

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA

ACUTE RENAL FAILURE IN POSTOPERATIVE CARDIAC SURGERY

Erwin Enrique Otero Garcés¹, Antônio Balbinotto², Fernando Saldanha Thomé³, Jordana de Fraga Guimarães⁴, Elvino José Guardão Barros³

RESUMO

A insuficiência renal aguda no pós-operatório de cirurgia cardíaca, embora não seja freqüente, é considerada uma das mais importantes complicações, devido à alta mortalidade associada com essa condição, principalmente quando algum tipo de terapia de substituição renal se faz necessária. Vários fatores de risco têm sido identificados como significativos para o desenvolvimento da insuficiência renal aguda, entre eles a idade avançada, a insuficiência renal prévia, o tempo de circulação extracorpórea e o tipo de cirurgia realizada. A etiologia é multifatorial, identificando-se fatores genéticos e aspectos relacionados com o procedimento cirúrgico. Uma vez estabelecida a insuficiência renal aguda, medidas de suporte devem ser iniciadas, evitando perpetuar a lesão renal. A terapia de substituição renal não deve ser postergada, sendo, até o momento, a única ação terapêutica efetiva em termos de melhorar o prognóstico desses pacientes.

Unitermos: Insuficiência renal aguda, pós-operatório de cirurgia cardíaca.

ABSTRACT

Although it is not a frequent complication, acute renal failure in postoperative cardiac surgery patients is considered a major complication, due to high mortality associated with this clinical condition, especially when some form of renal replacement therapy is necessary. Several risk factors have been identified as significant for the development of acute renal failure, such as old age, previous renal disease, time of extracorporeal circulation and type of surgery. The etiology is multifactorial, and genetic factors and aspects related to the surgical procedure can be identified. Once acute renal failure has been established, support measures should be initiated to prevent the development of renal damage. Renal replacement therapy should not be postponed, since, to date, it is the only effective therapeutic option to improve the prognostic of these patients.

Keywords: Acute renal failure, postoperative cardiac surgery.

¹ Mestrando, Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Nefrologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

² Médico contratado, Serviço de Nefrologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS.

³ Médico, Serviço de Nefrologista, HCPA, Porto Alegre, RS. Professor adjunto, Departamento de Medicina Interna, Faculdade de Medicina, UFRGS, Porto Alegre, RS.

⁴ Acadêmica, Faculdade de Medicina, Universidade UFRGS, Porto Alegre, RS.

Correspondência: Erwin E. Otero Garcés, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rua Ramiro Barcelos, 2350, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS. Fone: (51) 2101-8295. E-mail: erwin_otero@hotmail.com.

INTRODUÇÃO

As cirurgias cardíacas são realizadas na maioria dos centros de atenção terciária no mundo. Apesar dos avanços nas técnicas cirúrgicas, anestésicas e cir-

culação extracorpórea, várias complicações podem ocorrer no período pós-operatório. A insuficiência renal aguda (IRA) é considerada uma das complicações mais graves, pela alta taxa de mortalidade, além de aumentar os custos pelo tempo de internação pro-

longada e pela necessidade de terapia de substituição renal (TSR).

Com o uso de modelos preditivos, podemos identificar quais os pacientes com maior risco de desenvolver IRA no período pós-operatório, justificando, assim, medidas terapêuticas mais precoces.

Nesta revisão, analisaremos alguns dados epidemiológicos que mostram a importância da IRA no pós-operatório de cirurgia cardíaca, fatores de risco associados, fisiopatologia e tratamento disponível para sua prevenção e manejo.

DEFINIÇÃO

A IRA é definida como uma síndrome clínica caracterizada pela diminuição rápida da função renal, que leva ao acúmulo dos produtos nitrogenados e promove alterações na homeostasia dos fluidos e eletrólitos (1,2).

Não existe, na literatura médica, um consenso nos critérios diagnósticos utilizados para definir a IRA. Na tentativa de uniformizar o diagnóstico, foi sugerida a utilização dos critérios de RIFLE (www.adqi.net). Essa classificação utiliza a taxa de filtração glomerular (TFG) e o volume urinário (VU), por serem os parâmetros mais dependentes da função renal. A sigla, em inglês, define os diferentes estágios evolutivos da IRA: R, *risk*; I, *injury*; F, *failure*; L, *loss of kidney function*; e E, *end-stage kidney disease*. O critério utilizado para classificar os pacientes nos diferentes estágios é o pior dos

parâmetros apresentado entre a TFG, representada pela creatinina sérica, e o VU (tabela 1).

EPIDEMIOLOGIA

A incidência da IRA no pós-operatório de cirurgia cardíaca varia entre 1 e 25%, dependendo dos critérios diagnósticos utilizados (3).

Podemos classificar a IRA no pós-operatório de cirurgia cardíaca em dialítica e não-dialítica. Essa diferenciação é importante porque o prognóstico depende da necessidade ou não de TSR (4-6). A incidência de IRA não-dialítica varia de 5 a 42% (5-10), com uma mortalidade de 1,6%, (4,5,8). A incidência de IRA dialítica fica em torno de 0,7-6,7%, com uma mortalidade de 49-63% (4,8,10-14). A grande maioria dos pacientes que não necessitam de TSR recuperam a função renal e evoluem satisfatoriamente.

FATORES DE RISCO

Vários são os fatores de risco associados à IRA no período pós-operatório de cirurgia cardíaca. Os mais importantes estão:

1. Idade avançada (> 60 anos). Esses pacientes têm uma baixa reserva funcional renal, por apresentar uma diminuição crônica do fluxo sanguíneo, principalmente por doença aterosclerótica, comprometendo as artérias renais (15), sendo mais sensíveis às alterações

Tabela 1. Critérios de RIFLE para o diagnóstico de IRA

	TFG ou creatinina sérica	Diurese
Risco (<i>risk</i>)	Diminuição da TFG em 25% ou aumento da creatinina sérica em mais de 1,5 vezes o valor basal	Diurese < 0,5 mL/kg/hora por 6 horas
Lesão (<i>injury</i>)	Diminuição da TFG em 50% ou aumento da creatinina sérica em mais de 2 vezes o valor basal	Diurese < 0,5 mL/kg/hora por 12 horas
Falha renal (<i>failure</i>)	Diminuição da TFG em 75% ou aumento da creatinina sérica em mais de 3 vezes o basal ou creatinina sérica > 4 mg/dL	Diurese < 0,3 mL/kg/hora por 24 horas ou anúria por 12 horas
Perda da função renal (<i>loss of kidney function</i>)	Insuficiência renal persistente por mais de 4 semanas	
Insuficiência renal crônica (<i>end-stage kidney disease</i>)	Ausência da função renal por mais de 3 meses	

IRA = insuficiência renal aguda; RIFLE = risk, injury, failure, loss of kidney function, end-stage kidney disease; TFG = taxa de filtração glomerular.

hemodinâmicas provocadas pelo uso de circulação extracorpórea (CEC) (10,12,13,15,16).]

2. Insuficiência renal prévia. O risco relativo para desenvolver IRA no pós-operatório foi de 4,9, com creatinina > 2 mg/dL (4). Outros autores também confirmaram esses achados (10-18).

3. Tempo de CEC. O tempo de CEC > 90 min produz alterações subclínicas na função renal, identificadas por aumento em proteínas tubulares, sem aumentos detectáveis de creatinina sérica (19).

4. Tipo de cirurgia realizada. A incidência de IRA é maior nas cirurgias valvares (17), com um risco relativo de 2,5 quando comparadas com cirurgias de revascularização miocárdica, ainda que ajustado para o tempo cirúrgico (9). A incidência é ainda maior em pacientes que realizam cirurgia da valva aórtica (9).

Em estudos epidemiológicos utilizando análise multivariada, outros fatores de risco são identificados: disfunção ventricular definida como fração de ejeção (FE) < 35% ou índice cardíaco (IC) < 1,7 mL/min/m² (4,10-12,16,18), cirurgias de emergência (12,14), doença aterosclerótica nas artérias carótidas (4,12,15), sexo feminino (10,17,20), uso perioperatório de balão intra-aórtico (11,13,14,17,18), diabetes (10-12,14,15,17,18), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) (17) e obesidade (8,14).

ETIOLOGIA

A etiologia da IRA no período pós-operatório de cirurgia cardíaca é multifatorial.

1. Predisposição genética. Estudos nessa área mostraram que existe uma associação significativa entre a expressão genética de apolipoproteína E e seus diferentes polimorfismos e o aparecimento de lesão renal (15,16).

2. Tempo de isquemia renal intra-operatório (15).

3. Fluxo não-pulsátil da CEC (14).

4. Liberação de mediadores inflamatórios. O sangue em contato com o circuito da CEC libera, na circulação sistêmica, mediadores inflamatórios do tipo fator de necrose tumoral-alfa (FNT- α), citocinas pró-inflamatórias, interleucina-1, interleucina-6, interleucina-8 e radicais livres. Esses mediadores produzem uma vasodilatação sistêmica, um aumento da permeabilidade capilar e uma depressão miocárdica, conhecida como síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS), que interferem na perfusão renal (21).

5. Vasoconstrição renal. A hipotermia e a liberação de catecolaminas, relacionadas com o uso de CEC,

produzem uma vasoconstrição renal, diminuindo o fluxo sanguíneo renal e, finalmente, a TFG (14,21).

6. Hemólise. O contato das hemácias com a CEC, induzindo hemólise (21).

CLASSIFICAÇÃO

A IRA no pós-operatório de cirurgia cardíaca pode ser dividida em pré-renal, renal ou parenquimatosa e pós-renal, semelhante aos outros contextos clínicos. Essa classificação permite identificar os possíveis mecanismos da lesão renal e orienta a escolha das medidas terapêuticas dirigidas a reverter cada situação:

Pré-renal ou funcional

A diminuição do fluxo sanguíneo renal produz uma hipoperfusão com diminuição da TFG e isquemia potencialmente reversível. Se tratada adequadamente, pode-se evitar a progressão para necrose tubular aguda (NTA). No pós-operatório de cirurgia cardíaca, esse estado de hipoperfusão renal pode ser produzido por eventos específicos não-excluídos, tendo um efeito somatório adverso sobre a função renal. Esses eventos são:

Hipovolemia

Sendo a principal causa nesse grupo, a hipovolemia pode ser secundária a sangramento excessivo, por perda importante de líquido para o espaço intersticial, pelo aumento da permeabilidade capilar secundária à síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e pelo uso de CEC.

Síndrome de baixo débito cardíaco

Ainda que nas formas mais leves, ela tende a evoluir para um estado de irreversibilidade e comprometimento de múltiplos órgãos, entre eles o rim (7). É diagnosticada por hipotensão arterial progressiva e elevação das pressões de enchimento ventricular, estando presente em aproximadamente 9,1% dos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, com uma mortalidade de 16,9% (21).

Vasoplegia

A CEC produz um estado de SRIS responsável pela vasoplegia que se traduz hemodinamicamente por uma diminuição da resistência vascular sistêmica, incluindo a artéria renal e, finalmente, provocando uma hipoperfusão renal.

Tamponamento cardíaco

Embora seja uma causa pouco freqüente, sempre deve ser afastada. Deve ser rapidamente diagnosticada e revertida, evitando sua evolução para o choque.

Renal

As principais causas nesse grupo são:

Necrose tubular aguda

É a causa mais comum de IRA dialítica. Produzida por um estado de isquemia prolongada, que evolui para necrose das células tubulares renais, principalmente em nível medular, por ser mais sensível à hipóxia.

Medicamentos nefrotóxicos

Os túbulos renais podem ser afetados por ação direta de antibióticos aminoglicosídeos, que são utilizados no tratamento da endocardite infecciosa. Os antiinflamatórios não-esteróides, utilizados para analgesia no período pós-operatório, diminuem a função renal por uma redução na perfusão, através de um mecanismo hemodinâmico intra-renal.

Ateroembolismo da artéria renal

Embora seja uma rara causa de IRA, existem relatos de caso que a identificam como responsável desse processo, principalmente em pacientes submetidos à cirurgia da valva aórtica (15).

Pós-renal

Produzida pelo bloqueio do fluxo de urina em qualquer nível do aparelho urinário. Nesses pacientes, quando se apresenta, na maioria das vezes é por obstrução da sonda vesical.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

São identificados dois padrões clínicos de apresentação:

Imediata

É responsável por 80 a 90% da IRA e apresenta-se precocemente entre o quinto e o oitavo dia, relacionada, na maioria das vezes, a fatores perioperatórios (principalmente hipovolemia) e revertida sem necessidade de suporte dialítico.

Tardia

Seu pico de apresentação é entre a primeira e a segunda semana, estando relacionada à disfunção ventricular no pós-operatório, ficando o prognóstico renal dependente da recuperação da função ventricular.

TRATAMENTO

Sustenta-se em três pilares fundamentais:

Medidas de suporte geral

Balço hídrico adequado

Devido ao aporte e à perda de volume no período transoperatório, recomenda-se uma monitorização hemodinâmica, podendo-se utilizar cateter na artéria pulmonar, com o objetivo de guiar a reposição volêmica nos pacientes com disfunção ventricular. Uma vez otimizada a volemia, e o paciente permanecendo oligoanúrico, muito possivelmente já foi estabelecida a NTA. Nessa situação, recomenda-se restringir o aporte hídrico para evitar congestão pulmonar. Uma recomendação nesse contexto clínico é repor as perdas – diurese, drenagem de toracostomia e sondas, mais as perdas insensíveis, que seriam calculadas como 10 mL/kg/dia (22).

Manter o equilíbrio ácido-base e eletrolítico

A CEC e a mesma IRA são responsáveis pela grande maioria de alterações hidro-eletrolíticas observadas nesses pacientes. A recomendação é identificar e tratar adequadamente cada uma destas alterações.

Uso de drogas

Adequar as doses das drogas conforme a função renal, evitando e/ou suspendendo aquelas com potenciais efeitos nefrotóxicos.

Nutrição

Devemos adequar a dieta com a necessidade do paciente no pós-operatório. A restrição protéica não traz benefício e não posterga o desenvolvimento de IRA.

Medidas de suporte específicas não-dialíticas

Várias intervenções terapêuticas não mostraram benefício em diminuir a gravidade da IRA ou melhorar a sobrevida.

Dopamina

A infusão contínua de baixas doses de dopamina (0,5-3,0 µg/kg/min) foi, por muito tempo, uma prática freqüente na prevenção e no tratamento da IRA. Ensaios clínicos randomizados (23,24) e uma grande meta-análise com pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca (25) não mostraram efeito da dopamina na prevenção da IRA e necessidade de diálise.

Furosemida

Existem vários ensaios clínicos mostrando que o aumento da diurese na IRA oligúrica não mostrou benefício na regressão e duração da IRA, na necessidade de diálise ou na mortalidade (26). Outro estudo demonstrou um significativo aumento da mortalidade no grupo que usou diurético, ao ser comparado com os que iniciaram suporte dialítico precoce (27). A indicação do uso de furosemida é para o manejo da hipervolemia.

Manitol

É um diurético osmótico, com um efeito benéfico teórico sobre a função renal, por aumentar o volume intravascular, melhorando a pré-carga, o débito cardíaco e, assim, a perfusão renal. Esses efeitos não foram traduzidos em melhora da função renal em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, como informado por Poullis et al. (28). Efeitos negativos secundários ao uso de manitol, como a hipovolemia e a hipernatremia, são observados como consequência do sustentado efeito diurético. O uso de manitol num estado de hipernatremia, como observado em alguns pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), aumentaria consideravelmente a osmolaridade plasmática, produzindo vasoconstrição renal, e poderia piorar e, algumas vezes, induzir IRA (29).

Fenoldopam

Análogo sintético da dopamina, o fenoldopam tem ação seletiva sobre os receptores pós-sinápticos D1 e carece de efeitos D2, α e β . Causa natriurese e aumento do débito urinário e do fluxo sanguíneo renal, sendo dose-dependente e linear (30). Entre os efeitos adversos observados, freqüentemente estão a hipotensão e a taquicardia reflexa, complicações importantes no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca. Estudos pequenos, desenhados para testar esse agente em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos com o uso de CEC, indicam que o fenoldopam tem um efeito renoprotetor nesse grupo específico de pacientes (31,32). Outro estudo, realizado em pacientes submetidos à correção de aneurismas toracoabdominais, associou o uso

de fenoldopam com uma diminuição na mortalidade, na necessidade de diálise e no tempo de internação em UTI e hospitalar (33). Maiores ensaios clínicos randomizados são necessários antes de recomendar o uso de fenoldopam como medida preventiva de IRA nos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca.

Suporte dialítico

As indicações para iniciar TSR nesse grupo de pacientes não são diferentes daquelas comumente recomendadas para outras situações clínicas. Essas indicações são:

Oligúria

Diurese < 480 mL/24 horas ou < de 20 mL/hora durante 8 horas seguidas (34,35).

Sobrecarga hídrica

Manifestada por congestão pulmonar que não responda à dose inicial de diurético (36,37).

Azotemia

Níveis de creatinina sérica > 3,3 mg/dL ou valores de uréia sérica > 240 mg/dL (34,35). A uremia pode produzir alterações na coagulação por disfunção plaquetária e predispor o paciente a infecções por alterações na quimiotaxia leucocitária.

Hipercalemia

Níveis de potássio sérico \geq 6 mEq/L ou alterações eletrocardiográficas sugestivas de hipercalemia.

Acidose metabólica

Nesses pacientes, devido às múltiplas alterações eletrolíticas e à irritabilidade miocárdica no período pós-operatório imediato, há uma maior predisposição a arritmias, justificando iniciar a TSR com pH < 7,2 (36,37).

As TSR mais utilizadas na prática diária para o manejo da IRA são: a diálise peritoneal (DP), a hemodiálise intermitente (HDI) e a hemodiálise contínua – hemodiálise venovenosa contínua (HDVVC), hemofiltração venovenosa contínua (HFVVC), hemodiafiltração venovenosa contínua (HDFVVC). Apresentam resultados variáveis sobre a mortalidade, dependendo do contexto clínico em que são utilizadas.

Em relação à IRA no pós-operatório de cirurgia cardíaca, algumas considerações devem ser tomadas em

conta. A DP não é um método de primeira escolha, ainda que os pacientes não estejam hipercatabólicos. A infusão intraperitoneal de líquido de diálise aumenta a pressão nesse compartimento, dificultando uma expansão torácica adequada e predispondo o paciente à formação de atelectasias. O uso das soluções com dextrose produzem hiperglicemia, dificultando o melhor controle da glicemia, que está associado com uma menor incidência de sepse e falência multiorgânica (18,38).

A HDI vem sendo substituída por técnicas de hemodiálise contínua, como a HDVVC. Embora não existam trabalhos na literatura que mostrem um benefício significativo de alguns desses métodos dialíticos, várias são as vantagens que a HDVVC oferece sobre a HDI (11,36,37,39-46). Nos pacientes com instabilidade hemodinâmica e em uso de drogas vasoativas, onde é necessária a remoção lenta de líquido, os métodos contínuos de diálise diminuem o número de episódios de hipotensão intradialítica, propiciando uma maior dose de diálise e retirando um efeito negativo a longo prazo, por retardar a recuperação renal (47). Outra vantagem descrita é o melhor e mais rápido controle de alterações metabólicas, como a uremia e a acidose metabólica. O uso de HDVVC também facilita a otimização do suporte nutricional nos pacientes com IRA, ao permitir a administração de maior volume de dieta. Outros trabalhos (48) mostram benefício na remoção de mediadores inflamatórios, como FNT- α , interleucinas e citocinas pró-inflamatórias, que poderiam ter um efeito depressivo sobre a função miocárdica (17,49) e que são comumente liberados pela CEC, utilizando a técnica de hemofiltração (50).

Em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca que desenvolveram IRA dialítica, mostrou-se que houve benefício na sobrevida quando métodos contínuos de substituição renal eram iniciados mais precocemente e de maneira mais intensiva (11,34,35,51), com volumes de ultrafiltração de ao menos 35 mL/kg/hora, como recomendado por Ronco et al. (5) – inclusive antes que alterações metabólicas, como aumento na creatinina, fossem detectadas por testes bioquímicos. O parâmetro clínico com maior sensibilidade para identificar essa alteração na função renal foi a diminuição no volume de diurese horária para menos de 20 mL/hora durante 24 horas (35).

Em um estudo com 64 pacientes consecutivos que desenvolveram IRA dialítica no período pós-operatório de cirurgia cardíaca, os pacientes foram randomizados em dois grupos. O primeiro (n = 28) iniciou HDVVC quando a creatinina sérica e uréia atingiram níveis superiores a 2,7 mg/dL e 180 mg/dL, respectivamente; no outro grupo (n = 36), a HDVVC foi indicada quando a diurese diminuía a menos de 100 mL em 8 horas conse-

cutivas. A diferença na mortalidade foi significativa: 43% para o primeiro grupo e 22% naqueles onde a HDVVC foi indicada precocemente ($p < 0,05$) (11).

Várias condições clínicas têm sido identificadas como de mal prognóstico no momento de iniciar a TSR: hipotensão, doses altas de drogas vasoativas, disfunção ventricular com IC < 1,7 mL/min/m², acidose metabólica grave, disfunção neurológica (Glasgow < 11) e necessidade de reintervenção cirúrgica (35,51).

PREVENÇÃO

O risco aumentado de morte associado ao desenvolvimento de IRA dialítica no pós-operatório de cirurgia cardíaca tem motivado a criação de escores preditivos de IRA nessa população. O objetivo dos escores é o de implementar estratégias diagnósticas mais sensíveis e medidas terapêuticas mais precoces, podendo, assim, diminuir a alta mortalidade reportada na maioria dos estudos clínicos (3-5,34,46). Um escore recentemente publicado (17) avaliou fatores de risco pré-operatórios conhecidos, como: gênero feminino, presença de ICC com FE < 35%, DPOC, diabetes melito tipo 1, cirurgia cardíaca prévia, tipo de cirurgia (valvar ou revascularização miocárdica e valvar) e nível pré-operatório de creatinina, numa população de 33.217 pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, visando identificar quatro grupos específicos de risco, dependendo do valor total de pontos atingidos com esse escore. Em pacientes com pontuação entre 0 e 2, observou-se uma incidência baixa de IRA dialítica (0,4%); entre 3 e 5 pontos, a incidência foi de 1,8%; entre 6 e 8 pontos, de 9,5%; e em pacientes que atingiam uma pontuação entre 9 e 13, a incidência observada foi de 21,3%. É neste grupo de pacientes de alto risco que as medidas terapêuticas mais agressivas poderiam ter um efeito benéfico na sobrevida.

REFERÊNCIAS

1. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med.* 1996;334(22):1448-60.
2. Nolan CR, Anderson RJ. Hospital-acquired acute renal failure. *J Am Soc Nephrol.* 1998;9(4):710-8.
3. Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *Am J Med.* 1998;104(4):343-8.
4. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation.* 1997;95(4):878-84.

5. Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano DT. Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factor, adverse outcomes, and hospital resource utilization. The Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *Ann Intern Med.* 1998;128(3):194-203.
6. Bove T, Calabro MG, Landoni G, et al. The incidence and risk of acute renal failure after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004;18(4):442-5.
7. Fortuna P. Pós-operatório imediato em cirurgia cardíaca: guia para intensivistas, anestesiológica e enfermagem especializada. 1ª ed. São Paulo: Atheneu. 2002.
8. Conlon P, Stafford-Smith M, White WD, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14(5):1158-62.
9. Tuttle KR, Worrall NK, Dahlstrom LR, Nandagopal R, Kausz AT, Davis CL. Predictors of ARF after cardiac surgical procedures. *Am J Kidney Dis.* 2003;41(1):76-83.
10. Antunes PE, Prieto D, Ferrão de Oliveira J, Antunes MJ. Renal dysfunction after myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25(4):597-604.
11. Elahi MM, Lim MY, Joseph RN, Dhannapuneni RR, Spyt TJ. Early hemofiltration improves survival in post-cardiotomy patients with acute renal failure. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;26(5):1027-31.
12. Grayson AD, Khater M, Jackson M, Fox MA. Valvular heart operation is an independent risk factor for acute renal failure. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(6):1829-35.
13. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN, O'Neill WW. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med.* 1997;103(5):368-75.
14. Stallwood M, Grayson AD, Mills K, Scawn ND. Acute renal failure in coronary artery bypass surgery: independent effect of cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 2004;77(3):968-72.
15. Swaminathan M, Stafford-Smith M. Renal dysfunction after vascular surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2003;16(1):45-51.
16. Byers J, Sladen RN. Renal function and dysfunction. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2001;14(6):699-706.
17. Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16(1):162-8.
18. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1359-67.
19. Boldt J, Brenner T, Lehmann A, Suttner SW, Kumle B, Isgro F. Is kidney function altered by the duration of cardiopulmonary bypass? *Ann Thorac Surg.* 2003;75(3):906-12.
20. Thakar CV, Liangos O, Yared JP, et al. ARF after open-heart surgery: influence of gender and race. *Am J Kidney Dis.* 2003;41(4):742-51.
21. Pezzella AT, Ferraris VA, Lancey RA. Care of the adult cardiac surgery patient: part II. *Curr Probl Surg.* 2004;41(6):526-74.
22. Auler JOC Jr., Oliveira SA. Pós-operatório de cirurgia torácica e cardiovascular. 1ª ed. Porto Alegre: Artemed. 2004.
23. Chertow GM, Sayegh MH, Allgren RL, Lazarus JM. Is the administration of dopamine associated with adverse or favorable outcome in acute renal failure? *Am J Med.* 1996;101(1):49-53.
24. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo controlled randomized trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet.* 2000;356(9248):2139-43.
25. Kellum JA, M Decker J. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2001;29(8):1526-31.
26. Shilliday IR, Quinn KJ, Allison ME. Loop diuretics in the management of acute renal failure; prospective, double blind, placebo controlled study, randomizes study. *Nephrol Dial Transplant.* 1997;12(12):2592-6.
27. 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(20):2547-53.
28. Poullis M. Mannitol and cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;47(1):58-62.
29. Jarnberg PO. Renal protection strategies in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2004;18(4):645-60.
30. Mathur VS, Swan SK, Lambrecht LJ, et al. The effects of fenoldopam, a selective dopamine receptor agonist, on systemic and renal hemodynamics in normotensive subjects. *Crit Care Med.* 1999;27(9):1832-7.
31. Halpenny M, Lakshmi S, O'Donnell A, O'Callaghan-Enright S, Shorten GD. Fenoldopam: renal and splanchnic effects in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anaesthesia.* 2001;56(10):953-60.

32. Halpenny M, Rushe C, Breen P, Cunningham AJ, Boucher-Hayes D, Shorten GD. The effect of fenoldopam on renal function in patients undergoing elective aortic surgery. *Eur J Anaesthesiol.* 2002;19(1):32-9.
33. Sheinbaum R, Ignacio C, Safi HJ, Estrera A. Contemporary strategies to preserve renal function during cardiac and vascular surgery. *Rev Cardiovasc Med.* 2003;4 Suppl 1:S21-8.
34. Ostermann ME, Taube D, Morgan CJ, Evans TW. Acute renal failure following cardiopulmonary bypass: a changing picture. *Intensive Care Med.* 2000;26(5):565-71.
35. Bapat V, Sabetai M, Roxburgh J, Young C, Venn G. Early and intensive continuous veno-venous hemofiltration for acute renal failure after cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2004;3(3):426-30.
36. Bellomo R, Ronco C. Continuous haemofiltration in the intensive care unit. *Crit Care.* 2000;4(6):339-45.
37. Murray P, Hall J. Renal replacement therapy for acute renal failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(3 Pt 1):777-81.
38. Krinsley JS. Effect of an intensive management protocol on the mortality of critically Adult patients. *Mayo Clin Proc.* 2004;79(8):992-1000.
39. Thomas MC, Harris DCH. Problems and advantages of continuous renal replacement therapy. *Nephrology (Carlton).* 2002;7(3):110-4.
40. Teehan GS, Liangos O, Jaber BL. Update on dialytic management of acute renal failure. *J Intensive Care Med.* 2003;18(3):130-8.
41. Peixoto AJ. Critical issues in nephrology. *Clin Chest Med.* 2003;24(4):561-81.
42. Ponikvar R. Blood purification in the intensive care unit. *Nephrol Dial Transplant.* 2003;18 Suppl 5:v63-7.
43. Star R. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int.* 1998;54(6):1817-31.
44. Vanholder R, Van Biesen W, Lameire N. What is the renal replacement method of first choice for intensive care patients? *J Am Soc Nephrol.* 2001;12 Suppl 17:S40-3.
45. Bellomo R, Ronco C. Continuous versus intermittent renal replacement therapy in the intensive care unit. *Kidney Int Suppl.* 1998;66:S125-8.
46. Forni LG, Hilton PJ. Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. *N Engl J Med.* 1997;336(18):1303-9.
47. Conger JD. Does hemodialysis delay recovery from acute renal failure? *Semin Dial.* 1990;3:146-8.
48. Druml W. Metabolic aspects of continuous renal replacement therapies. *Kidney Int Suppl.* 1999;(72):S56-61.
49. Blake P, Paganini EP. Refractory congestive heart failure: overview and application of extracorporeal ultrafiltration. *Adv Ren Replace Ther.* 1996;3(2):166-73.
50. Rodby RA. Hemofiltration for SIRS: bloodletting, twentieth century style. *Crit Care Med.* 1998;26(12):1940-2.
51. Bent P, Tan HK, Bellomo R, et al. Early and intensive continuous hemofiltration for severe renal failure after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2001;71(3):832-7.