hemorragias, diarreias, queimaduras).

Observações complementares no diagnóstico de IRA pré-renal:

- a) oligúria não é obrigatória
- b) idosos podem ter a recuperação após 36h da correção do evento - aguardar 48h
- c) NTA por sepse, mioglobínúria e por contraste podem ser não-oligúricas e nos casos de oligúria, podem apresentar  $FENa < 1\%$  e/ou  $FEU \leq 35\%$
- d) diuréticos podem aumentar a FENa na IRA pré renal - usar  $FEU \leq 35\%$

2. IRA RENAL (Intrínseca ou estrutural) – A principal causa é a necrose tubular aguda (NTA isquêmica e/ou tóxica). Outras causas: nefrites tubulo-intersticiais (drogas, infecções), pielonefrites, glomerulonefrites e necrose cortical (hemorragias ginecológicas, peçonhas).

Situações especiais comuns:

- a) NTA SÉPTICA (associada a duas ou mais das seguintes condições de SIRS)

temperatura  $> 38^{\circ} C$  ou  $< 36^{\circ} C$

frequência cardíaca  $> 90$  bpm

frequência respiratória  $> 20$  ipm

$PaCO_2 < 32$  mmhg

leucócitos  $> 12.000$  ou  $< 4.000$  mm<sup>3</sup>

mais de 10% de bastões ou metamielócitos

foco infeccioso documentado ou hemocultura positiva

- b) NTA NEFROTÓXICA

uso de nefrotoxina em tempo suficiente

níveis séricos nefrotóxicos precedendo a ira

ausência de outras causas possíveis



- reversão após a suspensão da nefrotoxina  
recidiva após a reinstituição  
e.g. são não-oligúricas
- c)     **IRA POR GLOMERULOPATIAS**  
Exame de urina I com proteinúria e proteinúria acima de 1g/dia  
hematúria com dismorfismo eritrocitário positivo ou cilindros hemáticos no sedimento urinário  
biópsia renal positiva
- d)     **IRA POR NEFRITE INTERSTICIAL AGUDA**  
manifestações periféricas de hipersensibilidade  
febre e *rash* cutâneo ou eosinofilia  
uso de droga associada a NIA – Por ex., penicilinas, cefalosporinas, quinolonas, alopurinol, cimetidina, rifampicina  
forte suspeita clínica  
patologias frequentemente associadas: leptospirose, *legionella*, sarcoidose  
biópsia renal positiva
- e)     **IRA VASCULAR**  
dor lombar  
hematúria macroscópica  
contexto clínico predisponente  
ICC, estados de hipercoagulação, vasculites, síndrome nefrótica  
evento cirúrgico precipitante  
confirmação com exame de imagem  
cintilografia compatível  
Tomografia ou angioressonância magnética  
arteriografia compatível
- f)     **EMBOLIZAÇÃO POR COLESTEROL**  
evento precipitante até 30 dias  
manipulação de grandes vasos



cateterismo arterial

trauma

anticoagulação, petéquias

*livedo reticularis*

eosinofilia

hipocomplementemia

g) **IRA HEPATORENAL**

Critérios Maiores – todos devem estar presentes para o diagnóstico

perda de função renal (ClCr < 60 ml/min ou Cr > 1,5 mg/dL)

ausência de outras causas de IRA

ausência de melhora após expansão plasmática

ausência de melhora após suspensão de diuréticos

proteinúria < 500 mg/dia

ausência de obstrução urinária

ausência de IRA parenquimatosa

Critérios Menores – podem estar presentes ou não

diurese < 500 ml/dia

sódio urinário < 10 meq/l

osmolalidade urinária > plasmática

sódio sérico < 130 meq/l

hemácias na urina < 50 p/c

3. **IRA PÓS-RENAL (OBSTRUTIVA)** – Secundárias a obstrução intra ou extra-renal por cálculos, traumas, coágulos, tumores e fibrose retroperitoneal.

a) obstrução urinária

b) dilatação pielocaliceal ao exame ultrasonográfico

c) diâmetro antero-posterior da pelve renal maior que 30 mm ou

d) diâmetro ap da pelve maior que diâmetro ap do rim

e) evidência clínica de iatrogenia intra-operatória

f) anúria total



### III) QUADRO CLÍNICO

História Clínica – É importante para estabelecer a causa subjacente (diminuição do volume extracelular, drogas, contrastes radiológicos, sepse), os fatores de risco (idade, disfunção renal prévia, co-morbidades) e a gravidade da IRA. Manifestações clínicas específicas são incomuns, mas febre, mal estar, “rash” cutâneo e sintomas musculares ou articulares podem estar associados a nefrites intersticiais, vasculites ou glomerulonefrites. Dor lombar ou supra-púbica, dificuldade de micção, cólica nefrética e hematúria podem sugerir IRA pós-renal.

Exame físico – Sinais e sintomas da IRA dependem da causa e do grau de comprometimento da função renal, sendo frequentemente inespecíficos e mascarados pela doença de base. A observação de sinais de hipovolemia e hipotensão arterial ou sinais de obstrução do trato urinário auxiliam o diagnóstico diferencial de IRA pré ou pós-renal. Devem-se procurar sinais associados com a etiologia e complicações da IRA. A presença de livedo reticular e micro-infartos digitais podem sugerir doença renal ateroembólica. Pacientes com dispnéia, ortopnéia, edema, turgência jugular e estertoração pulmonar podem estar hipervolêmicos, enquanto aqueles com fraqueza muscular ou paralisia ascendente podem estar com hiperpotassemia. A Tabela 2 descreve as principais manifestações órgão-específicas encontradas em pacientes com IRA.

Tabela 2 - MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA IRA

Digestivas:	inapetência, náuseas, vômitos incoercíveis, sangramento digestivo
Cárdio-respiratório:	dispnéia, edema, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão, arritmias, pericardite, pleurite
Neurológico:	sonolência, tremores, agitação, torpor, convulsão, coma
Hematológico:	sangramentos, anemia, distúrbios plaquetários
Imunológico:	depressão imunológica, tendência a infecções
Nutricional:	catabolismo aumentado, perda de massa muscular
Cutâneo:	prurido

#### CLASSIFICAÇÃO DA IRA QUANTO A DIURESE

- i. anúrica total: 0-20 ml/dia
- ii. anúrica: 20 a 100 ml /dia
- iii. oligúrica: 101 a 400 ml /dia
- iv. não-oligúrica: 401 a 1200 ml/dia
- v. poliúrica: 1201 a 4000 ml/dia
- vi. hiperpoliúrica:> 4000 ml



IV) DIAGNÓSTICO LABORATORIAL -

1. Sangue: Elevação de escórias nitrogenadas (uréia, creatinina, ácido úrico), acidose metabólica, hipo ou hipernatremia, hiperpotassemia, hipo ou hipercalcemia e hiperfosfatemia e anemia normocítica e normocrômica. Deve-se utilizar o clearance estimado de creatinina para o estabelecimento do nível real da função renal. Pode-se utilizar duas fórmulas para a estimativa do RFG:

- Cockcroft & Gault –

$$\text{Clearance de Cr (ml/min)} = (140 - \text{idade}) \times \text{Peso} / (72 \times \text{Cr})$$

$$\text{Sexo feminino} = \text{clearance} \times 0,85$$

Idade: anos; peso: kg; Cr plasmática: mg/dL

- MDRD simplificada (Levey) –

$$\text{Clearance de Cr (ml/min)} = 186 \times \text{Cr}^{-1,154} \times \text{idade}^{-0,203}$$

$$\text{Sexo feminino} = \text{clearance} \times 0,742$$

$$\text{Negros} = \text{clearance} \times 1,21$$

2. Urina: Avaliação de osmolalidade, sódio, creatinina, uréia e sedimento urinário.
3. Exames de Imagem: ultra-sonografia com doppler (tamanho, forma, ecogenicidade, simetria, número de rins, obstrução/estenose vascular e uropatia obstrutiva). Exames contrastados devem ser evitados, inclusive os exames de ressonância magnética nuclear devido ao risco de Fibrose Nefrogênica Sistêmica.
4. Biópsia renal: Indicada apenas em casos selecionados. Estes incluem a causa desconhecida para o quadro, evolução atípica e/ou prolongada, suspeita de nefrite intersticial, necrose cortical, doença ateroembólica, glomerulonefrites agudas ou rapidamente progressivas e vasculites.

V) **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL – IRA PRÉ RENAL VS. RENAL (NTA)**

Quadro Clínico – Sintomas e Sinais de hipovolemia, hipotensão arterial ou desidratação.

Índices de função tubular que podem auxiliar no diagnóstico diferencial (Tabela 3)

Tabela 3 – Diagnóstico diferencial das oligúrias

<i>Índice</i>	<i>IRA Pré-renal</i>	<i>NTA</i>
Osmolaridade urinária	> 500 mOsm	< 350 mOsm
Osmolaridade urinária/ plasmática	> 1,3	< 1,1
Creatinina urinária / plasmática	> 40	< 20
Sódio urinário	< 20 mEq/l	> 40 mEq/l
Excreção fracional de sódio (%)	< 1	> 3
Excreção fracional de uréia (%)	< 35	>35

Dentre os índices tradicionais, a FeNa apresenta o melhor desempenho, mas é falseada por diversas situações prevalentes em pacientes com IRA, incluindo a ausência de oligúria, presença de disfunção hepática, uso de diuréticos de alça, manitol, contraste radiológico ou excreção de elevada carga osmolar por aporte dietético. Nestes casos, a fração de excreção da uréia (FeU), calculada como  $[(\text{uréia urinária} / \text{uréia plasmática}) / (\text{creatinina urinária} / \text{creatinina plasmática})] \times 100 (\%)$ , pode ser utilizada para o diagnóstico diferencial da IRA pré-renal versus parenquimatosa em pacientes com doença crítica.

Embora pouco utilizados, deve-se considerar que existem sérios problemas potenciais na ressuscitação de pacientes sépticos que podem ser prevenidos pela utilização judiciosa dos índices urinários. Em pacientes oligúricos, com FeNa ou FeU elevadas, a ressuscitação volêmica forçada não tem a capacidade de melhorar a função renal e pode resultar em edema pulmonar, hipóxia, necessidade de ventilação mecânica e síndrome de desconforto respiratório.



Por fim, deve ter em mente que nenhum dos índices oferece discriminação perfeita. Estes testes devem ser considerados como ferramentas auxiliares que não substituem as informações complementares fornecidas pela história, exame físico e exame do sedimento urinário.

## V) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL – IRA VS. IRC

Perda de função renal lenta e progressiva, presença de sinais e sintomas de uremia avançada (anemia, coloração amarelo-palha, sintomas neurológicos e digestivos) são sugestivos de IRC. Cilindros largos no sedimento urinário também sugerem IRC.

Antecedentes de HA, diabetes, nefropatias, doença vascular podem auxiliar, mas também são causas predisponentes para IRA agudizada (que se desenvolve em pacientes com algum comprometimento prévio da função renal). Em caso de dúvida persistente, a ultra-sonografia pode mostrar rins contraídos ou hipercogênicos na IRC e rins de aspecto normal ou aumentado na IRA. A exceção é a nefropatia diabética que podem evoluir para IRC com preservação do aspecto renal sonográfico próximo da normalidade.

## VI) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL – Necrose Tubular Aguda (NTA)

A NTA, isquêmica ou nefrotóxica, constitui-se na principal causa de IRA. Em adultos, o diagnóstico diferencial deve incluir as nefrites túbulo-intersticiais (NIA) e as glomerulonefrites (GN). Em crianças, incluiu-se também a síndrome hemolítico-urêmica (SHU) e GN. Além do quadro clínico, a interpretação correta do exame de urina pode auxiliar no diagnóstico. Quando identificados em tempo hábil, a maioria dos pacientes com quadros atípicos de insuficiência renal aguda apresenta doenças passíveis de tratamento clínico ou cirúrgico. A Tabela 4 descreve as principais alterações clínicas e laboratoriais para o diagnóstico diferencial etiológico da IRA.



Tabela 4 – Diagnóstico etiológico da IRA

DIAGNÓSTICO	ESTRUTURA	LABORATÓRIO	PROTEINÚRIA	SEDIMENTO	HIPERTENSÃO	CLÍNICA
Necrose Tubular Aguda	Túbulos	-	1-2 +	Cilindros Granulosos	Incomum	Sepse/ Hipovolemia Hipotensão Nefrotoxina
Nefrite Intersticial Aguda	Túbulos/ Interstício	Eosinofilia	1-2 + ou >	Piúria/ Cilindros leucocitários Eosinófilos	Incomum	Febre/ Rash cutâneo
Glomerulonefrite Aguda	Capilares glomerulares	Sorologia (FAN, C3, C4, Anticorpo anti-MBG)	2-4 +	Hematúria/ Cilindros Hemáticos	Comum	Síndrome Nefrótica Doença Sistêmica
Vasculites	Capilares glomerulares/ Pequenas Artérias	ANCA	1-4 +	Normal/ Hematúria	Incomum na fase inicial	Doença Sistêmica
Microvascular (SHU e Ateroembolia)	Pequenas Artérias	Hemólise/ Eosinofilia	1-3 +	Normal/ Hematúria	Comum	Pele / Fundo Olho
Macrovascular (embólia, trombose)	Grandes Artérias	Dislipidemia, Trombofilia	0-2 +	Normal/ Hematúria	Comum	Fibrilação atrial / Embolia Periférica



## VII) PREVENÇÃO DA IRA

Existem situações clínicas em que é previsível a possibilidade de lesão renal, tais como, no uso de drogas nefrotóxicas, cirurgias de grande porte, quadros infecciosos sistêmicos graves e liberação de pigmentos (mioglobina, hemoglobina, bilirrubina). Nestas situações é possível prevenir ou ao menos amenizar a gravidade da insuficiência renal.

1. Estabeleça o nível basal de função renal por dosagem de creatinina sérica ou depuração de creatinina. Lembre-se que a dosagem de creatinina é um marcador pouco sensível de função renal, isto é, pacientes com creatinina sérica menor do que 1,5 mg/dl podem estar com reduções significativas da filtração glomerular. Pacientes com creatinina elevada apresentam maior possibilidade de desenvolver lesão renal após procedimentos de risco ou uso de drogas nefrotóxicas. Deve-se utilizar o clearance estimado de creatinina para o estabelecimento da função renal.
2. Otimize as condições clínicas do paciente. A medida mais importante é assegurar que o volume intravascular esteja convenientemente expandido. Mantenha pressão arterial média acima de 80 mmHg (ou mais, se o paciente for hipertenso), hematócrito acima de 30% e oxigenação tecidual adequada.
3. Em doentes sob terapia intensiva e mantidos com drogas vasoativas é particularmente difícil estimar a adequação do volume intravascular. Nesses casos, pode ser preciso utilizar medidas complementares para avaliação da volemia. Estas incluem a pressão venosa central, a saturação venosa de oxigênio, ecocardiografia e testes dinâmicos de volemia como a variação da pressão de pulso (deltaPP) após infusão rápida ou elevação passiva dos membros inferiores.



4. Evite o uso de drogas nefrotóxicas em pacientes com função renal já comprometida. Corrija as doses das drogas de acordo com a função renal, mantenha o paciente adequadamente hidratado e monitorize a função renal. Evite associação de drogas nefrotóxicas.
5. Não utilize diuréticos de alça para prevenção de nefrotoxicidade.
6. Em caso de mioglobínúria e hemoglobínúria, o uso de solução salina expansora, bicarbonato de sódio e manitol reduzem a prevalência e a gravidade da lesão renal.

## VIII) TRATAMENTO CLÍNICO

1. Assegure-se que o volume intravascular esteja expandido. Mantenha pressão arterial média acima de 80 mmHg, hematócrito acima de 30% e oxigenação tecidual adequada.
2. Evite hiperhidratação, que poderá causar edema, hipertensão, insuficiência cardíaca e hiponatremia. IRA é um processo hipercatabólico e um paciente que não estiver perdendo ao redor de 300 g de peso corporal por dia quase certamente está em balanço positivo de água. Lembre-se que o melhor parâmetro para diagnosticar precocemente hiperhidratação é o peso diário.
3. Previna hipercalemia diminuindo a ingestão de potássio e evite drogas que interfiram com a sua excreção. Trate agressivamente hipercalemias graves ou sintomáticas através de infusão endovenosa de cálcio, soluções polarizantes (glicose e insulina), uso de agonistas  $\beta_2$ , correção da acidose, resinas de troca iônica e hemodiálise.



4. Tome precauções extremas contra processos infecciosos. Evite antibioticoterapia desnecessária, quebras da barreira cutâneo-mucosa (sondas, cateteres, etc) e pesquise cuidadosamente a presença de focos infecciosos. A maior causa de mortalidade em pacientes com IRA é septicemia.
5. Nutra o paciente. Tente obter o balanço nitrogenado menos negativo possível através da administração de uma relação calórico/protéica adequada. Evite restrições alimentares severas. Se a sobrecarga de volume for um problema não contornável clinicamente, inicie diálise precocemente ou a intensifique.

#### IX) TRATAMENTO DIALÍTICO - INDICAÇÕES DE DIÁLISE NA IRA

Existem situações onde o tratamento dialítico (hemodiálise, diálise peritoneal e hemofiltração) é emergencial por haver um risco iminente para a vida do paciente. Entretanto, a melhor conduta é prevenir a necessidade de diálise de urgência pela prática da indicação precoce de diálise antes do surgimento do quadro de uremia franca e/ou de complicações clínicas, metabólicas e eletrolíticas.

As principais indicações dialíticas são:

- Hiperpotassemia – acima de 5,5 meq/L com alterações ao ECG ou maior que 6,5 meq/L
- Hipervolemia: edema periférico, derrames pleural e pericárdico, ascite, hipertensão arterial e ICC
- Uremia: sistema nervoso central (sonolência, tremores, coma e convulsões)



- sistema cardiovascular (pericardite e tamponamento pericárdico), pulmões (congestão pulmonar e pleurite), aparelho digestivo (náuseas, vômitos e hemorragias digestivas)
- Acidose metabólica grave
  - Outras: hipo ou hipernatremia, hipo ou hipercalcemia, hiperuricemia, hipermagnesemia, hemorragias devido a distúrbios plaquetários, ICC refratária, hipotermia e intoxicação exógena

## X. TERAPIA RENAL DE SUBSTITUIÇÃO (TRS) NA IRA - OBJETIVOS

A terapia renal de substituição tem como objetivos a correção das anormalidades metabólicas decorrentes da disfunção renal, a regulação do equilíbrio e balanços influenciados pelos rins (ácido-básico, eletrolítico, hídrico, volêmico e nutricional). Além disto, visa o manejo do líquido extracelular em pacientes com falência orgânica múltipla, a preservação e o auxílio na recuperação das disfunções orgânicas (renal, SNC, CV, Respiratória, GI,  $VO_2$ , etc.) e eventualmente, a manipulação/remoção de mediadores que contribuem para o estado de desregulação da resposta inflamatória na doença crítica. A Tabela 5 descreve os principais objetivos da TRS na IRA.



Tabela 5 - Objetivos da Terapia Renal de Substituição na IRA

<b>Suporte ao organismo</b>	Propiciar suporte à função dos outros órgãos e sistemas
	Propiciar oportunidade para a recuperação da doença crítica
<b>Suporte metabólico</b>	Ofertar depuração mínima por procedimento
	Objetivar otimização da bioquímica plasmática
	Não promover síndrome de desequilíbrio
	Permitir aporte calórico-proteico
<b>Suporte hídrico/volêmico</b>	Evitar hipervolemia e hiper-hidratação.
	Evitar hipovolemia e instabilidade hemodinâmica
	Manter ou estabilizar os parâmetros hemodinâmicos
	Controlar o balanço hídrico de acordo com as necessidades de aporte
<b>Interferência em fenômenos patogênicos</b>	Manipulação de citocinas e mediadores
	Imunomodulação

## XI. MÉTODOS DE TERAPIA RENAL DE SUBSTITUIÇÃO

A Tabela 6 apresenta os principais métodos disponíveis para o tratamento dialítico da IRA.



Tabela 6 – MÉTODOS DE TERAPIA RENAL DE SUBSTITUIÇÃO

MÉTODOS INTERMITENTES	MÉTODOS CONTÍNUOS
Diálise peritoneal intermitente	DP ambulatorial contínua
Hemodiálise intermitente	Ultrafiltração contínua lenta
Hemofiltração intermitente	Hemofiltração V-V contínua
Hemodiálise prolongada	Hemodiálise V-V contínua
	Hemodiafiltração V-V contínua
V-V (veno-venosa)	

#### ANTICOAGULAÇÃO

**Na realização dos métodos hemodialíticos, a anticoagulação é obrigatória, interferindo diretamente na eficiência e durabilidade da terapêutica dialítica. Vários métodos de anticoagulação encontram-se disponíveis para uso em sistemas hemodialíticos (TABELA 7). A heparina contínua sendo o agente anticoagulante mais utilizado.**

TABELA 7. Métodos de anticoagulação utilizados nas técnicas hemodialíticas contínuas.

Método	Priming do filtro	Dose de ataque	Manutenção	Monitoração
<b>SF 0,9%</b>	2 L	150-250 mL pré-filtro	100-200 mL pré-filtro cada 15-20'	Visual
<b>Heparina</b>	1 L SF + 2500 a 5000 UI heparina	10-15 UI/kg	3-12 UI/kg/h	TCA 180-220'' TTPA 1,5-2 x o valor basal
<b>Heparina BPM</b>	1 L SF 0,9%	40 mg	10-40 mg	Anti-FXa 0,2- 0,4UI/mL
<b>Heparina regional</b>	1 L SF + 2500 a 5000 UI heparina	10-15 UI/kg heparina	3-12 UI/kg/h + protamina pós- filtro	TCA 180-220'' TTPA 1,5-2 x pós- filtro
<b>Citrato regional</b>	1 L SF + 2500 a 5000 UI heparina	Citrato a 2,5% 180 a 200 mL/h	Citrato a 2,5% 180 a 200 mL/h + gluconato de Ca <sup>2+</sup>	TCA 180-220'' Cálcio 1 a 1,2 mmol/L
<b>Prostaciclina</b>	1L SF + 2500 a 5000 UI heparina	Heparina 2- 4UI/kg 4-8 ng/min	4-8 ng/kg/min	Tromboelastograma, agregação plaquetária
<b>Nafamostato</b>	1 L SF 0,9%	-	0,1 mg/kg/min	TCA 180-220''
<b>Hirudina</b>	1 L SF 0,9%	-	0,04- 0,08mg/kg/dia	TTPA 1,5-2 x o valor basal

Heparina BPM = heparina de baixo peso molecular; TCA = tempo de coagulação ativado; TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativado; Fxa = fator X ativado

O método ideal de anticoagulação corresponde àquele que oferece melhor patência dos filtros dialisadores sem, no entanto, aumentar o risco de hemorragias ou comprometer o equilíbrio metabólico dos pacientes. A técnica de avaliação do efeito anticoagulante deve ser simples e segura, existindo, idealmente, um antídoto à disposição. Na seleção do melhor método de anticoagulação, deve-se considerar alguns fatores: a técnica hemodialítica utilizada, o quadro clínico do paciente, a familiaridade com a droga disponível e a infra-estrutura para o



ajuste de sua dose. O mau posicionamento ou dobras dos cateteres de duplo lúmen para hemodiálise representam fatores desencadeantes de coagulação do sistema.

A escolha do agente anticoagulante deve ser individualizada para cada paciente e relacionada ao caso clínico. Assim, em hepatopatas, em pacientes com coagulação intravascular disseminada e no pós-operatório de grandes cirurgias, é mandatória a investigação de possíveis sangramentos espontâneos, bem como, a determinação do número de plaquetas e dos tempos de coagulação para determinação do risco de anticoagulação (TABELA 8). Nestes grupos, os procedimentos sem anticoagulação ou com esquemas regionais trazem benefícios e menor incidência de complicações.

TABELA 8. Critérios de alto risco para anticoagulação.

Contagem de plaquetas < 60.000/mL

Tempo parcial de tromboplastina ativado (TTPa) > 60 segundos

**International normalized ratio (INR) para protrombina > 2**

Coagulação intravascular disseminada

Insuficiência hepática grave

Pós-operatório imediato



## XII. ESCOLHA INICIAL DO MÉTODO DIALÍTICO PARA O TRATAMENTO DA IRA

A Tabela 9 apresenta sumariamente as principais indicações clínicas e os métodos preferenciais. Entretanto, estas indicações não devem ser seguidas estritamente, em decorrência da complexidade e instabilidade dos pacientes portadores de IRA, que freqüentemente está associada a quadros de falência múltipla de órgãos, de alterações hemodinâmicas e laboratoriais em decorrência de estados hipercatabólicos, associados a hemorragias ou quadros infecciosos. Não existem, presentemente, evidências substanciais sobre a superioridade de qualquer um destes métodos para o tratamento dialítico destes pacientes. Entretanto, estudos que avaliam aspectos hemodinâmicos demonstram superioridade dos métodos contínuos na manutenção do débito cardíaco, da pressão arterial, da pressão intracraniana e da pressão de perfusão cerebral durante estes procedimentos. Independentemente do método dialítico escolhido, não se deve retardar o início da diálise, assim como, deve-se oferecer a melhor e mais eficiente terapia dialítica disponível. Assim, a escolha do método dialítico depende do julgamento clínico exercido pelo nefrologista à vista do paciente e do momento clínico, claramente mutável, dos pacientes críticos.



Tabela 9- INDICAÇÕES CLÍNICAS DE TERAPIA DIALÍTICA E MÉTODOS PREFERENCIAIS

INDICAÇÃO	CONDIÇÃO CLÍNICA	MÉTODO PREFERENCIAL
IRA não complicada	Nefrotoxicidade	DP, HD
Sobrecarga de volume	Choque cardiogênico	UF, HDP, HF, DP, HDC, HDF
Uremia	IRA complicada	HD, HDP, HDF
Hipertensão intracraniana	AVCH, Sind. hepato-renal	HDC, HDF, DP
Choque	Sepsis, SARA	HDP, HF, HDF, HDC, DP
Nutrição	Queimados	HD, HDP, HDF, HF
Intoxicações	Barbitúricos, teofilina	hemoperfusão, HD, HDP, HDF
Alterações eletrolíticas	Hiperpotassemia grave	HD, HDF
IRA na gravidez	Uremia no último trimestre	DP

Abreviações: HD, hemodiálise; HDP, hemodiálise prolongada; DP, diálise peritoneal; UF, ultrafiltração; HF, hemofiltração contínua; HDC, hemodiálise contínua ; HDF, hemodiafiltração contínua

### XIII. PROGNÓSTICO DA IRA

O prognóstico da IRA continua grave, com mortalidade ao redor de 50%, apesar dos avanços tecnológicos no manejo de pacientes graves e das técnicas de diálise. Certamente, diversos fatores contribuem para a manutenção deste quadro, ressaltando-se a maior gravidade e o maior número de comorbidades que os pacientes atuais apresentam. Alguns fatores têm sido consistentemente associados a um pior prognóstico: oligúria, falência de múltiplos órgãos e septicemia. A despeito deste quadro grave e do aumento da incidência hospitalar da IRA, há evidências recentes de queda da mortalidade nos últimos anos. Além disto, tem sido relatado taxas de morbidade e mortalidade mais elevadas a longo prazo para aqueles pacientes sobreviventes de IRA, indicando a necessidade de seguimento ambulatorial destes pacientes após a alta hospitalar.



Este quadro grave e complexo reforça a necessidade de prevenção da IRA, como a opção terapêutica mais eficaz e a atenção às características da doença crítica como um todo, ao invés da simples preocupação com os aspectos exclusivamente nefrológicos do tratamento. O sucesso final do tratamento dependerá da capacidade de interação produtiva entre os múltiplos profissionais, médicos (nefrologistas, intensivistas e outros especialistas) e profissionais de saúde (enfermeiros, nutricionistas, fisioterapeutas e técnicos) envolvidos na atenção a estes pacientes portadores de IRA.

#### XIV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS SELECIONADAS

1. Levey AS et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation: Modification of diet in renal disease study group. *Ann Intern Med* 1999; 130:461-470.
2. Bagshaw SM, Langenberg C, Bellomo R. Urinary biochemistry and microscopy in septic acute renal failure: a systematic review. *Am J Kidney Dis* 2006;48:695-705
3. Berbece AN and Richardson RM. Sustained low-efficiency dialysis in the ICU: cost, anticoagulation, and solute removal. *Kidney Int.* 2006;70(5):963-8.
4. Burdmann EA, Oliveira MB, Ferraboli R et al: Epidemiologia. In Schor N, Boim MA, dos Santos OFP (eds.): *Insuficiência Renal Aguda – Fisiopatologia, Clínica e Tratamento*, p 1. São Paulo, Sarvier, 1997.
5. Chertow GM et al. Acute Kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:3365-3370.
6. Cockcroft DW and Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16:31-41.



7. Costa MC e Yu L. Insuficiência Renal Aguda. *Ars Curandi* 30(2): 115-121, 1997
8. Cuvello Neto AL e Yu L: Anticoagulação na terapia renal substitutiva contínua. In *Atualidades em Nefrologia 6*, editado por Cruz J, Barros RT, Cruz HMM, São Paulo, Sarvier, pp. 204-213
9. Himmelfarb J. Continuous dialysis is not superior to intermittent dialysis in acute kidney injury of the critically ill patient. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; 3:120-121.
10. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Classification of acute kidney injury using RIFLE: what's the purpose? *Crit Care Med* 2007;35:1983-1984.
11. Kielstein JT et al. Efficacy and cardiovascular tolerability of extended dialysis in critically ill patients: a randomized controlled study. *Am J Kidney Dis.* 2004; 43(2):342-9.
12. Lameire N et al. Acute renal Failure. *Lancet* 2005; 365:417-430.
13. Langenberg C, Wan L, Egi M, May CN, Bellomo R. Renal blood flow in experimental septic acute renal failure. *Kidney Int* 2006;69:1996-2002
14. Liangos O et al. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. *Clin J Am Soc Nephrol* 2005; 1:43-51.
15. Liano F, Felipe C, Tenorio MT, Rivera M, Abraira V et al. Long-term outcome of acute tubular necrosis: a contribution to its natural history. *Kidney Int* 2007; 71: 679-686.
16. Liaño F, Pascual J, and The Madri Acute Renal Failure Study Group: Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int* 1996; 50: 811.
17. Lima EQ et al. Mortality risk factors and validation of severity scoring systems in critically ill patients with acute renal failure. *Ren Fail.* 2005;27(5):547-56.
18. Mehta RL et al. Acute Kidney Injury Network (AKIN): report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11:R31-38.
19. Mehta RL ET al. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 2004; 66:1613-1621.



20. Molitoris BA, Levin A, Warnock DG, Joannidis M, Mehta RI et al. Improving outcomes of acute kidney injury: report of an initiative. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2007; 3(8):439-42.
21. Palevsky PM. Clinical Review: Timing and dose of continuous renal replacement therapy in acute kidney injury. *Critical Care* 2007; 11:232-237
22. Ronco C et al. Effects of different doses in continuous veno-venous hemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomized trial. *Lancet* 2000; 356:26-30.
23. Ronco C. Continuous dialysis is superior to intermittent dialysis in acute kidney injury of the critically ill patient. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; 3: 118-119.
24. Santos WJ et al. Patients with ischaemic, mixed and nephrotoxic acute tubular necrosis in the intensive care unit--a homogeneous population? *Crit Care*. 2006;10(2):R68.
25. Saudan P et al. Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2006; 70:1312-1317.
26. Schiff H et al. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 305-310.
27. Swaminathan S and Shah S. New insights into nephrogenic systemic fibrosis. *J Am Soc Nephrol*. 2007 Oct;18(10):2636-43.
28. Uchino S et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; 294: 813-818.
29. Vinsonneau C et al. Continuous venovenous hemodiafiltration versus intermittent hemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicenter randomized trial. *Lancet* 2006; 368: 379-385.
30. Yu L, Galvão PCA e Burdmann EA. Métodos Dialíticos em UTI. *Ars Curandi* 30(4): 44-53, 1997.