

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA DE BOTUCATU

**AVALIAÇÃO COMPARATIVA DA DIÁLISE PERITONEAL
CONTÍNUA E DA HEMODIÁLISE DIÁRIA NA EVOLUÇÃO
DE PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA**

Daniela Ponce Gabriel

Botucatu - 2007

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉCNICA DE AQUISIÇÃO E TRATAMENTO
DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: Selma Maria de Jesus

Gabriel, Daniela Ponce.

Avaliação comparativa da diálise peritoneal contínua e da hemodiálise diária
na evolução de pacientes com insuficiência renal aguda / Daniela Ponce

Gabriel. – Botucatu : [s.n.], 2007

Tese (doutorado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina
de Botucatu, 2007.

Orientador: André Luís Balbi

Assunto CAPES: 40101002

1. Hemodiálise - Estudo de casos 2. Insuficiência renal aguda -
Tratamento 3. Rins - Doenças

CDD 616.614

Palavras-chave: Diálise peritoneal contínua; Hemodiálise diária; Injúria renal
aguda; Insuficiência renal aguda; Tratamento

"O segredo é não correr atrás das borboletas... é cuidar do jardim para que elas venham até você."

Mário Quintana

Dedicatória

À minha mãe, Mércia

*Por tudo o que me ensinou e ainda ensina,
principal responsável pela pessoa que hoje
sou. Agradeço por sua credibilidade e
incentivos constantes e incondicionais.*

Ao Dráusio, meu esposo querido

*Que caminha comigo sempre com muito amor,
compreensão e tolerância. A quem devo incontáveis
horas de parceria. Dedico a você esta tese e que a
alegria dessa vitória possa compensar os meus
muitos momentos de ausência.*

À minha filha, Eduarda

*Minha maior definição de amor. Peça
linda e perfeito de mim, que mudou
completamente o valor e sentido de minha
vida. Você é a razão da minha energia,
persistência e luta.*

Ao meu pai, Daniel, e à minha avó, Rosa

*Saudades... A lembrança dos inesquecíveis
momentos e a felicidade de ter com vocês vivido são
maiores do que a dor e a tristeza de tê-los perdidos.*

Agradecimentos Especiais

Ao meu orientador e amigo Prof^o Dr André Luís Balbi, profissional e pessoa brilhante, que muito admiro e respeito. Pela confiança depositada em mim e neste trabalho, sempre disposto a ouvir com interesse e ânimo todas as questões, dúvidas e problemas que surgiram durante o processo de reflexão e execução. Por ser paciente e pela coragem de ousar trabalhar com novas idéias e conceitos, correndo os riscos inerentes a esta atitude. Pelo incentivo constante, sempre indicando a direção a ser tomada nos momentos de maior dificuldade. Por sua amizade e cumplicidade, principalmente. Por sua compreensão silenciosa e pela alegria de trabalharmos juntos. Com você aprendi que de nada adianta correr se a solo é movediça. Agradeço imensamente a orientação, a paciência e os ensinamentos, que extrapolaram as fronteiras deste trabalho e da nefrologia e representaram para a minha vida, referências e paradigmas, que me fizeram dar uma nova dimensão a palavra educador.

*À Enfermeira Estela Regina C P Pereira,
responsável pelo serviço de diálise peritoneal,
por sua competência e prontidão para comigo e
para com os pacientes. Sem o seu trabalho e a
sua amizade o desenvolvimento deste trabalho
não seria viável.*

*Aos pacientes com Insuficiência Renal Aguda
A razão da minha dedicação e estudo é poder
contribuir para o tratamento de vocês. Espero poder
continuar, neste caminho, com o mesmo carinho e
entusiasmo.*

Agradecimentos

A Deus, primeiramente, por sua presença forte e eterna em minha vida, abençoando-me e me mantendo sempre segura. Por tudo que me proporcionou, por ter-me dado a vida do jeito que ela é, por tudo aquilo que inconscientemente chamo de sorte. Por ter colocado em meu caminho pessoas maravilhosas que me deram apoio, incentivo, colaboração e amor.

Agradeço, sinceramente, a todas as pessoas que compartilharam de meu desenvolvimento profissional.

Aos docentes da nefrologia, professor Roberto Franco e Francisco Habermann, obrigada pela formação profissional e carinho.

Aos docentes Dr^a Jacqueline Caramori, Dr Luís Cuadrado e Dr^a Fernanda Carvalho, responsáveis por minha formação nefrológica, obrigada pela presença marcante e produtiva e pelas sugestões fundamentais dadas a esse trabalho. A vocês toda a minha gratidão, respeito e admiração.

Ao Prof^o Dr Pasqual Barretti, exemplo de coragem, determinação e perseverança. Grata pela confiança e pelo estímulo científico constante.

À Prof^a Dinah Borges de Almeida, admirável profissional e pessoa, que mesmo distante consegue tornar-se muito presente. Exemplo universitário de conhecimento e honestidade inquestionáveis.

À amiga Vanessa por sua conduta e exemplo de profissional, pelo companheirismo, entusiasmo e excepcional convívio na prática da Nefrologia. Agradeço sua presença e os bons momentos vividos.

Ao amigo João Henrique, por sua postura e dedicação à nefrologia, obrigada pela amizade.

Ao amigo Luis Gustavo, que me ajudou em alguns cálculos e somou conhecimento utilizado nesta tese.

Aos amigos residentes, com quem convivi com grande alegria e satisfação. Passamos inesquecíveis anos; ensinamos e aprendemos, mas acima de tudo, formamos amigos. Antônio, Gustavo, Givaldo, Ericya, Fabio, Nicola, Juliana Ferreira, Alexandre, Juliana Abraão, Carla, Caio, Germana.

Ao amigos Alexandre e Fábio pela ajuda, em muitos momentos, nessa jornada.

Aos enfermeiros (Marisa, Luís, Raquel, Laudilene, Edua e Marcela) e a todos os funcionários da Unidade de Diálise, pelo profissionalismo em manter a qualidade e pelo respeito aos pacientes

A tanta outras pessoas que, de algum modo, ajudaram-me e torceram por mim, mesmo sem demonstrar. Muito obrigada!

Sumário

1. Glossário.....	17
1.1 – Abreviaturas.....	18
1.2 Definições.....	19
2. Resumo	25
3. Abstract.....	28
4. Introdução	31
5. Objetivos.....	42
6. Metodologia	44
6.1 - Pacientes	45
6.2 – Considerações éticas.....	46
6.3 - Etapas do Protocolo.....	46
6.4 - Métodos e doses de diálise	49
6.5 - Dosagens bioquímicas e cálculos realizados.....	52
6.6 – Análise Estatística.....	58

7. Resultados	60
7.1– Composição dos grupos e características dos pacientes.....	61
7.2– Controle metabólico e ácido-básico.....	65
7.3– Controle eletrolítico e glicêmico.....	67
7.4– Adequação dialítica e controle hídrico.....	70
7.5– Complicações clínicas e evolução dos pacientes.....	71
8. Discussão	79
9. Conclusão	92
10.Referências Bibliográficas.....	94
11. Anexos.....	109

1. Glossário

1.1 – Abreviaturas (ordem alfabética)

APACHE II: *Acute Physiology, Age and Chronic Healthy Evaluation*

ATN-ISS: *Acute Tubular Necrosis – index specific score*

BUN: *Blood Urea Nitrogen*

Dep Cr: Depuração Peritoneal de Creatinina Semanal

DP: Diálise Peritoneal

DPC: Diálise Peritoneal Contínua

DPI: Diálise Peritoneal Intermitente

g: gramas

HD: Hemodiálise

HDD: Hemodiálise Intermitente Diária

HDI: Hemodiálise Intermitente

ICC: Insuficiência Cardíaca Congestiva

IRA: Insuficiência Renal Aguda

IRC: Insuficiência Renal Crônica

IRS: Índice de Remoção de Solutos

L: litros

mg: miligramas

ml: mililitros

NTA: Necrose Tubular Aguda

NTAi: Necrose Tubular Aguda Isquêmica

NTAn: Necrose Tubular Aguda Nefrotóxica

TVVC: Terapias Venovenosas Contínuas

UF: Ultrafiltração

UTI: Unidade de Terapia Intensiva

1.2 - Definições (ordem alfabética)

- ***Contra-indicações para a realização de DP:*** paciente com cirurgias abdominais recentes (realizadas em menos de 30 dias) ou múltiplas cirurgias abdominais prévias

- ***Contra-indicações para a realização de HD:*** paciente em uso de noradrenalina > 1 ucg/kg/min

- ***Creatinina basal:*** menor valor da creatinina sérica apresentada pelo paciente em período de até três meses do diagnóstico de IRA. Situações especiais:

a) Na presença de várias dosagens de creatinina no período, foi considerado apenas o menor valor;

b) Na ausência de pelo menos uma dosagem de creatinina sérica no período, foi considerada a primeira dosagem realizada após a internação, desde que esta apresentasse valor normal, de acordo com a referência fornecida pelo Laboratório de Análises Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina Botucatu-UNESP;

c) Quando os pacientes não apresentavam avaliação de creatinina sérica no período e a primeira dosagem estava acima dos valores normais, a creatinina basal foi considerada desconhecida.

- **DPC:** sessões diárias e contínuas de DP (sem intervalos), tendo cada sessão duração de 1 dia (24 horas)

- **DPI:** sessões de DP interrompidas por pelo menos 24 horas a cada 48-72 horas

- **HDI:** sessões de hemodiálise realizadas em dias alternados, com duração igual ou superior a três horas

- **HDD:** sessões diárias de hemodiálise, exceto aos domingos, com duração igual ou superior a três horas

- Indicações de diálise:

- uremia (pacientes com sintomas urêmicos: inapetência, náusea, vômitos, alteração de nível de consciência como sonolência, torpor ou coma, alteração de comportamento como confusão mental, irritabilidade, independente dos níveis de uréia sérica)
- azotemia (níveis séricos de uréia igual ou superior a 250 mg/dl, na ausência de sintomas)
- hiperpotassemia (potássio sérico acima de 6 mEq/L) refratária ao tratamento clínico
- acidose metabólica refratária (bicarbonato sérico abaixo de 10 mEq/L com acidemia persistente apesar da reposição)
- hipervolemia clínica refratária à terapêutica diurética

-ICC: diagnóstico clínico baseado na sintomatologia do paciente e em pelo menos um exame complementar (RX de tórax ou ecocardiograma), sendo classificada segundo a “New York Heart association” (NYHA) ⁽¹⁾.

-Instabilidade hemodinâmica e utilização de drogas vasoativas: presença de pressão arterial média menor ou igual a 70 mmHg, com necessidade de dopamina

ou dobutamina na dose de pelo menos 5 ug /kg/min ou noradrenalina na dose igual ou superior a 0,1 ug/kg/min.

- **IRA:** condição clínica em que, a partir de um insulto renal, o paciente apresentou uma ascensão dos valores da creatinina sérica de pelo menos 30% de seu valor basal em período de 48 horas ⁽²⁻³⁾.

- **IRC estágio 4:** Insuficiência Renal Severa ou Clínica, com depuração plasmática de creatinina sérica entre 15 e 29 ml/min ⁽⁴⁾

- **IRC estágio 5:** Insuficiência Renal Terminal ou Dialítica, com depuração plasmática de creatinina sérica inferior a 15 ml/min ⁽⁴⁾

- **IRA de etiologia renal:** aumento súbito de pelo menos 30% da creatinina sérica basal, após serem descartados quadros de IRA funcional (pré-renal) e pós-renal (obstrutiva)

- **Kt/V:** equação adimensional utilizada para calcular a depuração da uréia, onde K é a depuração de uréia promovida pela membrana de diálise; t é tempo de duração da sessão de diálise e V é o volume de distribuição da uréia ⁽⁵⁾

- **NTA**: termo patológico definindo a necrose dos túbulos renais desencadeada por injúria isquêmica, nefrotóxica ou ambas ⁽⁶⁾

- **NTA i**: manifestação da hipoperfusão renal severa ou prolongada (pressão de perfusão menor que 60 mmHg) associada a injúria do parênquima renal que não se resolve imediatamente após o restabelecimento da perfusão renal ⁽⁶⁾

- **NTA mista**: manifestação da combinação de insultos isquêmico e nefrotóxico tubular renal ⁽⁷⁾

- **NTA n**: manifestação da necrose tubular decorrente de insulto nefrotóxico por agentes endógenos (como mioglobínúria, hemoglobínúria ou hiperuricosúria) ou agentes exógenos (antibióticos, solventes orgânicos, agentes quimioterápicos e outros), que causam injúria renal por induzir vasoconstrição renal, toxicidade tubular direta e ou obstrução intra-tubular ⁽⁷⁾

- **Oligúria**: diurese de 24 horas inferior a 400 ml

- **Respiração Assistida**: necessidade de ventilação mecânica

- **Sepse:** definida pela presença de um foco infeccioso e dois ou mais dos seguintes achados: Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$; frequência cardíaca $> 90/\text{min}$; frequência respiratória > 20 movimentos/min (ou $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg); glóbulos brancos > 12.000 cels/ μL ou < 4.000 cels/ μ ⁽⁸⁾

2. *Resumo*

Não há consenso, na literatura, sobre o melhor método de diálise no tratamento de pacientes com IRA e tanto a HD como a DP são utilizadas como opções terapêuticas.

O presente ensaio clínico teve como objetivo principal comparar o efeito entre DPC e HDD na sobrevida e recuperação da função renal de pacientes com IRA. O controle metabólico foi objetivo secundário do estudo.

Foram estudados 120 pacientes com NTA, divididos em 2 grupos de acordo com o tratamento dialítico recebido: DPC (n=60) e HDD (n=60). A DPC foi realizada por meio de cateter flexível e de cicladora, com Kt/V prescrito por sessão (24h) de 0,65, enquanto a HDD foi realizada com membrana de polissulfona e Kt/V prescrito de 1,2 por sessão. Os testes estatísticos utilizados foram *t Student*, *Newman Kewls*, *Wilcoxon*, *Kruskall Wallis* e Método de *Dunns* e construída a curva de sobrevida de *Kaplan Meier*, com nível de significância de 5%.

Os grupos foram semelhantes quanto à idade ($64,2 \pm 19,8$ na DPC e $62,5 \pm 21,2$ anos na HDD), sexo (masculino: 72% e 66%), presença de sepse (42% e 47%), instabilidade hemodinâmica (61% e 63%), ventilação mecânica (75% e 68%), severidade da IRA (*ATN-ISS* de $0,68 \pm 0,2$ e $0,66 \pm 0,2$), *APACHE II* ($26,9 \pm 8,9$ e $24,1 \pm 8,2$), uréia ($232,8 \pm 66,6$ e $224,2 \pm 73,6$ mg/dl) e creatinina pré-diálise ($6,35 \pm 1,9$ e $6,55 \pm 1,4$ mg/dl) . No grupo DPC, o Kt/V recebido semanal foi de $3,6 \pm 0,6$ e no

grupo HDD foi de $4,7 \pm 0,6$ ($p < 0,01$). O controle metabólico foi semelhante após 4 sessões: uréia= $94 \pm 38,7$ e $104 \pm 36,2$ mg/dl, pH= 7,41 e 7,38 e bicarbonato $22,8 \pm 8,9$ e $22,2 \pm 7,1$ mEq/L). No grupo HDD houve maior duração do tratamento dialítico e a recuperação da função renal ocorreu mais tardiamente (5,5 e 7,5 dias, $p = 0,02$ e $7,2 \pm 2,6$ e $10,6 \pm 4,7$, $p = 0,04$). Não houve diferença estatisticamente significativa na mortalidade (58% no grupo DPC e 53% no grupo HDD) e na recuperação da função renal dos sobreviventes (83% e 77%).

Desta forma, a DPC realizada com grandes volumes, por meio de cateter flexível e cicladora e a HD convencional realizada diariamente podem ser consideradas terapêuticas equivalentes e alternativas a outras formas de terapias de substituição renal nos pacientes com IRA.

Palavras - chave: Diálise Peritoneal Contínua, Hemodiálise Diária, Injúria Renal Aguda, Insuficiência Renal Aguda, Tratamento

3. *Abstract*

There is no consensus in literature on the best renal replacement therapy (RRT) in acute renal failure (ARF) with both hemodialysis (HD) and peritoneal dialysis (PD) being used as ARF therapy. However there are concerns about the inadequacy of PD as well as about the intermittency of HD complicated by unstable blood pressure. Recently, continuous replacement renal therapies (CRRT) have become the most commonly used dialysis method around the world. A prospective randomized controlled trial was performed to compare the effect of high volume PD (HVPD) with daily HD (DHD) on ARF patient survival. A total of 120 patients with acute tubular necrosis (ATN) were assigned to HVPD or DHD in a tertiary-care university hospital. The primary end point was hospital survival rate and renal function recovery with metabolic control as the secondary end point. Sixty patients were treated with HVPD and 60 with DHD. Groups were similar for age (64.2 ± 19.8 in HVPD and 62.5 ± 21.2 years in DHD), gender (male: 72% and 66%), sepsis (42% and 47%), hemodynamic instability (61% and 63%), severity of ARF (ATN-ISS: 0.68 ± 0.2 and 0.66 ± 0.2), APACHE II (26.9 ± 8.9 and 24.1 ± 8.2), pre dialysis BUN (116.4 ± 33.6 and 112.6 ± 36.8 mg/dl) and creatinine (6.35 ± 1.9 and 6.55 ± 1.4 mg/dl). Weekly delivered Kt/V was 3.6 ± 0.6 in HVPD and 4.7 ± 0.6 in DHD ($p < 0.01$). Metabolic control, survival rate (58% in HVPD and 53% in DHD) and renal function recovery in survival patients (83% and 77%) were similar in both groups. HVPD was associated with a significantly shorter time to the recovery

of renal function. In conclusion, HVPD and DHD can be considered as equivalent and alternatives forms of RRT in ARF.

Key words: Acute Kidney Injury, Acute Renal Failure, Continuous Peritoneal Dialysis, Daily Hemodialysis, Treatment

A IRA é definida como perda abrupta da taxa de filtração glomerular, freqüentemente associada à retenção de produtos nitrogenados e aos distúrbios hidroeletrólíticos ⁽⁹⁾. É uma patologia freqüente, podendo desenvolver-se em cerca de 5 a 7% das internações em hospitais gerais e em até 30 % dos pacientes admitidos em UTI ⁽⁹⁻¹³⁾. Recente estudo multicêntrico mostrou que a incidência de IRA com necessidade de diálise em pacientes internados em UTI é de 4,2% ⁽¹⁴⁾.

A grande variação observada na incidência desta doença em diferentes publicações deve-se, em parte, à falta de uma definição única de IRA, o que dificulta a realização de estudos comparativos ⁽¹⁵⁻¹⁸⁾. Em trabalho publicado por Ricci e cols (18) são descritas mais de duzentas definições diferentes utilizadas pelos nefrologistas. Por outro lado, a dificuldade em se desenvolver uma definição de consenso resulta da ausência de marcadores ideais e capazes de detectarem injúria renal em fases muito precoces, anteriores à presença da elevação da creatinina ^(14, 18, 19). Em 2007, Mehta e cols ⁽²⁰⁾ publicaram um estudo (AKIN) que teve como objetivo principal a tentativa de uniformizar o diagnóstico e a classificação da IRA, sendo proposta a substituição deste termo para injúria renal aguda e definidos como critérios diagnósticos da injúria alterações agudas dos níveis séricos da creatinina (aumento absoluto de creatinina superior a 0,3 mg/dl ou relativo de 50% em relação ao valor basal) ou do débito urinário (diminuição inferior a 0,5 ml/kg/h por mais de 6 horas). Embora haja consenso de que a

dosagem da creatinina sérica não seja um teste ideal para o diagnóstico, não foi possível, até o momento, a inclusão de outros testes mais precisos na prática clínica (18-21).

Nas últimas décadas, tem-se presenciado uma incansável busca pela redução da mortalidade de pacientes com IRA. Apesar de todos os esforços em busca da terapêutica ideal, não houve redução significativa da mortalidade geral dos pacientes com IRA, nos últimos anos. Isto, provavelmente ocorreu por dois motivos, porque as terapias dialíticas oferecem apenas limitada e parcial substituição das múltiplas funções renais e também porque os pacientes tornaram-se progressivamente mais complexos e graves, sob cuidados de terapia intensiva e com quadro de insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas (9,11,22-24). Nesta condição clínica, raramente a IRA apresenta-se como manifestação isolada, mas sim como uma complicação de um largo espectro de doenças (25-27). Vários estudos mostram que a mortalidade geral na IRA permanece próxima a 50%, chegando a 80% nos pacientes admitidos em UTI (22-24,28).

Modelos animais propiciaram grandes avanços no conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desencadeamento e manutenção da IRA experimental, porém, pouco deste conhecimento foi revertido em medidas clínicas com capacidade de prevenir ou acelerar a recuperação da função renal em

humanos. Assim, grande parte do manejo destes pacientes ainda envolve o suporte clínico e frequentemente a diálise.

Segundo alguns artigos de revisão da literatura, as tentativas de tratamento clínico não-dialítico da IRA não comprovaram os benefícios mostrados nos estudos experimentais, tais como aqueles que utilizaram dopamina em dose dopa^(16, 29), peptídeo atrial natriurético^(17,29) e fatores de crescimento (*insulin-like growth factor*)⁽²⁹⁻³⁰⁾. Outras drogas têm sido utilizadas em situações clínicas específicas, como o manitol na fase precoce da IRA por pigmentos^(20,21) e acetilcisteína na profilaxia de IRA por radiocontraste em pacientes com insuficiência renal crônica⁽²⁹⁻³¹⁾. Há controvérsias sobre o uso de diuréticos de alça. Mehta e cols⁽³²⁾ mostraram que o uso destas medicações esteve associado a maior risco de mortalidade, o que não foi comprovado em estudo posterior por Uchino e cols⁽³³⁾.

Desta forma, até o momento o único tratamento para a IRA aprovado pelo *Food and Drug Administration (FDA)*, órgão do governo norte-americano responsável pelo controle de medicações e tratamentos médicos, é a diálise⁽²⁹⁾.

A definição de diálise adequada em IRA, porém, é complexa e abrange o momento da indicação (quando?), o método dialítico (como?) e a dose de diálise (quanto?). A experiência do nefrologista com a técnica e a disponibilidade das diferentes modalidades de diálise no serviço têm influenciado de forma decisiva nesta escolha. Entretanto, trabalhos recentes indicam que pacientes com IRA,

freqüentemente hipercatabólicos e hemodinamicamente instáveis, são mais beneficiados com diálise precoce, por métodos dialíticos contínuos e que forneçam a maior dose de diálise possível ^(34,35).

Quanto ao momento ideal para o início da diálise na IRA, Gettings e cols ⁽³⁶⁾, ao avaliarem dois grupos de pacientes, mostraram que aqueles que iniciaram a diálise com BUN inferior a 60 mg/dl (diálise precoce) apresentaram melhor sobrevida (39%) do que aqueles dialisados tardiamente (20,3%). Oudemans-van Straaten e cols ⁽³⁷⁾ concluíram que a instituição precoce da hemofiltração, entre pacientes internados em UTI, poderia prevenir a progressão da doença renal estabelecida, ao constatarem que os pacientes com oligúria tratados com valores de BUN mais baixos (67 x 83 mg/dl) apresentaram menor mortalidade. Entretanto, Gillum e cols ⁽³⁸⁾ não encontraram diferenças significativas entre a percentagem de mortalidade de pacientes dialisados precoce e intensamente (61,2%) quando comparados com aqueles tratados “tardiamente” e com menor intensidade (52,9%), embora tenham realizado uma comparação conjunta entre dose e momento da diálise. Em estudo recente desenvolvido em nosso serviço, Nascimento mostrou que, em pacientes com IRA, o início da diálise com valores de uréia abaixo de 150 mg/dl está associado com maior recuperação de função renal e menor mortalidade ⁽³⁹⁾.

Apesar das vantagens observadas e sugeridas com o estabelecimento da diálise mais precoce, este não é um procedimento isento de riscos. Assim, embora algumas evidências mostrem que o início precoce da diálise pode reduzir a mortalidade na IRA, não existem estudos conclusivos a este respeito, o mesmo ocorrendo em relação ao nível de uréia ideal para esta indicação.

Recentemente, a escolha do método de diálise tem passado por mudanças. Enquanto Ronco e cols⁽⁴⁰⁾, em 2001 relataram, em estudo envolvendo 345 centros de nefrologia distribuídos por todos os continentes, que a HDI era o método empregado nos pacientes com IRA em 30,5% dos serviços, a DP em 23,9% e as TVVC em 45,6%, Uchino e cols⁽¹⁴⁾, em estudo multicêntrico publicado em 2005, mostraram que as TVVC são utilizadas em 80% dos serviços no tratamento dos agudos, a HDI é empregada em 16,8% e a DP em apenas 3,2%. Ricci e cols,⁽⁴¹⁾ ao analisar separadamente a Europa e a América Latina, mostraram que a DP é utilizada em 20% dos serviços no tratamento de pacientes com IRA. Dados da Sociedade Latino Americana de Nefrologia (SLANH), ainda não publicados, mostram que 35% dos centros de nefrologia da América Latina utilizam a DP como método de diálise para tratamento dos pacientes agudos⁽⁴²⁾.

As técnicas contínuas de hemodiálise têm vantagens em relação à HDI por conferir melhor controle da volemia e da remoção de solutos nitrogenados, além de causar menor instabilidade hemodinâmica nos pacientes em UTI. Nos últimos

anos, as TVVC tornaram-se o método de escolha nos pacientes agudos, sendo a modalidade dialítica mais utilizada em todo o mundo⁽¹⁴⁾. Entretanto, recentes estudos prospectivos randomizados comparando TVVC e HDI falharam ao tentar mostrar superioridade de um método em relação a outro quanto à sobrevida, e alguns deles apontaram pior evolução nos pacientes tratados por TVVC⁽⁴³⁻⁴⁸⁾. Cho e cols, em uma meta-análise de estudos observacionais, não mostraram benefícios das TVVC com relação à HDI, com atuais tendências favoráveis à HDI⁽⁴⁷⁾.

Schiffl e cols⁽⁴⁹⁾ mostraram que pacientes com IRA em diálise, internados em UTI, apresentam menos complicações fatais quando submetidos à HDD quando comparados com aqueles em HDI. Os autores concluíram que a HDD foi bem tolerada pelos pacientes, permitindo suporte nutricional adequado, sem causar instabilidade hemodinâmica e com mortalidade estatisticamente inferior neste grupo. Uma das razões para a menor mortalidade no grupo tratado por HDD foi a maior dose de diálise semanal recebida ($Kt/V = 5,8 \times 3,8$).

Desta forma, quando são analisados os estudos comparativos entre TVVC e HDI, não há evidências convincentes que suportam a superioridade de um método em relação a outro quanto à sobrevida dos pacientes com IRA, havendo estudos que suportam o uso de HDD⁽⁴⁹⁾. Não há trabalhos comparativos entre TVVC e HDD na evolução de pacientes com IRA.

Quanto à DP, historicamente foi um método muito utilizado no tratamento de pacientes com IRA, porém vem sendo progressivamente menos indicada, sendo substituída pelas TVVC. Hyman e cols⁽⁵⁰⁾, em estudo recente, relataram a transição dos métodos dialíticos na IRA dos anos 1994/95 para 1999/2000 no Canadá. Enquanto as TVVC representavam 9% do total das diálises no primeiro período, a HDI era indicada em 83% e a DP em 8%. No segundo período, as TVVC, a HDI e a DP passaram a ser indicadas, respectivamente, em 26, 71 e 3% do total das diálises. No Brasil, em 1997, segundo Lima e cols⁽³⁴⁾, a DP foi o método de escolha em 43 % dos pacientes com IRA atendidos no Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, enquanto no ano 2000 apenas 23% dos pacientes foram submetidos a este tratamento.

Apesar do declínio na sua utilização, a DP, por sua natureza contínua e por ser tecnicamente de fácil execução, não deve ser descartada como alternativa terapêutica potencialmente válida em grupos selecionados de pacientes com IRA⁽⁵¹⁻⁵⁵⁾. É um método simples, que quando comparado à HD ou a outras formas de terapia contínua de substituição renal, não necessitando de circulação extracorpórea e de anticoagulação, propiciando excelente tolerância cárdio-vascular, com menor risco de desequilíbrio hidroeletrólítico. Como limitações na IRA, há controvérsias quanto a sua utilização nos pacientes com catabolismo severo, havendo, nestes casos, preferência pela HDD ou pelas TVVC⁽⁵⁵⁾. Há estudos na

literatura que descreveram a eficiência da DP em pacientes com IRA hipercatabólica severa, porém são trabalhos com número pequeno de pacientes, mensuração inadequada do catabolismo e ausência da quantificação da dose dialítica ⁽⁵⁶⁻⁶²⁾.

Outro fator que pode ser apontado para explicar a redução do emprego da DP na IRA é sua suposta inadequação para o controle satisfatório dos níveis de uréia nesses pacientes. Mehta e cols⁽⁵⁴⁾, em 1999, sugeriram que a membrana peritoneal apresenta reduzida capacidade de depuração de solutos, o que não foi confirmado por outros estudos que mostraram que, além do controle metabólico, a DP foi também eficiente no controle volêmico dos pacientes com IRA ^(53-55,63-65).

Nos últimos anos poucos trabalhos foram publicados estudando a DP na IRA, sendo que vários deles apresentaram falhas ao randomizar os pacientes e ausência de avaliação da adequação dialítica e do catabolismo dos pacientes, parâmetros fundamentais para estudo de qualquer método dialítico nessa patologia. Recentemente, nosso grupo publicou estudo com resultados positivos, ao obter as maiores doses de DP descritas na literatura (Kt/V médio de 0,6 por sessão), utilizando grandes volumes de dialisato, cateter flexível e cicladora. Foram obtidos controles metabólico, ácido-básico, volêmico e eletrolítico, com incidência de complicações clínicas e mortalidade semelhantes aos dados da literatura ⁽⁶⁴⁾.

Hayat e cols ⁽⁵⁵⁾, em estudo recente que avaliou 43 pacientes com IRA tratados por DP realizada por meio de trocas manuais, cateter rígido e de modo intermitente, mostraram resultados favoráveis em relação ao controle metabólico e volêmico, à sobrevida (90%) e à recuperação da função renal (100%) desses pacientes, concluindo que a DP é uma modalidade eficiente e subutilizada em pacientes com IRA. Porém, as características clínicas da população desse estudo diferem do perfil epidemiológico atual dos pacientes com IRA, pois, tratavam-se de pacientes jovens (média de idade de 35 anos), cuja principal etiologia da IRA foi gastroenterite aguda (70%), com uma participação mínima de pacientes sépticos (5%), o que, provavelmente, explica o grande sucesso da terapêutica utilizada.

Geralmente as doses prescritas e recebidas de diálise na IRA não são calculadas pelos nefrologistas. Segundo Mehta e cols ⁽⁵⁴⁾, apenas 13% das sessões de diálise prescritas apresentam cálculo para sua quantificação (Kt/V).

Muitos autores, entretanto, questionam a validade da transposição do conceito de Kt/V aplicada na IRC para a IRA, uma vez que nesta situação clínica o paciente pode apresentar catabolismo aumentado e volume de distribuição de uréia de difícil aferição, decorrente da hipervolemia. Embora ainda não sejam definidos marcadores idéias de dose de diálise na IRA, o Kt/V é, atualmente, a forma mais adequada de quantificação da dose de diálise utilizada para pacientes com IRA ⁽⁶⁶⁻⁷¹⁾.

Poucos trabalhos estudaram comparativamente os métodos de DP e HD na evolução de pacientes com IRA. Phu e cols ⁽⁷²⁾, em 2002, mostraram que, em pacientes com IRA por sepse ou malária, a DP não foi capaz de promover o controle metabólico dos pacientes quando comparada com a hemofiltração venovenosa contínua, havendo ainda mortalidade significativamente maior no primeiro grupo. Porém, este trabalho apresenta limitações tais como pequeno tamanho da amostra e ausência de comparação entre os grupos quanto à gravidade dos pacientes, ao catabolismo e à dose de diálise recebida. Além disso, na DP as trocas foram manuais e o cateter utilizado era do tipo rígido, fatores sabidamente relacionados com complicações mecânicas e infecciosas. O tempo de permanência da solução de diálise na cavidade abdominal foi pequeno, acarretando insuficiente depuração de solutos, principalmente de creatinina (molécula maior que a uréia e portanto com necessidade de maior tempo para se difundir). Interessante é que esses mesmos autores, alguns anos antes, publicaram estudo mostrando diminuição acentuada na mortalidade de pacientes com malária associada à IRA quando tratados por DP, concluindo que este método poderia ser uma alternativa à HDI ⁽⁵⁹⁾.

Embora sejam métodos de diálise utilizados na IRA, não há relatos de estudos comparativos entre DPC e HDD na evolução de pacientes com esta patologia.

O presente trabalho tem como objetivo principal avaliar comparativamente a evolução de pacientes com IRA submetidos à DPC ou HDD, quanto à mortalidade e recuperação da função renal e, como objetivos secundários, comparar o controle metabólico e as complicações clínicas dos pacientes submetidos a esses diferentes métodos dialíticos.

6.1- Pacientes

Ensaio clínico que avaliou pacientes internados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (HC-FMB-UNESP), no período de janeiro de 2004 a dezembro de 2006, acompanhados pelo Grupo de Interconsultas da Disciplina de Nefrologia e submetidos a dois métodos dialíticos: DPC ou HDD.

Foram incluídos pacientes com diagnóstico de IRA de etiologia renal por NTAi, NTAn ou mista e com indicações clássicas de diálise. O diagnóstico da etiologia da IRA foi baseado na história clínica, identificação da injúria isquêmica ou da nefrotoxina endógena ou exógena, exame físico, exames séricos e urinários e em dados do ultra-som renal, quando necessário.

Foram excluídos pacientes:

- menores de 18 anos
 - com diagnóstico de IRA de etiologia pré-renal, obstrutiva, glomerular ou túbulo intersticial
 - portadores de IRC estágios 4 e 5
 - com antecedente de transplante renal
 - gestantes
 - instáveis hemodinamicamente (pressão arterial sistólica inferior a 80 mmHg ou em uso de noradrenalina em dose superior a 1 $\mu\text{cg}/\text{kg}/\text{min}$)
-

- com contra-indicações absolutas para a realização de um dos métodos de diálise (DP ou HD)
- submetidos à DPC ou HDD por período inferior a uma sessão (24 h na DP e 3 h na HD)
- submetidos à DPC e que apresentaram complicações mecânicas precoces (em menos de 24 horas).

6.2 - Considerações Éticas

Este trabalho foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP, conforme anexo 1.

6.3 - Etapas do protocolo

Após pedido de interconsulta solicitado pela equipe médica assistente, foi realizada avaliação nefrológica, consistindo de exame físico completo do paciente e coleta de exames laboratoriais.

Os pacientes foram tratados e monitorizados de acordo com os cuidados de UTI. O índice de severidade das doenças foi determinado pelo *APACHE II* ⁽⁷³⁾ e

pelo *ATN-ISS*⁽⁷⁴⁾, ambos realizados no dia da primeira avaliação do nefrologista. Outras variáveis analisadas incluíram a etiologia da IRA, presença ou ausência de sepse e oligúria, indicações de diálise e duração do tratamento dialítico.

Nutrição parenteral foi iniciada quando a nutrição oral ou enteral foram insuficientes ou contra-indicadas. Medidas antropométricas (peso, altura e superfície corpórea calculada pela fórmula de DuBois⁽⁷⁵⁾) foram obtidas antes de iniciar a diálise.

Após a indicação de diálise, os pacientes foram alocados em dois grupos, através de sorteio, sendo definido o método a ser realizado.

O paciente ou seu responsável legal assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, aceitando participar do protocolo após explicações detalhadas de todas as suas etapas (anexo2). A equipe nefrológica procedeu à instalação do cateter (flexível na DPC e duplo lúmen central na HDD) e à prescrição da dose de diálise (Kt/V de 0,65 por sessão na DPC e 1,2 por sessão na HDD). A seguir, a diálise foi iniciada.

O protocolo foi finalizado com a suspensão da diálise, de acordo com a presença de uma das seguintes condições:

- recuperação da função renal do paciente, interpretada como diurese maior que 1000 ml/24 horas, associada à queda progressiva dos valores séricos de creatinina e uréia (< 4 mg/dl e 100 mg/dl, respectivamente)

- mudança de método dialítico devido a complicações mecânicas ou infecciosas sem sucesso com o tratamento instituído

- ausência de recuperação de função renal após 30 dias de acompanhamento

- óbito do paciente

A Figura 1 mostra as etapas do protocolo de estudo.

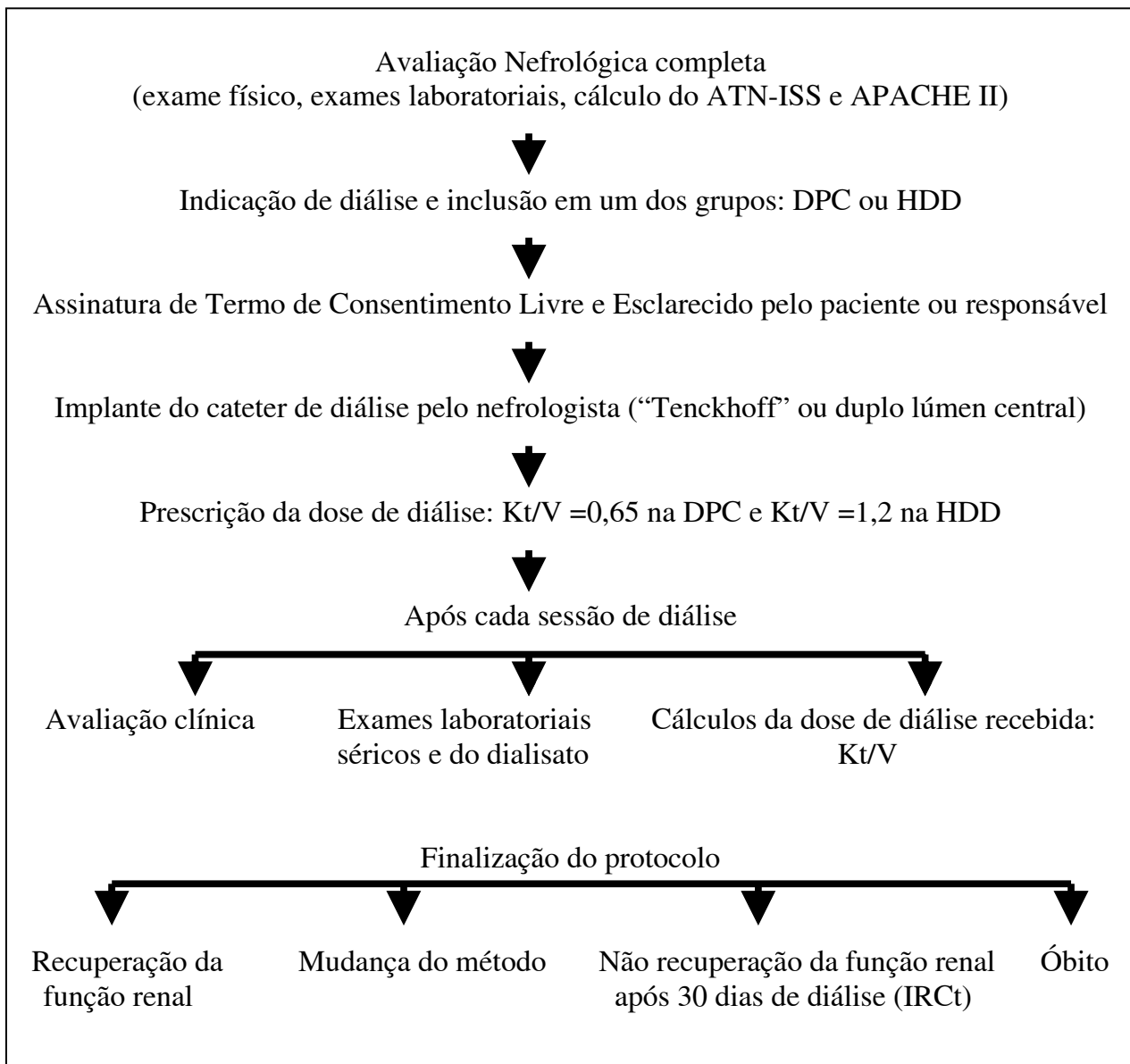


Figura 1. Avaliação comparativa da Diálise Peritoneal Contínua (DPC) e da Hemodiálise Diária (HDD) na evolução de pacientes com Insuficiência Renal Aguda. Etapas do protocolo de estudo.

6.4 - Métodos e doses de diálise:

6.4.1 - DPC:

Uma sessão de DPC foi definida como 24 horas de diálise. Foi iniciada logo após o implante de cateter flexível com dois “cuffs” (cateter de “Tenckhoff”) na cavidade peritoneal, realizado à beira do leito e sem visualização direta, pela equipe nefrológica, sob cuidados de assepsia, anestesia local (lidocaína a 2%) e leve sedação do paciente (*midazolam* 5 mg endovenoso). Realizada incisão de 2 cm, localizada a 5 cm abaixo da cicatriz umbilical na linha mediana e, posteriormente, dissecado tecido celular subcutâneo até acesso da aponeurose muscular. Utilizando trocater apropriado e empunhado a 90°, foram penetrados a musculatura e o peritônio, adentrando na cavidade abdominal. O cateter foi direcionado com o guia para a fossa ilíaca esquerda. A seguir, os dois “cuffs” foram posicionados, sendo um deles abaixo da musculatura e outro no tecido subcutâneo, após construção de um túnel local. Após teste de infusão e drenagem do dialisato, a pele foi suturada.

A dose prescrita e recebida de diálise foi determinada pela fórmula do Kt/V de uréia^(67,68). O Kt/V prescrito por sessão foi de 0,65. A solução de diálise utilizada foi *Dianeal* (Na=135 mEq/L, Ca=3,5mEq/L, K=0 mEq/L, Mg=1,5 mEq/l, lactato=40 mEq/L, 1,5% glicose), com trocas realizadas através de cicladora

Homechoice (Baxter). Baseado no cálculo do Kt/V, trocas de 2 litros foram realizadas com um tempo de permanência de 35 a 50 minutos, num total de 36 a 44 litros e 18 a 22 ciclos por sessão. Em pacientes com sobrecarga volêmica, foi utilizada solução hipertônica (glicose a 2,5 ou 4,25%).

Amostras de sangue foram coletadas no início e final de cada sessão de DPC para a dosagem de creatinina, potássio, uréia, pH e bicarbonato. Albumina plasmática e do dialisato foram determinadas a cada 3 dias. Para os cálculos da dose de diálise recebida, diariamente foram coletadas três amostras de 3 ml do dialisato, com intervalo médio de oito horas, representando o início, meio e final de cada sessão, para a dosagem de uréia (mg/dl). Celularidade e cultura do dialisato foram colhidos a cada 3 dias, a fim de diagnosticar peritonite.

6.4.2 - HDD:

Realizada através de inserção de cateter duplo lúmen em acesso venoso central (veias jugular, subclávia ou femoral dependendo da facilidade do acesso). Foi utilizada máquina de HD de proporção (*Fresenius 4008F*) e capilar de polissulfona com “*performance*” específica para cada paciente após o cálculo do Kt/V. Definido o quadro sorológico viral do paciente (hepatite B, C e HIV), pôde-se efetuar o reuso do dialisador até doze vezes, de acordo com normas do

Ministério da Saúde. Nos casos de sorologia indefinida, o capilar foi descartado após cada sessão de diálise.

O cateter de duplo lúmen foi implantado à beira do leito, pela equipe nefrológica, sob cuidados de assepsia, anestesia local e, se necessário, leve sedação do paciente (*midazolam* 5 mg endovenoso).

A adequação da diálise foi determinada por meio do modelo da cinética da uréia, baseada na fórmula do Kt/V. O Kt/V prescrito por sessão foi 1,2, valor considerado adequado para pacientes com IRC em diálise e para pacientes agudos em HDD⁽⁴⁹⁾. O Kt/V recebido foi determinado pelo modelo de *single pool*, de acordo com a fórmula de Daugirdas da segunda geração⁽⁷⁸⁾. Para a realização deste cálculo, foram coletadas amostras de uréia sérica antes do início da diálise e ao final de cada sessão, sendo documentadas a duração do tratamento e a ultrafiltração total. Para a coleta da uréia sérica pós diálise, o fluxo da bomba de sangue foi reduzido a 50 ml/min e após 30 segundos, foi coletado sangue da via arterial (pré dialisador).

Concentrações de bicarbonato (30-35 mEq/L), potássio (1 ou 2 mEq/L), sódio (135-140 mEq/L) e cálcio (2,5 ou 3,5 mEq/L) do banho de diálise foram ajustadas conforme a necessidade individual dos pacientes.

6.5 - Dosagens bioquímicas e cálculos realizados

6.5.1 – Dosagens bioquímicas:

O método laboratorial empregado para as dosagens de uréia, creatinina, potássio e proteínas totais e frações foi o reativo específico por tecnologia de química seca, através do equipamento *Vitrus 950* da *Johnson & Johnson* (Estados Unidos). A gasometria foi realizada no aparelho *ABL 555 radiometer copenhagen* (Dinamarca). Os valores de referência de normalidade considerados para estes métodos foram:

- uréia: 19-42 mg/dl para homens e 15-37 mg/dl para mulheres
- creatinina: 0,8-1,5 mg/dl para homens e 0,7-1,2 mg/dl para mulheres
- potássio: 3,6-5,0 mEq/l
- proteínas totais: 6,3-8,2 g/dl
- albumina: 3,5-5,0 g/dl
- bicarbonato: 22-26 mEq/l
- pH: 7,35-7,4

A dosagem de proteínas totais no dialisato, no caso da DPC, foi realizada por meio de reativo específico para determinação de quantidade de proteínas por tecnologia de química seca no líquido espinhal. A eletroforese de proteínas foi realizada para a quantificação de albumina no dialisato, por meio de “*kits hydragel*” e sistema automático multiparamétrico para eletroforese em agarose.

6.5.2 - Cálculos realizados

A- ATN-ISS ⁽⁷⁴⁾

ATN-ISS= 0,032 (idade em décadas) - 0,086 (sexo) - 0,109 (nefrotoxicidade) + 0,109 (oligúria) + 0,116 (hipotensão) + 0,122 (icterícia) + 0,150 (coma) - 0,154 (consciência) + 0,182 (respiração assistida) + 0,21

Sendo:

- ✓ 1 para masculino e 0 para feminino
- ✓ Oligúria: diurese < 400 ml / 24 h
- ✓ Hipotensão: PAS < 100 mmHg por mais de 10 horas, independente do uso de drogas vasoativas
- ✓ icterícia se bilirrubina total > 2 mg/dl

O resultado, expresso em porcentagem, indica a probabilidade de óbito do paciente com IRA no momento de sua realização.

B- Dose de DPC

B.1- KT/V prescrito ^(54,67,68) :

A dose de diálise prescrita foi determinada pelo Kt/V de uréia, onde K é volume de solução de diálise a ser prescrito em 24 horas (ml) multiplicado por 0,60, considerando tratar-se de um paciente com peritônio de média capacidade de transporte e, portanto, com relação dialisato/plasma de uréia de 0,60, t é o tempo e igual a um (1 dia) e V é o volume de distribuição de uréia do paciente em L, determinado pela fórmula de Watson⁽⁷⁷⁾. O Kt/V prescrito por sessão foi de 0,65, de acordo com estudo realizado por nosso grupo⁽⁶⁴⁾.

Após o cálculo do K , seu valor foi dividido por 2 L, sendo obtido o número de trocas de solução de diálise realizadas em 24 horas.

B.2 - Kt/V recebido ^(54,67,68,70).

A dose de diálise recebida também foi determinada pelo Kt/V de uréia, onde K é o volume de dialisato drenado em 24 h (ml) multiplicado pela relação dialisato/plasma de uréia, determinada pela média da uréia do dialisato (mg/dl) dividida pela média da uréia plasmática pré e pós diálise (mg/dl) e, por fim, este valor dividido pela volemia do paciente (ml) pela fórmula de Watson⁽⁷⁷⁾.

C- Dose de HDD:

C.1- Kt/V prescrito^(78,79):

A dose de diálise prescrita foi determinada pelo Kt/V de uréia, onde K é a depuração de uréia do dialisador, em ml por minuto, baseado na “*performance*” do mesmo e no fluxo de sangue durante a sessão; t é o tempo de diálise prescrito, em minutos; e V é o volume de distribuição de uréia, em ml, estimado pela fórmula de Watson⁽⁷⁷⁾.

C.2- Kt/V recebido^(78,79):

A dose de diálise recebida foi determinada pelo modelo de *single pool*, de acordo com a fórmula de Daugirdas da segunda geração:

$$\textit{Single-Pool Kt/V} = -\ln[(R1 - (0.008 \times t)] + [4 - (3.5 \times R1)] \times UF/\textit{peso pós}$$

Onde:

R1= índice de remoção de uréia: uréia pré – uréia pós / uréia pré

UF= líquido retirado do paciente durante a diálise

Para o cálculo do Kt/V prescrito tanto na DPC quanto na HDD foi utilizado o fator de correção para a determinação do volume de distribuição de uréia (água corporal total = 0,8 X volume de distribuição de uréia), de acordo com estudo de Himmelfarb e Evanson ⁽⁸⁰⁾, no qual todos os métodos de medidas de volume de distribuição de uréia foram superiores à água corporal total (estimada também por vários métodos) em aproximadamente 20% (7 a 50%).

D. Peso:

Verificado de acordo com a capacidade de locomoção do paciente:

- presente: foi utilizada balança digital da marca “*Filizola*”
- ausente: realizada estimativa de peso através da fórmula de duas variáveis ⁽⁷⁶⁾:

Homem:

$(\text{circunferência braquial} \times 2,31) + (\text{circunferência da panturrilha} \times 1,5) - 50,1$

Mulher:

$(\text{circunferência braquial} \times 1,63) + (\text{circunferência da panturrilha} \times 1,43) - 37,46$

E. Estimativa do volume:

Realizada por meio da Fórmula de Watson ⁽⁷⁷⁾

Homens :

$$V = 2.447 - (0.09156 \times \text{idade}) + (0.1074 \times \text{estatura}) + (0.3362 \times \text{peso})$$

Mulheres:

$$V = (0.1096 \times \text{estatura}) + (0.2466 \times \text{peso}) - 2.097$$

Sendo:

- idade em anos
- estatura em cm
- peso em kg

6.6 - Análise Estatística

Foi calculado tamanho amostral de, no mínimo, 60 pacientes em cada grupo, sendo considerado erro alfa de 5%, erro beta de 10%, obtenção de um poder estatístico de 80% e detecção de diferença de mortalidade entre os grupos de 20%.

Os resultados foram apresentados como média \pm desvio padrão ou mediana, de acordo com as características de normalidade de cada variável. Foram utilizados diferentes testes estatísticos, de acordo com as particularidades estudadas, considerando como significativo um valor de 5% ($p < 0.05$).

Para variáveis paramétricas, foi utilizado o *test t* independente para comparação entre 2 grupos e para comparações múltiplas foi utilizada a Análise de

Variância, seguida pelo teste de *Newmann-Keuls*. Para variáveis não paramétricas foi utilizado o teste de *Wilcoxon* para comparação entre 2 grupos e a prova de *Kruskall-Wallis*, seguida também pelo método de *Dunn's* para comparações múltiplas. Ao final do estudo foi apresentada curva de sobrevida de *Kaplan Meier* dos pacientes de cada grupo.

7. Resultados

7.1 - Composição dos grupos e características clínicas dos pacientes

Foram incluídos no estudo 154 pacientes com NTA e indicações clássicas de diálise. Trinta e quatro pacientes foram excluídos por diferentes motivos: 9 devido a complicações mecânicas relacionadas ao cateter peritoneal ocorridas durante as primeiras 24 horas de diálise, 5 por mudança de método dialítico para TVVC decorrente da deterioração das condições clínicas e instabilidade hemodinâmica, 3 por intervenção cirúrgica na primeira semana de tratamento dialítico e 17 por óbito ocorrido durante a primeira sessão de diálise.

Dos 120 pacientes restantes, 60 foram tratados com DPC e 60 com HDD. A figura 2 mostra a distribuição dos pacientes em grupos, detalhando as razões da exclusão da análise final.

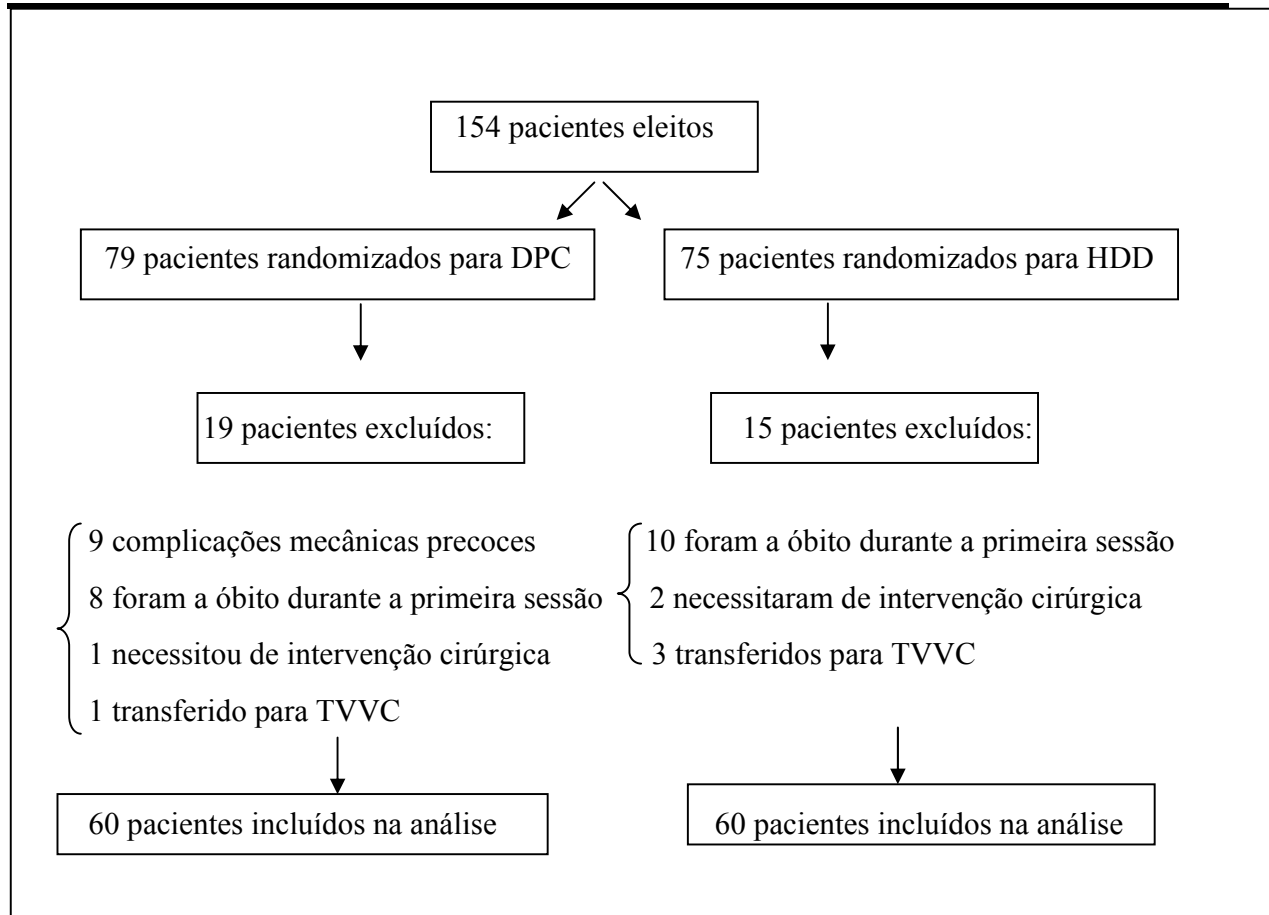


Figura 2. Pacientes eleitos para o estudo, tratados por Diálise Peritoneal Contínua (DPC) ou Hemodiálise Diária (HDD) e incluídos na análise final

Os grupos foram semelhantes em relação às características clínicas, conforme mostrado na tabela 1.

O sexo masculino predominou em ambos os grupos (72% no DPC e 66% no HDD), enquanto a média de idade foi de $64,2 \pm 19,8$ anos no grupo DPC e $62,5 \pm 21,2$ anos no grupo HDD. A média do peso foi de $70,7 \pm 20,8$ kg no grupo DPC e

72,6 ± 21,4 kg no HDD, enquanto a volemia foi de 34,9 ± 10,1 L, no grupo DPC e 35,8 ± 9,2 L no HDD. Cinquenta e quatro por cento dos pacientes no grupo DPC e 58,6% no grupo HDD apresentaram oligúria. Quanto aos índices prognósticos, o *APACHE II* foi 26,9 ± 8,9 e *ATN-ISS* de 0,69±0,2 no grupo DPC, enquanto no grupo HDD foi de 24,1 ± 8,2 e 0,68 ±0,2, respectivamente. Sessenta e um por cento dos pacientes do grupo DPC e 63% do grupo HDD apresentavam instabilidade hemodinâmica. Sepsis foi a principal causa de IRA em ambos os grupos (42% no DPC e 47% no HDD), o mesmo ocorrido em relação à etiologia da IRA (NTAi esteve presente em 83% dos pacientes no grupo DPC e em 78% no HDD). A principal indicação de diálise foi uremia ou azotemia em 61% dos pacientes do grupo DPC e em 63% do grupo HDD.

Tabela 1. Características clínicas dos 120 pacientes com necrose tubular aguda tratados por Diálise Peritoneal Contínua ou Hemodiálise Diária

	DPC	HDD	p
Características	(n=60)	(n=60)	
Sexo (masculino)	72%	66%	0.52
idade (anos)	64,2 ± 19,8	62,5 ± 21,2	0.3
peso (kg)	70,7 ± 20,8	72,6 ± 21,4	0.45
volemia (l)	34,9 ± 10,1	35,8 ± 9,2	0.81
diurese (ml)	280 (42,5 – 795)	278 (77,5-425)	0.79
oliguria	54%	58.6%	0.73
ATN ISS	0,69 (0,6- 0,78)	0,68 (0,42- 0,77)	0.43
UTI	73,3%	81,7%	0.38
APACHE II	26,9 ± 8,9	24,1 ± 8,2	0.13
ventilação mecânica	68%	75%	0.54
instabilidade hemodinâmica	61%	63%	0.84
uréia pré (mg/dl)	232,8 ± 66,6	224.6 ± 73,6	0.78
creatinina pré (mg/dl)	6,35 ± 1,9	6,55 ± 1,4	0.71
<u>Causa da IRA (%)</u>			
epse	42	47	0.71
insuficiência cardíaca	25	22	0.58
pós operatório	11	16	0.55
<u>Etiologia da NTA (%)</u>			
isquêmica	83	78	0.38
mista	15	20	0.59
nefrotóxica	2	2	0.91
<u>Indicação de diálise (%)</u>			
uremia/ azotemia	61	63	0.73
hipervolemia/ azotemia	19	18	0.81
outras	20	19	0.84

7.2 - Controle Metabólico e ácido-básico

O controle metabólico dos grupos foi avaliado através da mensuração dos níveis séricos de uréia e creatinina, cujos valores medianos apresentaram redução progressiva e estabilização após a quarta sessão de diálise (valores próximos de 100 mg/dl para uréia e de 4 mg/dl para creatinina) em ambos os grupos, sem diferença estatística entre eles, conforme mostrado na figura 3 (3A e 3B).

O controle ácido-básico foi avaliado pelos valores de bicarbonato sérico e pH sanguíneo, obtidos através da gasometria venosa e mostrados na figura 4 (4A e 4B). Houve elevação progressiva das medianas do bicarbonato sérico e pH sanguíneo após as primeiras sessões de diálise, em ambos os grupos, com normalização dos valores após a terceira sessão (acima de 22 mEq/l para bicarbonato e de 7,37 para o pH).

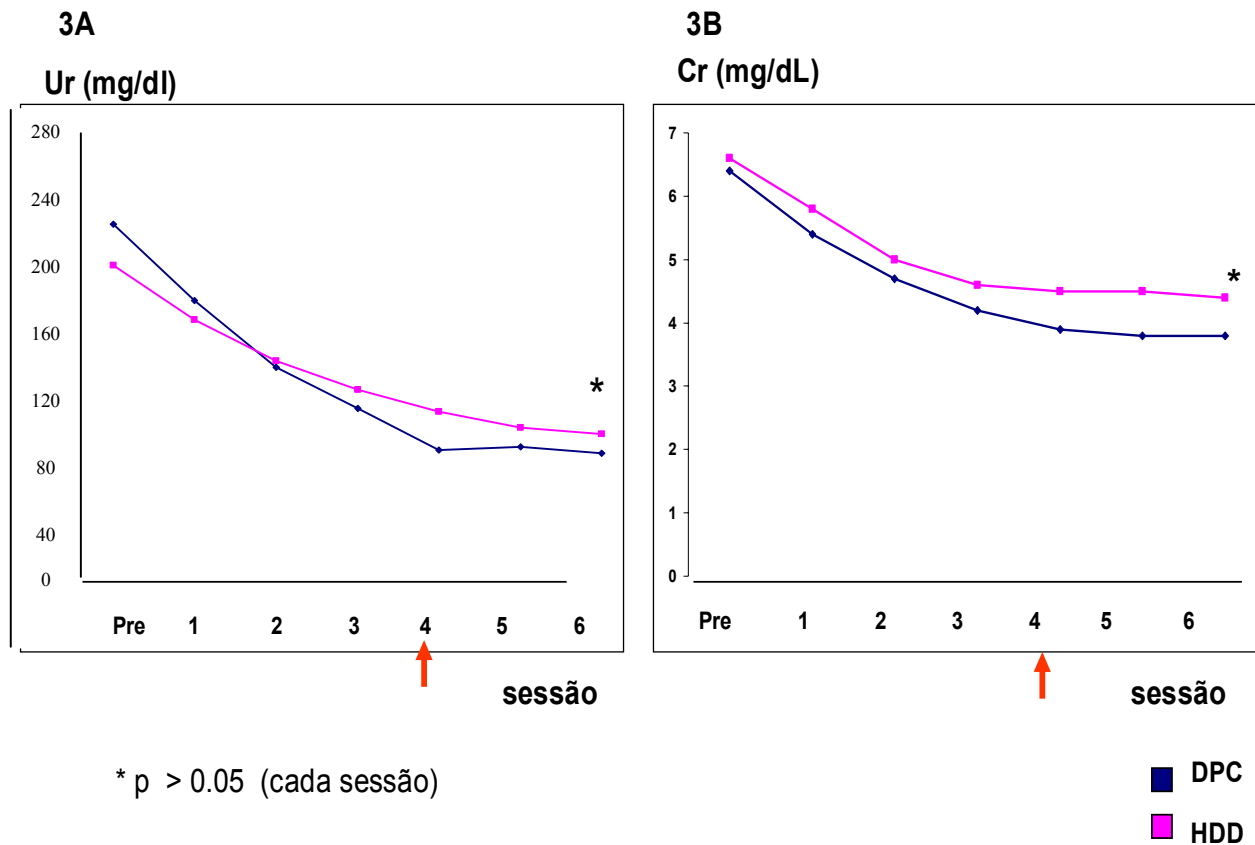


Figura 3. Distribuição das medianas de uréia (3A) e creatinina sérica (3B) dos pacientes com necrose tubular aguda tratados por Diálise Peritoneal Contínua (DPC) e Hemodiálise Diária (HDD), conforme as sessões. As setas indicam as sessões a partir das quais houve estabilização dos valores.

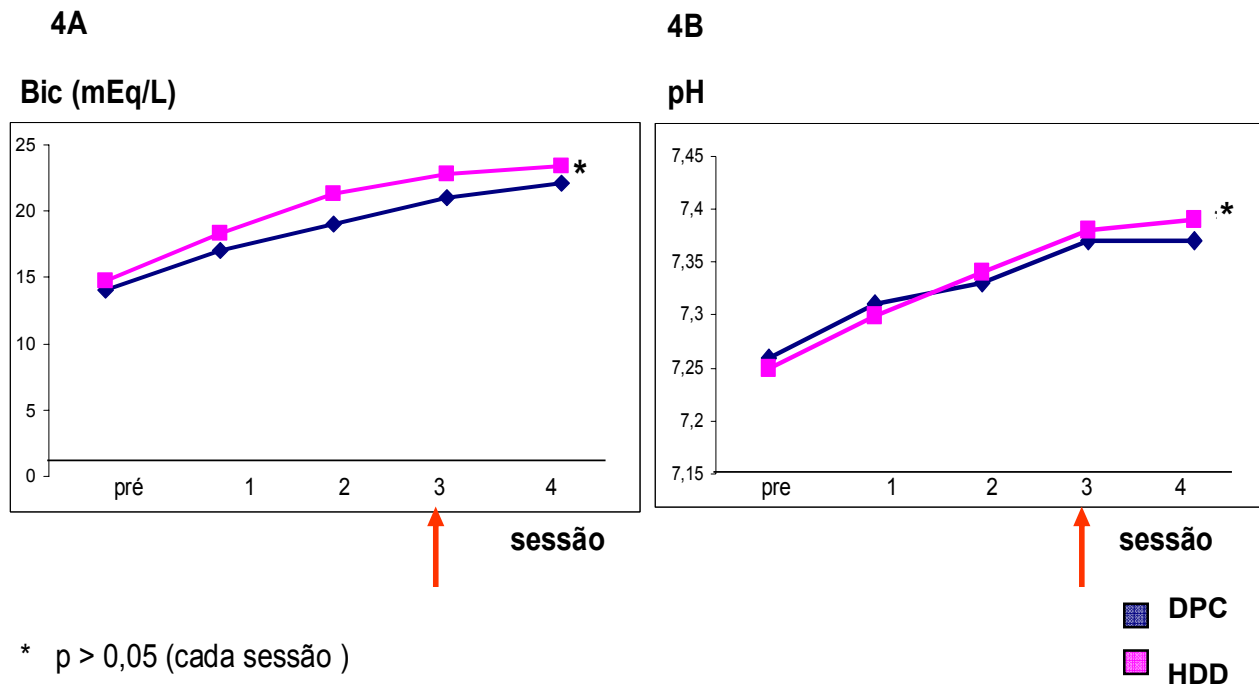
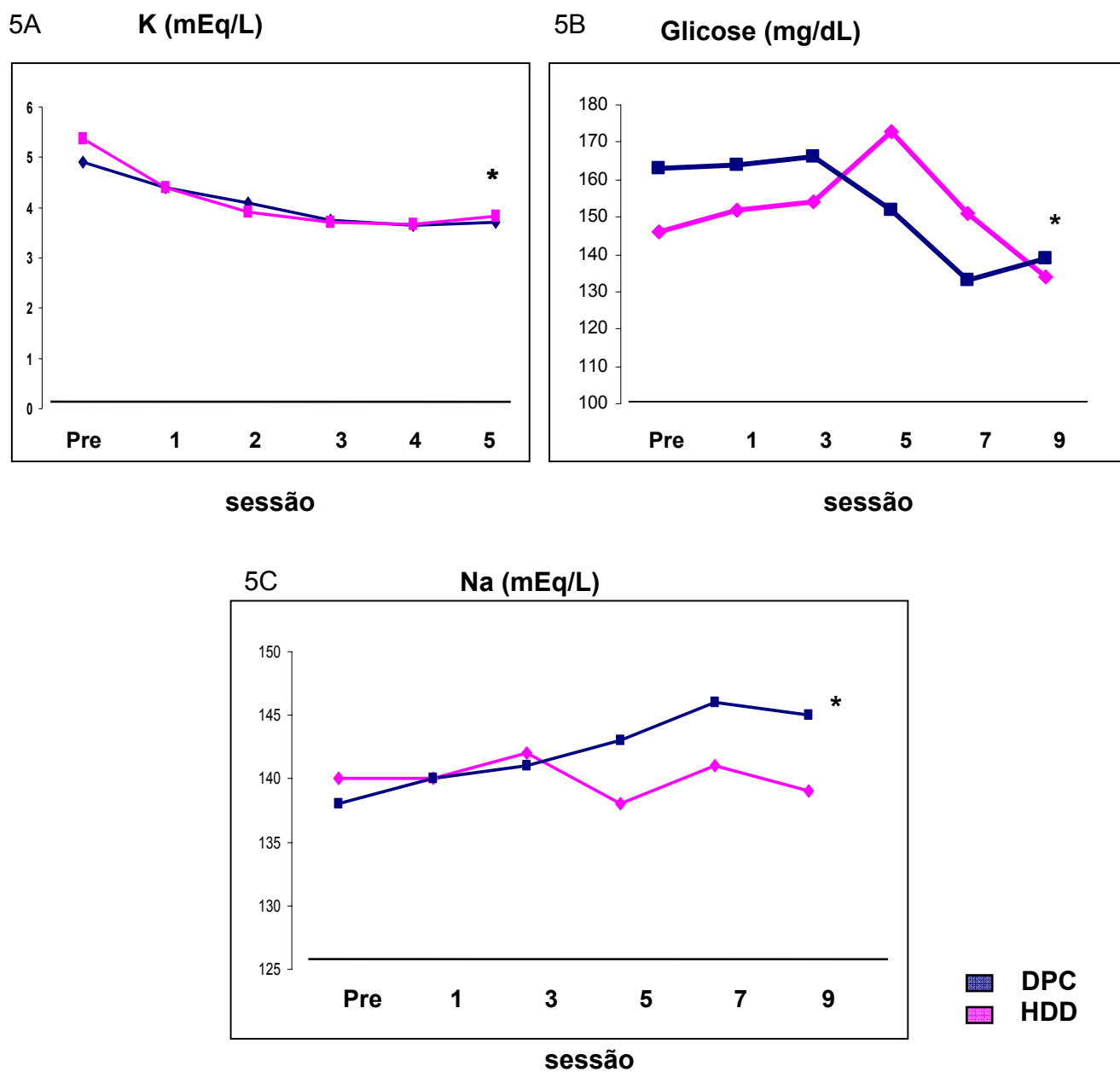


Figura 4. Distribuição das médias de bicarbonato (4A) e pH (4B) dos pacientes com necrose tubular aguda tratados por Diálise Peritoneal Contínua (DPC) e Hemodiálise Diária (HDD), conforme as sessões. As setas indicam as sessões a partir das quais houve estabilização dos valores.

7.3 - Controle eletrolítico e glicêmico

O controle eletrolítico foi realizado através da dosagem sérica de potássio e sódio, enquanto o controle glicêmico foi avaliado pela dosagem sérica de glicose em cada sessão, havendo semelhança entre os grupos em ambas situações.

A figura 5A mostra a evolução dos níveis médios de potássio em ambos os grupos, notando-se redução progressiva a partir da primeira sessão de diálise, com estabilização dos valores a partir da segunda sessão. As figuras 5B e 5C mostram os valores das médias de glicemia (5B) e sódio (5C) em ambos os grupos, não havendo diferença estatística entre eles em nenhum momento. Pacientes tratados com DPC não apresentaram hiperglicemia ou hipernatremia durante o tratamento.



* $p > 0,05$ (cada sessão)

Figura 5. Distribuição das médias de potássio (5A), de glicose (5B) e de sódio plasmático (5C) dos pacientes com necrose tubular aguda tratados por Diálise Peritoneal Contínua (DPC) e Hemodiálise Diária (HDD), conforme as sessões.

7.4 - Adequação dialítica e controle hídrico

A adequação dialítica foi avaliada pelo Kt/V recebido. Pacientes submetidos a DPC receberam um Kt/V por sessão e semanal inferiores aos pacientes tratados por HDD ($0,53 \pm 0,11$ x $0,79 \pm 0,17$ e $3,51 \pm 0,61$ x $4,76 \pm 0,65$, respectivamente; $p < 0,01$)

Quanto ao controle hídrico, as médias de UF por sessão de DPC e HDD foram semelhantes ($2,1 \pm 0,6$ e $2,4 \pm 0,7$ L, respectivamente; $p = 0,39$), o mesmo ocorrendo em relação às médias de UF semanal ($14,7 \pm 4,3$ e $16,8 \pm 5,1$ L, respectivamente; $p = 0,44$). A tabela 2 mostra estes resultados.

Tabela 2. Distribuição dos pacientes com Necrose Tubular Aguda tratados por Diálise Peritoneal Contínua (DPC) e Hemodiálise Diária (HDD), conforme parâmetros de adequação dialítica e de ultrafiltração (UF)

	DPC	HDD	p
<u>Kt/V</u>			
por sessão:			
prescrito	0,65	1,2	
recebido	0,53± 0,11	0,79±0,17	< 0,01
semanal			
prescrito	4,5	7,2	
recebido	3,51±0,61	4,76±0,65	< 0,01
<u>Ultrafiltração</u>			
L / sessão	2,1 ± 0,6	2,4 ± 0,7	0,39
L/ semana	14,7 ± 4,3	16,8 ± 5,1	0,44

7.5 - Complicações clínicas e evolução dos pacientes

Os grupos foram semelhantes quanto às complicações clínicas (mecânicas e infecciosas) relacionadas aos métodos de diálise, conforme mostra a tabela 3.

Nos pacientes submetidos à DPC, peritonite foi a complicação infecciosa mais freqüente, ocorrendo em 18% dos casos. Houve sucesso com o tratamento

antibiótico instituído em 78% dos casos, sendo necessária a remoção do cateter e mudança do método dialítico em 4 pacientes (7% do total). Nestes casos, o cateter foi removido devido à refratariedade ao tratamento, ou seja, ausência de melhora clínica ou de parâmetros laboratoriais após 5 dias de tratamento específico do agente etiológico da peritonite.

Nos pacientes tratados por HDD, infecção relacionada ao cateter ocorreu em 13% dos pacientes e em todos os casos o cateter foi retirado, havendo mudança do sítio de punção.

Os agentes etiológicos das infecções relacionadas aos cateteres foram semelhantes nos dois grupos, havendo predomínio de gram positivos (*S. aureus* em 36% no grupo DPC e 37 % no grupo HDD, $p=0,62$), seguidos de gram negativos (*P. aeruginosa* em 27% no grupo DPC e 25 % no grupo HDD, $p=0,79$) e fungos (27% no grupo DPC e 25% no grupo HDD, $p=0,77$). A figura 6 mostra a distribuição dos agentes etiológicos das complicações infecciosas nos dois grupos.

Complicações mecânicas ocorreram em 5% dos pacientes submetidos a DPC e em 13% daqueles submetidos a HDD ($p=0,13$). No grupo DPC, as principais complicações foram extravasamento do dialisato peri-cateter ou para o tecido celular subcutâneo ou migração do cateter. Essas complicações foram consideradas leves porque não implicaram na interrupção do método dialítico, sendo tratadas

com a reinserção do cateter e com a redução do volume de infusão do dialisato por ciclo (de 2000 para 1500 ml/ciclo).

No grupo HDD, a complicação mecânica mais freqüente foi a obstrução parcial ou total do cateter, sendo solucionada através da troca do mesmo. Apenas um paciente necessitou de mudança de método para TVVC devido à instabilidade hemodinâmica, sendo que esta complicação não foi observada no grupo tratado por DPC.

Os grupos foram semelhantes quanto à evolução das medianas dos níveis de albumina plasmática antes do início do tratamento dialítico e nas dosagens sucessivas, conforme expresso na figura 7. Houve diminuição estatisticamente significativa dos níveis de albumina sérica durante ambos os tratamentos dialíticos (no início, $2,6 \pm 0,7$ no grupo DPC e $2,5 \pm 0,8$ no grupo HDD e após 7 sessões, $2,0 \pm 0,5$ no grupo DPC e $1,9 \pm 0,6$ no grupo HDD; $p=0,03$). Houve considerável perda de proteína para o dialisato peritoneal (mediana de 21,7 g/dia, com intervalo interquartilico de 9,1 – 29,8 g/dia). No grupo HDD não foi quantificada a perda protéica no dialisato.

Quanto à evolução dos pacientes, não houve diferença estatisticamente significativa na mortalidade observada nos dois grupos (58% no grupo DPC e 53% no grupo HDD; $p=0,71$). Dos 24 pacientes em DPC que sobreviveram, 83% recuperaram a função renal após 30 dias de tratamento dialítico, enquanto no grupo

HDD, dos 29 sobreviventes, 77% recuperaram a função renal ($p=0,84$). Permaneceram em programa de diálise após 30 dias de tratamento 10% dos pacientes do grupo DPC e 21% dos pacientes do grupo HDD ($p=0,45$). Pacientes do grupo DPC apresentaram menor duração do tratamento e recuperação da função renal mais precocemente que os do grupo HDD ($5,5\pm 2,7$ X $7,5\pm 3,1$ dias; $p=0,02$ e $7,2\pm 2,6$ X $10,6 \pm 4,7$ dias; $p=0,04$ respectivamente). A análise da recuperação da função renal incluiu apenas pacientes sobreviventes, porque poucos não sobreviventes apresentaram recuperação da função renal antes do óbito. Estes dados estão expressos na tabela 3.

Não houve diferença estatisticamente significativa na sobrevivência dos pacientes de ambos os grupos após 30 dias de acompanhamento, conforme mostrado na figura 8

Tabela 3: Distribuição dos pacientes com necrose tubular aguda tratados por Diálise Peritoneal Contínua (DPC) e Hemodiálise Diária (HDD) segundo complicações clínicas e evolução dos pacientes

	DPC	HDD	p
<u>Complicações</u>			
Infecciosas	11/60 (18%)	8/60 (13%)	0,21
Mecânicas	3/60 (5%)	8/60 (13%)	0,13
<u>Evolução</u>			
Recuperação da função renal *	17/24 (83%)	23/29 (77%)	0,84
Resolução da IRA (dias)*	7,2 ± 2,6	10,6 ± 4,7	0,04
Duração do tratamento dialítico (dias)	5,5 ± 2,7	7,5 ± 3,1	0,02
Óbito	36/60 (58%)	31/60 (53%)	0,71

* Recuperação e resolução da IRA dos pacientes sobreviventes

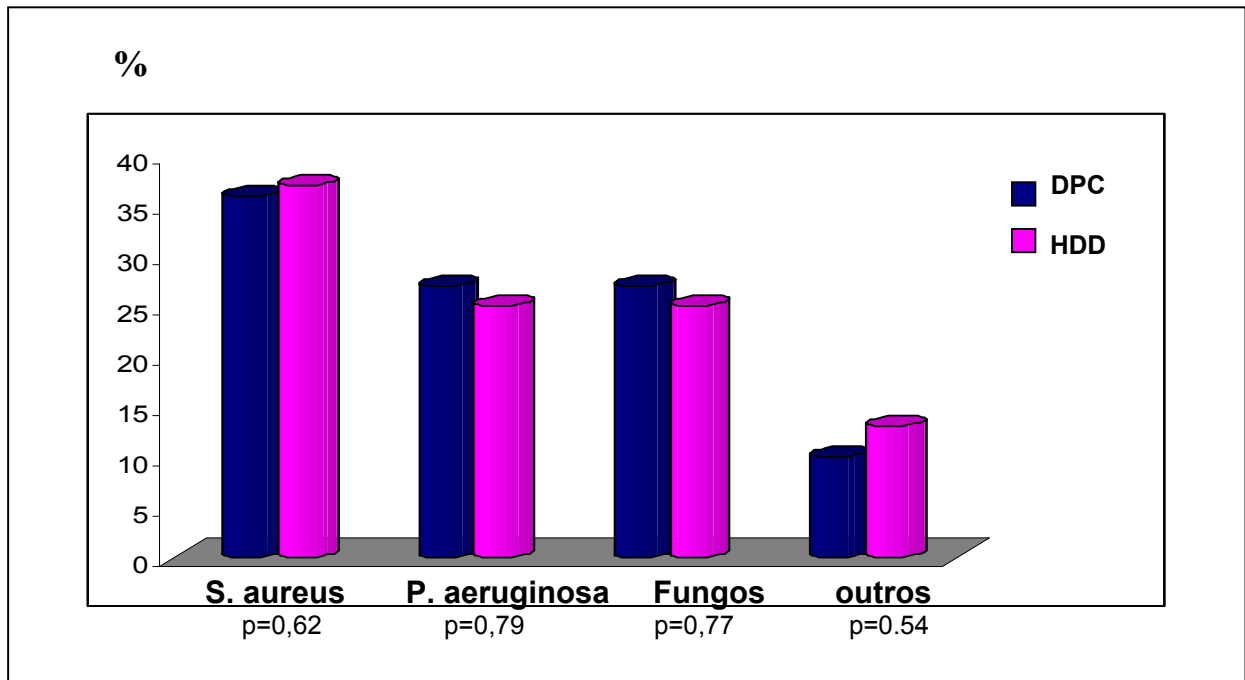
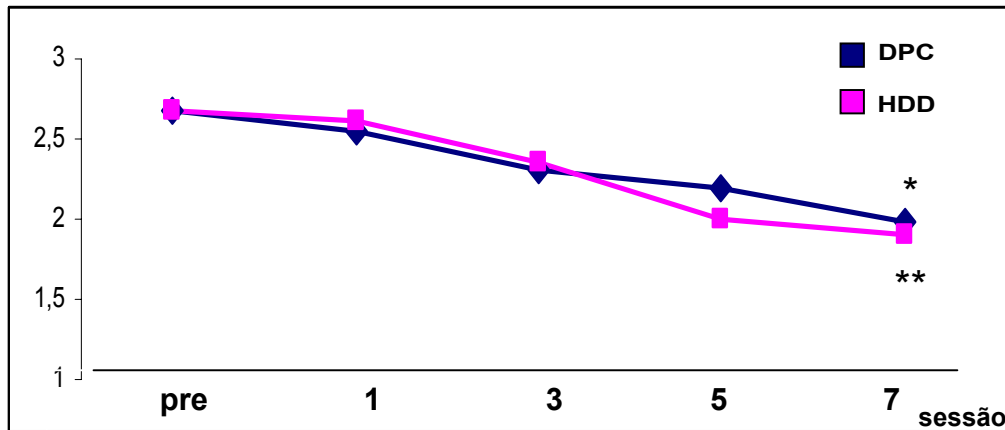


Figura 6. Distribuição dos agentes etiológicos das complicações infecciosas relacionadas ao cateter dos pacientes com Necrose Tubular Aguda tratados por Diálise Peritoneal Contínua (DPC) e Hemodiálise Diária (HDD)

Albumina (g/dl)



* $p = 0,03$ em relação ao pré para DPC e HDD

** $p = 0,68$ em relação aos grupos DPC e HDD, após 7 sessões

Figura 7. Evolução das medianas de albumina plasmática dos pacientes com Necrose Tubular Aguda tratados por Diálise Peritoneal Contínua (DPC) e Hemodiálise Diária (HDD), conforme o número de sessões

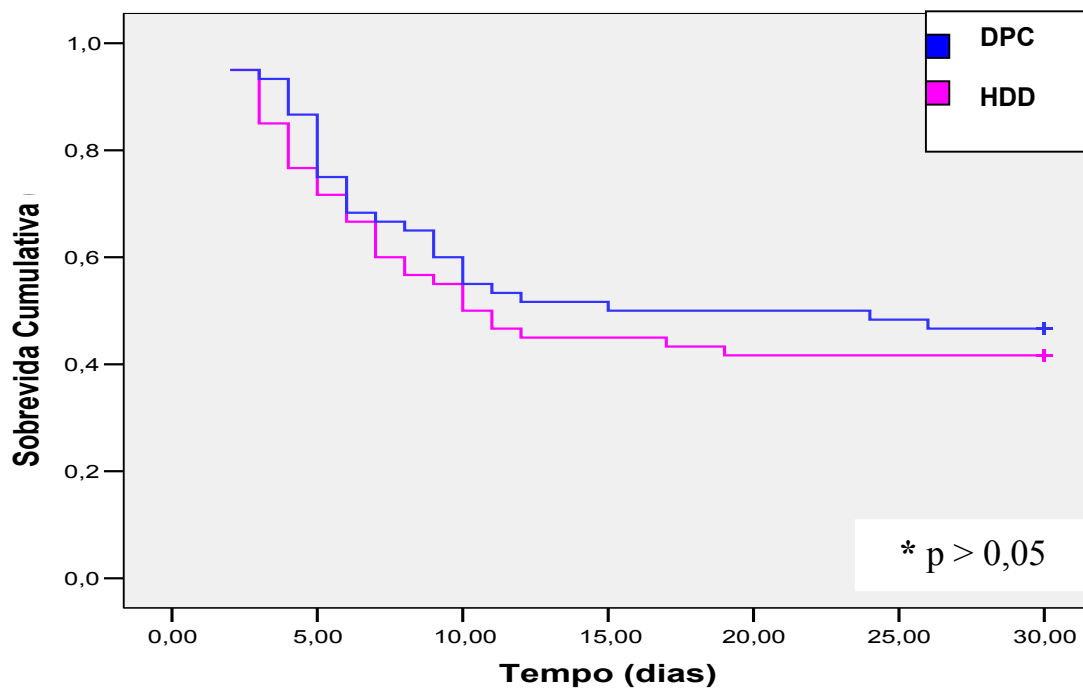


Figura 8. Comparação da sobrevivência dos pacientes com Necrose Tubular Aguda tratados por Diálise Peritoneal Contínua (DPC) e Hemodiálise Diária (HDD)

8. *Discussão*

O presente estudo teve como objetivo principal avaliar comparativamente a DPC e a HDD como métodos de tratamento dialítico nos pacientes com IRA quanto à mortalidade e recuperação da função renal e, secundariamente, quanto aos parâmetros de adequação de solutos, assim como descrever as complicações clínicas relacionadas à modalidade de diálise instituída.

Não há consenso, na literatura, sobre qual o melhor método de diálise para pacientes com IRA, mas não há dúvidas de que o suporte dialítico ideal é aquele que corrige as anormalidades bioquímicas, restaura o equilíbrio hidro-eletrolítico e preserva o órgão, permitindo a recuperação da função renal. Questiona-se, atualmente, se existe um tratamento dialítico para IRA capaz de atingir todos objetivos mencionados acima.

Recentemente, Palevsky e cols⁽⁸¹⁾ reforçaram o conceito de que o manejo ótimo da terapia renal substitutiva em pacientes com IRA permanece incerto. Nesta revisão, os autores concluem que novos estudos são necessários para avaliar especificamente o momento ideal da indicação da diálise, que nenhuma modalidade dialítica tem impacto significativo na evolução dos pacientes agudos, e que, além disso, a intensidade do tratamento dialítico, ou seja, a dose de diálise, pode estar associada com melhora da sobrevida na IRA.

Há poucos estudos, na literatura, que comparam diferentes métodos de diálise na IRA e a maioria deles apresenta resultados conflitantes^(43-48, 72). Não há consenso a respeito do melhor método de diálise, de modo que a experiência do nefrologista e a disponibilidade dos diferentes tipos de diálise que dispõe em seu serviço influenciam diretamente na escolha do método. Não há estudos comparativos como este avaliando a DPC com a HDD.

No presente trabalho, os grupos foram semelhantes quanto às características clínicas, com predomínio de pacientes sob cuidados de terapia intensiva, em ventilação mecânica, uso de drogas vasoativas, oligúricos e com índices prognósticos de severidade elevados. Todas estas características são compatíveis com a literatura, a qual descreve que a IRA é, atualmente, uma síndrome que ocorre principalmente em pacientes críticos com múltiplas comorbidades^(22, 82, 83).

Em relação ao controle metabólico, os resultados deste estudo não mostram diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. Após 4 sessões de diálise, os níveis de creatinina e de uréia foram mantidos inferiores a 115 e 5 mg/dl, respectivamente. Não há, na literatura, um valor ideal dos níveis de creatinina e uréia após o início do tratamento dialítico.

Jaber e cols⁽⁸⁴⁾ sugeriram que a manutenção dos níveis de uréia inferiores a 120 mg/dl em pacientes com IRA seria um parâmetro de adequado controle metabólico, o que dificilmente seria atingido com HD realizada em dias alternados.

Evanson e cols⁽⁸⁵⁾ estimaram que para a obtenção de níveis séricos de uréia inferiores a 120 mg/dl, são suficientes 4,4 sessões semanais de HDI, enquanto Clarck e cols^(79,86) definiram que 6,2 sessões semanais são necessárias para atingir estes mesmos níveis de uréia, enquanto 4 sessões alcançariam níveis próximos de 160 mg/dl. Schiffel e cols⁽⁴⁹⁾ mostraram que o grupo de pacientes tratados por HDD apresentou melhor controle da uremia e dos níveis de creatinina (120 ± 40 mg e $5,3 \pm 1,2$ mg/dl, respectivamente) quando comparado com o grupo tratado por HD em dias alternados (208 ± 36 e $9,5 \pm 1,2$ mg/dl, respectivamente, $p < 0,001$).

Estudos clínicos que avaliaram a evolução do controle metabólico dos pacientes com IRA tratados por DPC apontam resultados conflitantes. Nas séries publicadas por Cameron e cols⁽⁶¹⁾ e por Katirzoglou e cols⁽⁵⁷⁾, nas décadas de 60 e 80, respectivamente, observaram-se níveis de uréia inferiores a 200 mg/dl, considerados satisfatórios para a época, em pacientes submetidos a DP, hipercatabólicos ou não. Resultados positivos também foram observados por Chitalia e cols⁽⁶⁵⁾, em estudo recente, que concluiu que a DPC e o “tidal” são métodos suficientes para a manutenção dos níveis de uréia em torno de 100 mg/dl em pacientes com IRA não hipercatabólica. De maneira semelhante, Gabriel e cols⁽⁶⁴⁾ mostraram que pacientes tratados com alto volume de DPC, após 4 sessões, mantinham níveis de uréia e creatinina séricas inferiores a 100 e 4 mg/dl, respectivamente. Hayat e cols⁽⁵⁵⁾, em uma série de 43 casos, obtiveram controle

metabólico adequado dos pacientes agudos tratados por DPI, porém, não se tratavam de quadros sépticos, o que justifica o sucesso do controle metabólico com a terapêutica instituída.

Mehta e cols ⁽⁵⁴⁾, porém, em estudo prospectivo mais antigo, mostraram que a DPI não foi adequada no tratamento de pacientes com IRA, por manter níveis de uréia superiores a 150 mg/dl. Em 2003, Phu e cols ⁽⁷²⁾ mostraram que a DPC não possibilitou o controle satisfatório dos níveis de uréia e creatinina quando comparada à hemofiltração venovenosa contínua, havendo mortalidade significativamente maior no primeiro grupo. Entretanto, nesse trabalho há falhas metodológicas, tais como pequeno tamanho da amostra e o fato de não serem abordados parâmetros como índices de gravidade, catabolismo e dose de diálise.

Quanto ao controle ácido-básico, no presente trabalho os grupos foram semelhantes, sendo observada elevação progressiva e significativa dos valores médios de pH e bicarbonato após o início do tratamento, com normalização dos valores a partir da terceira sessão.

Na literatura apenas dois trabalhos abordaram o controle ácido-básico dos pacientes com IRA tratados por DP, com dados discordantes dos apresentados nesse estudo. Phu e cols ⁽⁷²⁾ mostraram que, em pacientes infectados e com IRA, a DPI não controlou a acidemia, de modo satisfatório, quando comparado com a hemofiltração venovenosa contínua, sendo esta talvez uma das principais causas de

maior mortalidade nesse grupo. Bazari ⁽⁸⁷⁾ descreveram que a acidemia não foi corrigida pela DP por esta comprometer a mobilização diafragmática, causando aumento da pressão intra abdominal, o que prejudicaria a complacência pulmonar e, conseqüentemente, a ventilação, além de diminuir o retorno venoso, ocasionando hipotensão e hipoperfusão de órgãos e tecidos, contribuindo desta maneira para a acidose ⁽⁸⁶⁻⁸⁸⁾.

Neste trabalho, os grupos não apresentaram diferença estatisticamente significativa em relação à retirada de volume, com perda média de 2,1 l/sessão no grupo tratado por DPC e 2,4 l/sessão no grupo tratado por HDD. No grupo DPC foram utilizadas bolsas de diálise com diferentes concentrações de glicose (1,5 a 4,25 %), variável de acordo com a necessidade de UF de cada paciente, não considerando a característica de transporte do peritônio. Resultados semelhantes foram obtidos por Chitalia e cols ⁽⁶⁵⁾, que mostraram que a UF diária por “tidal” e DPC foi de 1,44 e 2,01 litros/dia, respectivamente. Já Schiffl e cols ⁽⁴⁹⁾ mostraram que a média de UF durante sessões de HDD foi de $1,21 \pm 0,4$ L, inferior à obtida neste trabalho, enquanto que na série de Vinsonneau e cols ⁽⁴⁶⁾, a média de UF diária foi de 2,1 L, semelhante a do grupo tratado por TVVC.

Os níveis séricos de potássio, neste estudo, normalizaram-se e mantiveram-se estáveis após a primeira sessão de diálise em ambos os grupos. Resultados semelhantes foram observados na série de Katirtzoglou e Kontesis ⁽⁵⁷⁾, onde a

correção da hiperpotassemia ocorreu após um dia do início do tratamento por DPC tanto no grupo de pacientes hipercatabólicos como naqueles com catabolismo normal.

Em relação ao controle da natremia e glicêmico neste estudo, os pacientes foram abordados de acordo com as práticas da UTI, o que permitiu que os grupos comportassem de modo semelhante quanto aos valores de sódio plasmático e glicemia no início e durante a terapêutica dialítica, sem ocorrência de episódios de hiperglicemia ou hipernatremia naqueles submetidos a DPC.

Quanto à dose de diálise prescrita e recebida, nossos resultados mostraram que, conforme esperado, houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Pacientes tratados por HDD receberam Kt/V por sessão e semanal significativamente superior ao grupo DPC. Na literatura, estudos de Gabriel e cols^(62,64) mostram que, na DPC há dificuldades em ser fornecido Kt/Vs de uréia muito maiores que os obtidos neste trabalho. Pacientes com Kt/V semanal prescrito de 3,5 receberam dose semelhante de 3,28, enquanto aqueles com prescrição semanal de 5,6 receberam dose de 4,27, estatisticamente inferior à prescrita. Esse fato sugere que a DPC fornece uma dose de diálise limitada, com valores semanais máximos de 4,3. Isto ocorre provavelmente pela limitação da membrana peritoneal, uma vez que o número de trocas não deve ultrapassar 24 por sessão, pois quanto maior o número de ciclos, menor permanência do dialisato na cavidade abdominal

e, por conseqüência, menor depuração de solutos, principalmente de moléculas maiores como a creatinina. Desta forma, a depuração peritoneal é limitada pelo volume e fluxo do dialisato e pela permeabilidade da membrana peritoneal e sua área efetiva (KoA) ⁽⁸⁸⁻⁹⁰⁾. Trocas de 2 L, com aproximadamente 30 minutos de permanência, como proposto por Gabriel e cols ⁽⁶⁴⁾, podem atingir uma saturação de uréia do dialisato em torno de 50%. Isso equivale, em 24 h, a uma depuração média de uréia de aproximadamente 48 litros, se 24 ciclos forem realizados. Este cálculo permite um Kt/V diário de uréia de 0,65 em um paciente de 65 a 70 kg, e, se realizada de maneira contínua e diária, fornece um Kt/V semanal de uréia de aproximadamente 4,55, exatamente o que foi observado por Ronco e cols em estudos prévios ⁽⁸⁹⁻⁹⁰⁾.

Se comparada esta prescrição de DP com a HDD, tem-se uma equivalência de Kt/V de uréia prescrito de 1,00 por sessão ⁽⁹⁰⁻⁹²⁾, o que permite a semelhança entre estes métodos em termos de depuração de pequenos solutos. Quando comparado com outros estudos, em condições semelhantes, os resultados aqui apresentados em relação a DPC mostram-se muito superiores, com Kt/Vs próximos aos valores mínimos obtidos com sessões de HDD ⁽⁹³⁻⁹⁵⁾. Chitalia e cols ⁽⁶⁵⁾ mostraram que, para manutenção dos níveis de uréia em torno de 100 mg/dl nos pacientes com IRA e hipercatabolismo leve ou moderado, bastaram Kt/V e Dep Cr semanais em torno de 1,8 e 58 litros para pacientes em DPC e de 2,4 e 68 litros

para DP com “tidal”. Assim, sob a forma de quantificação da dose de DP na IRA, pode-se afirmar que os resultados obtidos neste trabalho foram superiores aos descritos na literatura até o momento.

Diferente do que ocorre na IRCt, onde a morbidade e a mortalidade estão inversamente relacionados à dose de diálise, não está definida, na literatura, a dose adequada para pacientes com IRA⁽⁹⁶⁻⁹⁷⁾. Muitos autores acreditam que também haja relação direta entre morbidade e mortalidade e dose de diálise nesta situação clínica^(96,98), embora poucos estudos tenham avaliado a dose de diálise adequada, mesmo em relação à HD. Outros questionam a validade da transposição do conceito de Kt/V aplicada na IRCt para a IRA, uma vez que nesta condição clínica o paciente apresenta freqüentemente catabolismo aumentado e volume de distribuição de uréia variável e de difícil aferição⁽⁸⁰⁾. Porém, não há na literatura, até o momento, outra forma mais adequada para quantificar a dose de diálise recebida pelos pacientes com IRA, além do Kt/V e das depurações de creatinina e uréia séricas⁽⁹⁷⁻⁹⁹⁾.

Schiefl e cols⁽⁴⁹⁾ mostraram que pacientes tratados por HDD tiveram mortalidade significativamente inferior ao grupo de pacientes tratado por HDI em dias alternados, provavelmente porque receberam Kt/V semanal superior, sendo o único trabalho na literatura que sugere que a dose de HD semanal ideal na IRA seja próxima de 5,5. No presente trabalho não foi atingido Kt/V de uréia semanal tão

elevado, o que pode ter contribuído para a ausência de diferença de mortalidade entre os grupos de tratamento.

As complicações mecânicas e infecciosas relacionadas ao método de diálise também foram semelhantes neste estudo. Em relação às peritonites, dados semelhantes a este estudo foram descritos por outros autores, com incidência de peritonites em torno de 12 a 25 %^(55,77,61-64). Neste trabalho, a alta prevalência de infecções por fungos no grupo DPC pode ser explicada por serem pacientes muito debilitados e em uso de antibioticoterapia prolongada e o destaque para *Pseudomonas aeruginosa* pela utilização do cateter flexível e de trocas automatizadas, os quais, provavelmente foram fatores que reduziram a incidência de peritonites por gram positivos. No grupo HDD, infecção relacionada ao cateter ocorreu em 13% dos pacientes, e em todos eles o cateter foi removido e o sítio da punção alterado. Não há, na literatura, estudos que descrevem detalhadamente as complicações infecciosas relacionadas à HD nos pacientes com IRA.

As complicações mecânicas no grupo HDD, neste trabalho, consistiram de obstrução parcial ou total do cateter, solucionadas com a troca do mesmo. No grupo DPC, 9 pacientes apresentaram extravasamento precoce (em menos de 24 horas após o início do tratamento), motivo pelo qual foram excluídos do estudo. Nos demais, as complicações mecânicas mais frequentes foram o extravasamento e a migração do cateter, solucionadas com a diminuição temporária do volume de

infusão por ciclo e com o reimplante do cateter, respectivamente, não sendo necessária a interrupção do método. Estudos mostraram que o extravasamento de dialisato ocorre em menos de 10 % dos casos e é decorrente da utilização do método imediatamente após a inserção do cateter ^(56-59, 62-64), o que não ocorreu no presente trabalho. Há controvérsias quanto a distensão abdominal causando diminuição da mobilização do diafragma e conseqüentemente diminuição da complacência pulmonar ^(61,63,88,89,92), o que não foi abordado nesta casuística.

Quanto à evolução dos níveis séricos de albumina, neste estudo, os dois grupos foram semelhantes, com uma diminuição estatisticamente significativa nestes valores durante o tratamento dialítico. A perda de proteínas totais e albumina no dialisato é outro aspecto controverso em relação à DP na IRA. Trabalhos descritos no fim da década de 60 e 70 ^(61,63,64,100,101) relataram que a perda protéica durante a DPI foi em torno de 0,5 a 4 g/ litro de dialisato, podendo chegar a 200 g em 48 h de diálise. Blumenkrantz e cols ⁽¹⁰³⁾, na década de 80, estudando 30 pacientes com IRA ou IRCt tratados por DP, mostraram que a perda semanal de proteínas totais era em torno de 45 g na DPI e 62 g na DPC, sendo a albumina responsável por cerca de 50% destas perdas. A perda semanal menor na DPI foi explicada pelo fato desta ser realizada em dias alternados, com duração de 10 h cada sessão. Nestes estudos, apesar da grande perda protéica, não foi observada queda dos níveis plasmáticos de albumina e proteínas totais, não havendo também

variação significativa na perda individual, porém com grande variação na perda entre os indivíduos. Como fatores que influenciaram as perdas, esses trabalhos mostraram que o único determinante foi a presença de peritonite, que pode elevar a perda diária de albumina para 26 gramas e de proteínas totais para 48 gramas (50,52,54,97-99). Por fim, Blumenkrantz e cols⁽¹⁰³⁾ concluem que esta perda não foi fator limitante para escolha deste método dialítico.

No presente trabalho não foi quantificada a perda de proteína no dialisato dos pacientes tratados por HDD e não há estudos na literatura que tenham documentado a perda protéica neste grupo de pacientes.

Em relação à evolução clínica dos pacientes, não houve diferença significativa entre os dois grupos. A mortalidade foi de 53% no grupo tratado por HDD e de 58% no grupo tratado por DPC, semelhante à descrita na literatura⁽²²⁻²⁷⁾. Após 30 dias de tratamento dialítico, a sobrevida dos pacientes nos dois grupos também foi semelhante, aproximadamente de 50%. Dentre os sobreviventes de cada grupo, a recuperação e a não recuperação da função renal também foram similares. Entretanto, é importante ressaltar que os pacientes do grupo DPC recuperaram mais rapidamente a função renal que os pacientes do grupo HDD, provavelmente devido à natureza contínua e à gradativa retirada de volume proporcionadas pelo método DPC.

Em resumo, neste estudo, não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos quanto ao controle metabólico e à evolução clínica dos pacientes, sugerindo que a DPC é comparável à HDD. Porém, devem ser consideradas as limitações, desvantagens e complicações de cada método, uma vez que a maioria dos pacientes com IRA apresenta condições clínicas críticas e desfavoráveis, que não devem ser potencializadas pelo tratamento dialítico.

9. Conclusão

Os resultados obtidos no presente trabalho permitem concluir que os pacientes tratados por DPC realizada por meio de cateter flexível, cicladora e com grandes volumes de dialisato e por HDD apresentam mortalidade e recuperação da função renal semelhantes. Ambos os métodos promoveram adequado controle metabólico e apresentaram incidência semelhante de complicações mecânicas e infecciosas.

Portanto, DPC de grande volume e HDD podem ser utilizadas como alternativas terapêuticas dialíticas em pacientes com IRA.

10. Referências Bibliográficas

1. II Diretrizes para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79 (Suppl IV): 1-30.
2. Barretti P, Soares VA. Acute Renal Failure: Clinical Outcome and Causes of Death. *Ren Fail* 1997; 19 (2): 253-7.
3. Balbi AL, Gabriel DP, Barsante RC, Caramori JT, Martin LC, Barretti P. Mortalidade e Prognóstico Específico em Pacientes com Insuficiência Renal Aguda. *Rev Assoc Med Bras*. 2005; 51 (6): 318-22.
4. NFK-DOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy. National Kidney Foundation. *Am J kidney Dis* 1997; 30 (Suppl): 15-66.
5. Daugirdas JT, Van Stone JC. Physiologic Principles and Urea Kinetic Modeling. In Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS, editors. *Handbook of Dialysis*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 333-42.
6. Brady HR, Clarkson MR, Lieberthal W. Acute Renal Failure. In: Brenner MB and Rector HR, editors. *The Kidney*. 7th ed. Boston: Saunders; 2004. vol. 1. p. 1215-92.
7. Santos WJ, Zanetta DM, Pires AC, Lobo SM, Lima EQ, Burdmann EA. Patients with ischaemic, mixed and nephrotoxic acute tubular necrosis in the intensive care unit-a homogeneous population? *Crit Care*. 2006;10(2):R68.

* * International Committee of Medical Journals Editors. Uniform requirements for manuscript submitted to biochemical journal. *Ann Inter Med* 1997; 126: 36-47. National Library of Medicine. List of journals indexed in Index Medicus. Washington 2001.248p

-
8. Trzeciak, Stephen MD, Zanotti-Cavazzoni, Sergio MD, Parrillo, Joseph E et al. Inclusion Criteria for Clinical Trials in Sepsis: Did the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Definitions of Sepsis Have an Impact? CHEST 2005; 127(Suppl1): 242- 5
 9. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital acquired renal insufficiency. Am J Kidney Dis 2002; 39:930-6.
 10. Burdmann EA. Epidemiologia. In: Schor N, Santos O, Boim M. Insuficiência renal aguda: fisiopatologia, clínica e tratamento. São Paulo: Sarvier; 1997. p.1-7
 11. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units: causes, outcome and prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study. Crit Care Med 1996; 24:192-8.
 12. Balbi AL, Gabriel DP, Silva VS, Silva RPS, Torres AS, Barsante R. Insuficiência Renal Aguda: Análise de 500 pacientes atendidos em Hospital Universitário. J. Bras Nefrol 2003; S1:50.
 13. Santos WJ, Zanetta DM, Pires AC, Lobo SM, Lima EQ, Burdmann EA. Patients with ischaemic, mixed and nephrotoxic acute tubular necrosis in the intensive care unit--a homogeneous population? Crit Care. 2006;10(2):R68
-

-
14. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S et al. Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. Acute Renal Failure in Critically Ill Patients: A Multinational, multicenter Study. *JAMA*. 2005; 294:813-8.
 15. Mehta RL, Chertow GM. Acute Renal Failure Definitions and Classification: Time for Change? *J Am Soc Nephrol* 2003; 14(8): 2178-87.
 16. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute Renal Failure. *Lancet* 2005; 65: 417– 30.
 17. Gill N, Nally J, Fatica R. Renal Failure Secondary to Acute Tubular Necrosis: Epidemiology, Diagnosis, and Management. *Chest* 2005; 128(4): 2847-63.
 18. Ricci Z, Ronco C, D'amico G, De Felice R, Rossi S, Bolgan I et al. Practice Patterns in the Management of Acute Renal Failure in the Critically Ill Patient: An International Survey. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21(3): 690-6.
 19. Han WK, Bonventre JV. Biologic Markers for the Early Detection of Acute Kidney Injury. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 476–82.
 20. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, et al. the Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007 Mar 1;11(2):R31
-

-
21. Lameire N, Hoste E. Reflections on the Definition, Classification, and Diagnostic Evaluation of Acute Renal Failure. *Curr Opin Critl Care* 2004; 10: 468-75.
 22. Clermont G, Acker CG, Angus DC, Sirio CA, Pinsky MR, Johnson JP. Renal failure in ICU: comparison of the impact of acute renal failure and end-stage renal disease on ICU outcomes. *Kidney Int* 2002; 62: 986-96.
 23. Liño F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in others settings. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int Suppl* 1998; 66: S 16-24.
 24. De Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by SOFA score. *Intensive Care Med* 2000; 26:915-21.
 25. Paganini EP, Tapolyai M, Goormastic M, Halstenberg W, Kozlowzki L, Leblanc M et al. Establishing a dialysis therapy/patient outcome link in Intensive Care Unit acute dialysis for patients with acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1996; 28 (Suppl 3): S81-S89.
 26. Metnitz PGH, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30(9): 2051-8.
-

-
27. Bellomo R, Kellum J, Ronco C. Acute renal failure: Time for consensus. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1685–8.
 28. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Savage BR, Himmelfarb TAI, Paganini EP et al: Spectrum of Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit: The PICARD Experience. *Kidney Int* 2004; 66(4): 1613-21.
 29. Star RA. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int* 1998; 54: 1817- 31.
 30. Burdmann EA, Avila MON, Yu L. Insuficiência Renal Aguda: Tratamento Conservador da Necrose Tubular Aguda. *J Bras Nefrol* 1998; 20(4): 478-83.
 31. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of Radiographic-Contrast-Agent-Induced Reductions in Renal Function by Acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000; 343:180-4.
 32. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM, PICARD Study Group. Diuretics, Mortality and Nonrecovery of Renal Function in Acute Renal Failure. *JAMA* 2002; 288: 2547–53.
 33. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M et al. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Crit Care Med* 2004; 32:1669-77.
 34. Lima EQ, Burdmann EA, Yu L. Adequação em diálise em IRA. *J Bras Nefrol* 2003; 25 (Suppl 3): 149-54.
-

35. Sugino N, Kubo K, Nakazato S, Nihei H. In: Solez K, Racusen LC. Therapeutic modalities and outcome in acute renal failure: acute renal failure. New York: Marcel Dekker; 1992.p.443-54.
 36. Gettings LG, Reynolds HN, Scalea T. Outcome in post-traumatic acute renal failure when continuous renal replacement therapy is applied early vs late. *Intensive Care Med* 1999; 25: 805-13.
 37. Oudemans-van Straaten HM, Bosman RJ, Van der Spoel JI, Zandstra DF. Outcome of critically ill patients treated with intermittent high volume haemofiltration: a prospective cohort analysis. *Intensive Care Med* 1999; 25: 814 -21.
 38. Gillum DM, Dixon BS, Yanover MJ, Kelleher SP, Shapiro MD, Benedetti RG et al. The role of intensive dialysis in acute renal failure. *Clin Nephrol* 1986; 25: 249 - 55.
 39. Nascimento GVR. Avaliação da mortalidade e recuperação renal de pacientes com insuficiência renal aguda submetidos à diálise com diferentes níveis de uréia [doutorado]. Botucatu-SP: Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu, 2006. 89p.
 40. Ronco C, Zanella M, Brendolan A, Milan M. Management of severe acute renal failure in critical ill patients: an international survey in 345 centers. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 230-7.
-

41. Ricci Z, Ronco C, D'Amico G, De Felice R, Rossi S, et al. Practice patterns in the management of acute renal failure in the critically ill patient: an international survey. *Nephrol Dial Transplant*. 2006 ;21(3):690-64
 42. Lombardi R, Yu L, Younes-Ibrahim M, Burdmann E, e cols. Acute kidney injury in Latin América. Results of the first survey of the AKI network of SLANH. Symposium of World Congress of Nephrology - Acute Kidney Injury: emerging concepts.2007; 9
 43. Mehta RL, McDonald B, Gabbai FB, Pahl M, Pascual MT, Farkas A, et al. A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. *Kidney Int* 2001; 60:1154-63
 44. Uehlinger DE, Jakob SM, Ferrari P, Eichelberger M, Huynh-Do U, Marti HP, et al. Comparison of continuous and intermittent renal replacement therapy for acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20: 1630-7.
 45. Augustine JJ, Sandy D, Seifert TH, Paganini EP. A randomized controlled trial comparing intermittent with continuous dialysis in patients with ARF. *Am J Kidney Dis* 2004; 44: 1000-7.
-

46. Vinsonneau C, Camus C, Combes A, Costa de Beauregard MA, Klouche K, Boulain T, et al. Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicenter randomized trial. *Lancet* 2006; 368: 379-85.
 47. Cho KC, Himmelfarb J, Paganini E, Ikizler TA, Soroko SH, Mehta RL, Chertow GM. Survival by dialysis modality in critical ill patients with acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17:3132-8.
 48. Himmelfarb J. Continuous dialysis is not superior to intermittent dialysis in acute kidney injury of critically ill patient. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; 3: 120- 1.
 49. Schiff H, Lang MS, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 2002; 348: 305-10.
 50. Hyman A, Mendelssohn DC. Current Canadian approaches to dialysis for acute renal failure in the ICU. *Am J Nephrol* 2002; 22:29-34.
 51. Steiner RW. Continuous equilibration peritoneal dialysis in acute renal failure. *Perit Dial Int* 1989; 9:5-7.
 52. Ash SR, Bever LS. Peritoneal dialysis for acute renal failure: the safe, effective and low cost modality. *Adv Ren Replace Ther* 1995; 2:160-3.
-

-
53. Sugino N, Kubo K, Nakazato S, Nihei H. Therapeutic modalities and outcome in acute renal failure. In: Solez K, Racusen LC, editors. *Acute Renal Failure*. New York: Marcel Dekker; p.1992:443-54.
 54. Mehta RL, Letteri JM. Current status of renal replacement therapy for acute renal failure. A survey of US nephrologists. The National Kidney Foundation Council on Dialysis. *Am J Nephrol*. 1999;19(3):377-82,
 55. Hayat H, Kauli MA, Sanio R, Yassen M et al. Peritoneal dialysis for adults with acute renal failure: an underutilized modality. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2007; 18(2):195-9
 56. Bohorques R, Rivas R, Martinez A. Continuous equilibration peritoneal dialysis in acute renal failure. *Perit Dial Int* 1990; 10:183-5.
 57. Katirtzoglou A, Kontesis P. Continuous equilibration peritoneal dialysis (CEPD) in hypercatabolic renal failure. *Perit Dial Bull* 1983; 3:178-80.
 58. Indrapasit S, Charoenpan P, Suvachittanont O, Mavichak V, Kiatboonsri S, Tanomsup S. Continuous peritoneal dialysis in acute renal failure from severe falciparum malaria. *Clin Nephrol* 1988; 29:137-43.
 59. Trang TT, Phu NH, Vinh H. Acute renal failure in patients with severe falciparum malaria. *Clin Infect Dis* 1992; 15:874-80.
 60. Parsons PM, Hobson SM, Blagg CR, McCracken BH. Optimum time for dialysis in acute reversible renal failure. *Lancet* 1961; 1:129-34.
-

-
61. Cameron JS, Ogg C, Trounce JR. Peritoneal dialysis in hypercatabolic acute renal failure. *Lancet* 1967; 1:1188-91.
 62. Gabriel DP, Nascimento GVR, Caramori JT, Martim LC, Barretti P, Balbi AL. Peritoneal dialysis in acute acute renal failure. *Ren Fail* 2006; 451-6.
 63. Posen GA, Luiscello J. Continuous equilibration peritoneal dialysis in the treatment of acute renal failure. *Perit Dial Bull* 1980; 1: 6-8.
 64. Gabriel DP, Nascimento GVR, Caramori JT, Martim LC, Barretti P, Balbi AL. High volume peritoneal dialysis for acute renal failure. *Perit Dial Int* 2007; 27:277-82.
 65. Chitalia V, Almeida AF, Rai H, Bapat M, Vipul KC, Khannal R. Is peritoneal dialysis adequate for hypercatabolic acute renal failure in developing countries? *Kidney Int* 2002; 61:747 –57.
 66. Bargmann JN, Bick J, Cartier P, Dasgupta MK, Fine A, Lavoie SD et al. Clinical practice guideline for adequacy and nutrition in peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10(Suppl 13): 311-21.
 67. Korbet MS, Kronfo ON. Acute peritoneal dialysis prescription. In: Daugirdas TJ, Blake PG, Ing TS, eds. *Handbook of Dialysis*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams; 2001: 333–42.
-

68. Nolph KD, Sorkin MI. Peritoneal dialysis in acute renal failure. In Brenner BM, Lazarus MJ. Acute renal failure, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1988. p.809-38.
 69. Leblanc M, Tapoyai M, Paganini EP. What dialysis dose should be provided in acute renal failure? *Adv Ren Replace Ther* 1995; 2: 255-64
 70. Evanson JA, Ikisler TA, Wingard R, Knights S, Shyr Y, Schulman G et al. Measurement of the delivery in acute renal failure. *Kidney Int* 1999; 55: 1501-8.
 71. Schrier RW. Acute renal failure. *Kidney Int* 1979;15:205-16
 72. Phu NH, Hien TT, Mai NTH, Chau TT, Chuong LV, Loc PP, et al. Hemofiltration and peritoneal dialysis in infection associated acute renal failure in Vietnam. *N Engl J Med* 2002; 347: 895-902..
 73. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985;13(10):818-29.
 74. Liño F, Gallego A, Pascual J, Garcia-Martin F, Teruel JL, Marcen R, et al. Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study. *Nephron* 1993; 63:21-3.
 75. Du Bois D, Du Bois EF. The measurement of surface area of man. *Arch Int Med* 1915; 15:868–81.
-

76. Chumlea WC, Guo S, Roche AF, Steinbaugh ML. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2002;76(3):653-8.
 77. Watson ID, Batt RD. Total body water volumes for adult males and females estimated from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 27-39.
 78. Daugirdas JT. Second generation logarithmic estimates of single-pool variable volume Kt/V: an analysis of error. *J Am Soc Nephrol* 1993;4:1205-13.
 79. Clark WR, Ronco C. Renal replacement therapy in acute renal failure: solute removal mechanisms and dose quantification. *Kidney Int* 1998; (suppl 66): S133
 80. Himmelfarb J, Evanson J. Urea volume of distribution exceeds total body water in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2002; 61: 317-23.
 81. Palevsky P, Rondon-Berrios H. Treatment of acute kidney injury: an update on the management of renal replacement therapy. *Curr Opin Nephrol Hyperten* 2007, 16: 64-70
 82. Lima EQ, Zanetta DMT, Castro I, Yu L. Mortality Risk Factors and Validation of Severity Scoring Systems in Critically Ill Patients with Acute Renal Failure. *Ren Fail* 2005; 27: 547-56.
-

-
83. Ronco C. Continuous dialysis is superior to intermittent dialysis in acute kidney injury of the critically ill patients. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007;3:118-9.
 84. Jaber BL, King AJ, Cunniff PJ, Cendoroglo MN, et al. Prescribed versus delivered dose of intermittent hemodialysis (IHD) in acute renal failure (ARF). *J Am Soc Nephrol* 1997; 8: 284A.
 85. Evanson JA, Himmerfarb J, Wingard R, Knights S, et al. Prescribed versus delivered dialysis in acute renal failure. *Am Kidney Dis* 1998; 32:731-8.86.
Clark WR, Mueller BA, Kraus MA, Macias WL. Renal replacement therapy quantification in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13 (suppl 6): S86-90.
 87. Bazari H. Hemofiltration and peritoneal dialysis in infection associated acute renal failure. *N Engl J Med* 2003; 27: 858-60.
 88. Epstein SW, Inoue T, Robson M. Effect of peritoneal dialysis fluid on ventilatory function. *Perit Dial Bull* 1982; 2:120-2.
 89. Ronco C. Factors affecting hemodialysis and peritoneal dialysis efficiency. *Contrib Nephrol* 2006; 150:1-12.
 90. Ronco C. Amerling R. Continuous flow peritoneal dialysis: current state of-the- art and obstacles to further development. *Contrib Nephrol* 2006; 150:310-320.
-

91. Gotch FA. Kinetic modeling of continuous flow peritoneal dialysis. *Sem Dial* 2001; 14: 378-83.
 92. Ronco C. Can peritoneal dialysis be considered an option for the treatment of acute kidney injury? *Perit Dial Int* 2007; 27:251-3.
 93. Nolph KD, Sorkin MI. Peritoneal dialysis in acute renal failure. In Brenner BM, Lazarus MJ, editors. *Acute renal failure*, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1988:809-38.
 94. Daugirdas JT. Peritoneal dialysis in acute renal failure- why the bad outcome? *N Engl J Med* 2003; 347:933-5.
 95. Leblanc M, Tapoyai M, Paganini EP. What dialysis dose should be provided in acute renal failure? *Adv Ren Replace Ther* 1995; 2: 255-64.
 96. Paniagua R, Amato D, Correa-Rotter R, Ramos A, Moran J, Mujais S et al. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13 (5):1307-20.
 97. Paganini EP. Dialysis is not dialysis! Acute dialysis is different and needs help! *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 832-3.
 98. Blake PG, Churchill DN, Toffelmire EB, Goldstein MB. Clinical practice guideline for adequacy and nutrition in peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol*, 1999; 10(Suppl 13): 311-21.
-

99. Lindner A, Tenckhoff H. Nitrogen balance in patients on maintenance peritoneal dialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1970; 16:255-9.
 100. Strauch M, Walzer P, Henning GE. Factors influencing protein loss during peritoneal dialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1967;13:172-7.
 101. Gordon S, Rubini ME. Protein losses during peritoneal dialysis. *Am J Med Sci* 1967; 283-6.
 102. Rivas R, Martinez A. Continuous equilibration peritoneal dialysis (CEPD) in acute renal failure. In correspondence. *Perit Dial Int* 1990; 26:104
 103. Blumenkrantz MJ, Gahl MG, Kopple DJ, Kamdar AV, Jones MR, Kessel M, et al. Protein losses during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1981;19: 593-602.
-

I – Termo de Consentimento Livre e Informado

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
CAMPUS DE BOTUCATU - FACULDADE DE MEDICINA
Distrito Rubião Jr. - BOTUCATU-SP - CEP: 18618-970 - Tel.: (014) 6802 -6000

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____, (ou _____, responsável legal pelo paciente na condição de _____) declaro que compreendi as explicações a mim fornecidas sobre insuficiência renal aguda (incapacidade temporária dos rins em executar suas funções, resultando em acúmulo de água ou substâncias tóxicas no sangue) e necessidade de diálise peritoneal (tratamento para a limpeza do sangue através da membrana abdominal) ou de hemodiálise diária (tratamento para a limpeza do sangue através de máquina) e autorizo a realização de diálise conforme o protocolo em estudo, com a finalidade de participar da pesquisa **“Avaliação Comparativa da Diálise Peritoneal Contínua e da Hemodiálise Diária na Evolução de Pacientes com Insuficiência Renal Aguda”** realizada pela Dr^a Daniela Ponce Gabriel e Prof^o Dr André Luís Balbi. A recusa em não participar do projeto não trará nenhuma consequência para o tratamento dialítico, e poderá acontecer a qualquer momento da pesquisa, caso seja a minha vontade. A equipe responsável pela pesquisa é a Dr^a Daniela Ponce Gabriel e o Dr André Luís Balbi, que garante que os dados coletados serão usados apenas para esta finalidade.

Botucatu, / /

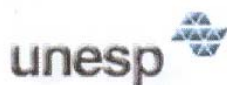
paciente ou responsável

pesquisador

Daniela Ponce Gabriel
Rua Ângelo Simonetti, 366
Vila Paulista
Botucatu – SP
CEP 18603570
Fone: 38826873
e-mail:dponcegabriel@uol.com.br

Prof Dr André Luís Balbi
Rua José Freire Vilas Boas, 342
Vila Rodrigues
Botucatu - SP
CEP 18601570
fone: 38153328
e-mail:abalbi@fmb.unesp.br

II – Aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa



Universidade Estadual Paulista
Faculdade de Medicina de Botucatu



Distrito Rubião Junior, s/nº - Botucatu – S.P.
CEP: 18.618-970
Fone/Fax: (0xx14) 3811-6143
e-mail secretaria: capellup@fmb.unesp.br



Registrado no Ministério da Saúde em 30 de
abril de 1997

Botucatu, 06 de novembro de 2.006

OF.529/2006-CEP

Ilustríssimo Senhor
Prof. Dr. André Luis Balbi
Departamento de Clínica Médica da
Faculdade de Medicina de Botucatu

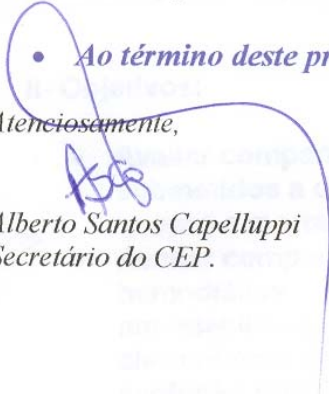
Prezado Dr. André,

De ordem da Senhora Coordenadora deste CEP informo que o Projeto de Pesquisa “Avaliação comparativa da diálise peritoneal contínua e hemodiálise diária na evolução de pacientes com insuficiência renal aguda” a ser conduzido pela Dr^a Daniela Ponce Gabriel, orientada por Vossa Senhoria, recebeu do relator parecer favorável, aprovado em reunião de 06/11/2006.

*Situação do Projeto: **APROVADO.***

- Ao término deste projeto, apresentar ao CEP Relatório Final de Atividades.*

Atenciosamente,


Alberto Santos Capellupi
Secretário do CEP.

Os dados clínicos e laboratoriais da série estudada encontram-se disponíveis em CD-room presente na contracapa da tese