

TERAPIA DIALÍTICA NO PACIENTE CARDIOPATA

DIALYSIS THERAPY IN PATIENTS WITH HEART DISEASE

RESUMO

Celso Amodeo¹
Antonio Carlos Cordeiro¹
Saulo Barbosa Vasconcelos
de Alencar²

1. Seção de Hipertensão e Nefrologia
– Instituto Dante Pazzanese de
Cardiologia, São Paulo, SP
2. Real Hospital Português de
Beneficência em Pernambuco.

Correspondência: Rua das Gardêneas,
22, São Paulo, SP. Cep 04047-010.
camodeo@terra.com.br

A otimização das medidas para controle volêmico tem papel preponderante na abordagem de pacientes com disfunção cardíaca e renal combinada, uma vez que alterações crônicas ou agudas em um desses órgãos, em geral, induzem ou perpetuam anormalidades (funcionais e/ou estruturais) no outro. Esta revisão de literatura propõe uma análise sobre as principais medidas terapêuticas no cardiopata com disfunção renal.

Descritores: Síndrome Cardiorrenal; Revisão; Terapêutica.

ABSTRACT

Optimizing the methods used in the control of volemia is very important in the treatment of patients with combined heart and renal dysfunction, as chronic or acute changes in either of these organs generally induces or perpetuates abnormalities (functional and/or structural) in the other. This literature review analyzes the main therapeutic methods used in heart disease with renal dysfunction.

Descriptors: Cardio-Renal Syndrome; Review; Therapeutics.

INTRODUÇÃO

A presença de disfunção cardíaca e renal combinadas é relativamente comum nas unidades de terapia intensiva, uma vez que alterações crônicas ou agudas em um desses órgãos, em geral, induzem ou perpetuam anormalidades (funcionais e/ou estruturais) do outro; sendo esta a base fisiológica de uma entidade clínica denominada síndrome cardiorrenal (SCR).^{1,2} Pacientes com SCR são classificados, de acordo com o mecanismo básico de início da síndrome, em 4 tipos:¹

- SCR tipo I: Insuficiência cardíaca (IC) aguda levando à lesão renal aguda (LRA).
- SCR tipo II: IC crônica levando à doença renal crônica (DRC).
- SCR tipo III: LRA levando à IC aguda.
- SCR tipo IV: DRC levando à IC crônica.

A incidência da síndrome cardiorrenal é bastante elevada nos doentes internados por insuficiência cardíaca, estimando-se que 25 a 33% destes pacientes venham a desenvolvê-la,^{3,4} o que além de aumentar significativamente o custo da internação também tem importante impacto prognóstico nesta população.² Dentro deste contexto, a mortalidade de pacientes com SCR que desenvolvem choque cardiogênico varia de 50 a 80% em diferentes estudos^{5,6} e é interessante ressaltar que o risco de morte associado à SCR é maior que o projetado para pacientes que desenvolvem insuficiência renal ou cardíaca isoladamente.² Uma metanálise que avaliou 16 estudos, num total de 80.098 pacientes com IC, evidenciou que a mortalidade em um ano variou de 26% nos pacientes sem comprometimento renal para 42% naqueles com algum grau de disfunção renal

e 51% nos pacientes com insuficiência renal moderada a grave.⁷ Neste estudo, a piora da função renal se associou a um aumento de 47% no risco de morte, calculando-se que para cada elevação de 1 mg/dL na creatinina sérica havia um aumento de 33% na mortalidade.⁷

A hipervolemia é extremamente prevalente em portadores de insuficiência cardíaca,⁸ mesmo naqueles aparentemente euvolêmicos,⁹ e impacta negativamente o prognóstico destes pacientes, além disso, é agravada sobremaneira pelo desenvolvimento da disfunção renal. Desta forma, a otimização das medidas para controle volêmico tem papel preponderante na abordagem desta população. Estas medidas incluem desde o uso adequado de diuréticos até a utilização das diferentes modalidades de terapia dialítica, foco da presente revisão de literatura.

ULTRAFILTRAÇÃO

A sobrecarga de volume e os sintomas congestivos são algumas das maiores dificuldades no manejo de pacientes com SCR aguda e crônica. Em doentes com refratariedade ao tratamento com diuréticos, a ultrafiltração é uma estratégia alternativa para auxiliar no controle volêmico. Uma vantagem teórica deste método é a remoção de líquido em taxa controlada, que geralmente não deve ultrapassar 15ml/kg/min, com o intuito de permitir a retirada de líquido do espaço intravascular de modo que haja equilíbrio com o extravascular. Dessa maneira, pode-se evitar ativação neuro-humoral, cujo impacto é negativo tanto na doença

renal quanto cardíaca. Outro benefício é a menor indução de distúrbios hidroeletrólíticos, como hipocalemia, hipernatremia e hipomagnesemia, além de permitir maior remoção de sódio, tendo em vista que o ultrafiltrado é isotônico em relação ao plasma, enquanto que a urina é habitualmente hipotônica quando do uso de diuréticos.¹⁰

Em geral, nas unidades de terapia intensiva, quando se deseja realizar apenas a redução volêmica, emprega-se a ultrafiltração contínua lenta (SCUF). O método consiste em conduzir o sangue por meio de acesso venoso para circuito extracorpóreo, removendo-se líquido por meio de gradiente pressórico (hidrostático) entre o sangue e uma membrana semipermeável. A SCUF não prevê o *clearance* de solutos e, portanto, não utiliza soluções de diálise ou reposição.¹¹

Diversos estudos têm sido realizados para avaliar o uso de ultrafiltração para controle volêmico na IC. Em 2005 foi publicado o RAPID-CHF, em que 40 pacientes com IC descompensada foram randomizados para tratamento usual ou sessão de ultrafiltração com 8 horas de duração. O volume removido após 24 horas foi maior no grupo submetido à ultrafiltração, tendo havido, também, tendência a maior perda de peso neste grupo.¹²

Resultados semelhantes foram observados no estudo UNLOAD, em que 200 pacientes com IC descompensada foram randomizados para ultrafiltração ou diuréticos intravenosos, sendo observada maior perda de peso e remoção de líquidos no grupo submetido à ultrafiltração após 48 horas de tratamento; adicionalmente, a necessidade de reinternações por IC em 90 dias também foi menor neste grupo. Com relação à mortalidade, não houve diferença significativa entre os grupos.¹³

Críticas frequentes a estes estudos são não focar especificamente em doentes com síndrome cardiorenal e a terapia farmacológica não escalonada. Neste contexto, o CARRES-S-HF randomizou 188 pacientes com IC descompensada e LRA (definida como o aumento $\geq 0,3\text{mg/dL}$ na creatinina sérica em relação ao basal) e congestão persistente para receber terapia farmacológica escalonada ou ultrafiltração. Ao final de 96 horas houve uma piora discreta, mas significativa na creatinina sérica no grupo ultrafiltração, sem diferença significativa na perda de peso. Além disso, houve maior frequência de eventos adversos graves, decorrentes principalmente de sangramento e complicações relacionadas ao cateter nos pacientes submetidos à ultrafiltração.¹⁴

Apesar de induzir perda de peso e melhora em parâmetros hemodinâmicos como pressão venosa central e índice cardíaco em pacientes com IC, a utilização da SCUF é associada ao risco mais elevado de conversão para TRS e mortalidade intra-hospitalar nos doentes refratários ao tratamento medicamentoso para controle volêmico, o que provavelmente reflete a gravidade da doença cardíaca.¹⁵

Em resumo, o uso de ultrafiltração para controle volêmico em contexto de IC descompensada é efetivo, entretanto não existe forte evidência que seu uso resulte em melhores resultados que aqueles obtidos com tratamento farmacológico otimizado. Visto que pode se associar a maior taxa de complicações relacionadas ao acesso venoso, desenvolvimento de lesão renal aguda e maior custo, deve ser encarada como ferramenta terapêutica de resgate naqueles doentes refratários a uso de diuréticos em doses otimizadas.

TERAPIA HEMODIALÍTICA

MÉTODOS CONTÍNUOS

Devido à alta incidência de LRA em pacientes admitidos com IC descompensada,¹⁶ frequentemente se faz necessário, além do controle volêmico, o controle metabólico. Desta forma, a realização de ultrafiltração exclusiva não é suficiente, sendo necessário o emprego de modalidades que proporcionem, também, o *clearance* de solutos. Os métodos terapia renal substitutiva (TRS) podem ser classificados em intermitentes ou contínuos. Apesar de seu impacto na mortalidade de doentes com LRA ser discutível, os métodos contínuos têm sido a forma de TRS mais frequentemente recomendada e utilizada para doentes instáveis hemodinamicamente,^{17,18} pois proporcionam a remoção hídrica mais lenta, o que se associa a maior pressão arterial média e provavelmente menor evolução para doença renal crônica que as modalidades convencional e estendida.¹⁹

Outro possível benefício das terapias contínuas é o uso do *clearance* convectivo, em que moléculas maiores são removidas, sendo sugerido que esse pode ser um dos mecanismos associados à melhora hemodinâmica ocasionalmente observada nessa modalidade. Em cardiopatas, existe descrição de melhora da responsividade a diuréticos após sessões de hemodiafiltração, que pode estar relacionada à redução dos níveis de citocinas inflamatórias, como a interleucina-8 e a MCP-1 (*monocyte chemoattractant protein-1*) nestes pacientes.²⁰ A seleção do método, entretanto, deverá ser sempre individualizada, observando-se as características do paciente.

A dose de efluente a ser oferecida nas terapias substitutivas contínuas deve ser de 20 a 25 ml/kg/h, levando-se em conta que é comum haver perda de 20% entre as doses prescrita e ofertada. Para anticoagulação do sistema extracorpóreo, é possível se usar heparina ou citrato regional, sendo que o uso do citrato tem as vantagens de permitir a realização de procedimentos invasivos, já que não leva a anticoagulação sistêmica, e aumentar a sobrevida da membrana usada na terapia.¹⁸

Alguns fatores são associados a piores desfechos nos doentes com IC que necessitam de terapia dialítica. A gravidade da LRA por si é marcador de pior prognóstico nos doentes com SCR tipo 1. No estudo de Patarroyo, quando apenas ultrafiltração contínua foi empregada para controle volêmico, a mortalidade intra-hospitalar observada foi de 12%, entretanto quando houve disfunção renal com necessidade de conversão para diálise contínua no curso da ultrafiltração, a mortalidade aumentou para 43%.¹⁵

O perfil hemodinâmico do paciente no início da terapia dialítica também tem impacto no prognóstico. Em estudo envolvendo 37 doentes com SCR tipo I em uso de vasopressor e/ou inotrópico e indicação de diálise contínua por piora de função renal, foi observada mortalidade de 62% e sobrevida média de 15,5 dias após início da terapia dialítica. Piora hemodinâmica foi comum nestes indivíduos, sendo necessário o aumento da dose de vasopressor em 68% dos doentes para induzir balanço hídrico negativo. Após correção de fatores de confusão, maior mortalidade foi descrita em quem precisou de vasopressor após o início da terapia contínua.²¹

O tratamento substitutivo renal de pacientes com IC descompensada e lesão renal aguda que evoluem com choque cardiogênico tem sido questionado, dada à alta mortalidade destes doentes, que pode chegar a 88% quando há a necessidade de uso de inotrópicos e vasopressores em contexto de terapia dialítica.²¹ Alguns autores sugerem que em caso de choque cardiogênico e lesão renal aguda grave, o tratamento substitutivo renal seja oferecido apenas quando terapia definitiva, como transplante cardíaco, está sendo planejada.

Nestas situações, o uso de ECMO (*Extracorporeal Membrane Oxygenation*) vem aumentando como suporte hemodinâmico no choque cardiogênico, como em doentes com miocardites e em pós-operatório de cirurgia cardíaca, com relatos de sobrevivência de 20 a 50% nestas situações. A incidência de LRA nesse grupo de doentes é em torno de 70-85%^{22,23} e a necessidade de TSR chega a 60% dos doentes.²⁴

A associação entre ECMO e terapia contínua foi recentemente avaliada em revisão sistemática incluindo 19 estudos. Os doentes em ECMO que precisaram de tratamento substitutivo renal tiveram uma mortalidade intra-hospitalar quase seis vezes maior que aqueles que estiveram apenas em ECMO. Entre os sobreviventes que realizaram os dois procedimentos, observou-se um menor balanço hídrico acumulado e taxa de recuperação de função renal sem necessidade de manutenção de diálise após a alta hospitalar superior a 90%.²⁵

Os diferentes métodos disponíveis se diferenciam pelos mecanismos de *clearance* empregados, conforme descrito abaixo:

1. Hemodiálise venovenosa contínua (CVVHD): Baseia-se no mecanismo de *clearance* por difusão e consiste na infusão da solução de diálise em mecanismo de contracorrente com o sangue do paciente. Desta forma, o movimento de solutos através da membrana dialítica é guiado pela diferença de concentração dos mesmos entre o sangue e a solução de diálise.¹¹
2. Hemofiltração venovenosa contínua (CVVH): Esta técnica se baseia no mecanismo de *clearance* por convecção e consiste na remoção de grandes quantidades de água através de um gradiente de pressão transmembrana (PTM). A água removida, leva consigo os solutos a serem depurados. O ultrafiltrado é substituído por uma solução de reposição que pode ser infundida na linha de influxo (pré-diluição) ou na linha de fluxo de saída do hemofiltro (pós-diluição).¹¹
3. Hemodiafiltração venovenosa contínua (CVVHDF): É a modalidade de terapia que associa os mecanismos de *clearance* por difusão e convecção no mesmo procedimento, utilizando ao mesmo tempo as soluções de diálise e de reposição.¹¹

MÉTODOS HÍBRIDOS

Apesar dos benefícios dos métodos contínuos em paciente instáveis hemodinamicamente, algumas peculiaridades do método como a necessidade de anticoagulação contínua, enfermagem especializada e o alto custo envolvido para sua realização inviabilizam sua aplicação em vários centros. Nesse contexto, desde a década de 1990,

adaptações das máquinas de hemodiálise convencionais para métodos “semicontínuos” vêm sendo descritas, visando agregar a estabilidade cardiovascular e o *clearance* efetivo das terapias contínuas com as facilidades operacionais e custos reduzidos das terapias intermitentes.²⁶ Na literatura, descrevem-se os seguintes métodos híbridos:

1. Hemodiálise diária estendida (EDD): Modalidade que estende a terapia dialítica a períodos maiores do que a hemodiálise convencional (em geral 6 a 8 horas), utilizando, também, fluxos de sangue e solução de diálise mais baixos (respectivamente 200 ml/min e 300 ml/min).¹¹
2. Hemodiálise estendida de baixa eficiência (SLED): O tempo de tratamento é mais longo que o da EDD (6 a 12h) e o fluxo de sangue mais lento (50 a 200 ml/min), visando reduzir a taxa de ultrafiltração e a eficiência de remoção de solutos, com o objetivo, respectivamente, de otimizar o controle hemodinâmico e minimizar o desequilíbrio eletrolítico/metabólico.¹¹

DIÁLISE PERITONEAL

Nesta modalidade dialítica, as trocas são feitas entre o sangue contido nos capilares peritoneais e a solução de diálise infundida na cavidade peritoneal. As trocas ocorrem entre os capilares peritoneais e a solução de diálise, simultaneamente, por dois mecanismos distintos: difusão (guiada pelo gradiente de concentração entre o sangue e a solução de diálise) e ultrafiltração (guiada pelo gradiente osmótico, neste caso, determinado pela concentração de glicose da solução de diálise).²⁷ A ultrafiltração também pode ser promovida por gradiente coloidosmótico, quando em vez da glicose é empregado um polímero de glicose com elevado peso molecular, a icodextrina.²⁷

O primeiro registro do emprego da diálise peritoneal (DP) para tratamento de paciente cardiopata com hipervolemia refratária data da década de 40,²⁸ desde então uma série de estudos tem demonstrado os benefícios da DP no tratamento de pacientes com IC. Levando-se em consideração a fisiopatologia síndrome cardiorenal, utilização da DP é particularmente atrativa em pacientes com o tipo 2.^{29,30} Nesta população, o ponto de partida da disfunção é a redução no débito cardíaco, levando a três alterações principais: a queda no volume sanguíneo efetivo, congestão venosa e ativação neuro-humoral (ativação simpática, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e aumento da liberação de arginina-vasopressina). A ativação neuro-humoral resulta no desbalanço entre fatores vasodilatadores e vasoconstritores que vão levar, em última instância, à vasoconstrição renal e aumento na reabsorção tubular proximal de sódio e água, contribuindo para o desenvolvimento da hipervolemia com consequente agravamento da IC e redução ainda maior do débito cardíaco. Além da piora na função cardíaca, a função renal se deteriora progressivamente, não apenas pela hipoperfusão, mas também pelo desenvolvimento de glomerulosclerose e fibrose intersticial secundárias à ativação neuro-humoral.²⁹

Os benefícios da DP em pacientes com IC têm origem multifatorial. Em primeiro lugar, a ultrafiltração contínua e lenta proporcionada pelo método reduz os riscos de episódios de hipotensão.³⁰ Outro benefício vem do fato do mecanismo de ultrafiltração do método (no qual o ultrafiltrado vem dos

microvasos peritoneais) ser mais próximo do fisiológico, expandindo a superfície vascular para trocas e reduzindo de forma mais efetiva o edema intersticial. Esta característica em particular vai de encontro a um importante princípio terapêutico na insuficiência cardíaca crônica, a redução da congestão venosa renal e central.³⁰ O terceiro benefício viria dos efeitos metabólicos da DP, quais sejam, a absorção da glicose presente na solução de diálise e a correção da acidose, favorecendo a correção do estado nutricional e da anemia.³¹ Em quarto lugar, a remoção de toxinas e citocinas pró-inflamatórias pelo dialisato traria efeitos benéficos à função cardíaca.³² Por fim, por promover a UF mais lenta, a diálise peritoneal é capaz de preservar por mais tempo a função renal residual, uma vez que se associa ao menor risco de hipotensões e menor ativação simpática e do sistema renina-angiotensina-aldosterona.²⁸

Apesar da teórica vantagem de DP em comparação à hemodiálise em pacientes com doença cardíaca, a questão é controversa, com alguns estudos evidenciando uma maior mortalidade em pacientes com IC submetidos à DP,^{33,34} contudo, há de ser ressaltado que estes estudos avaliaram pacientes com SCR tipo 4. Por outro lado, quando se avaliam os efeitos da DP em pacientes com SCR tipo 2 os resultados são diferentes, havendo farta evidência dos efeitos benéficos da diálise peritoneal nesta população, entre eles: a melhora da função cardíaca e da classe funcional (redução de 2 classes pela classificação da "New York Heart Association" em até 65% dos pacientes),^{35,36} a redução no número de hospitalizações,³⁷⁻³⁹ a redução na necessidade de diuréticos⁴⁰ e a melhora na qualidade de vida.^{35,41,42}

As principais modalidades de DP são:

1. Diálise peritoneal ambulatorial contínua (CAPD): Caracte-

riza-se pela infusão e drenagem manuais da solução de diálise na cavidade peritoneal. Habitualmente são realizadas três trocas diurnas com permanência de 5 a 6 horas e uma troca noturna com permanência de 6 a 8 horas.²⁷

2. Diálise peritoneal automatizada (APD): Caracteriza-se pela infusão e drenagem automáticas, através de máquina cicladora acoplada ao cateter peritoneal. Em geral são realizadas de três a seis trocas no período da noite, enquanto o paciente dorme. Os tipos mais empregados de DPA são:
 3. Diálise peritoneal cíclica contínua (CCPD): Três a seis trocas noturnas, mantendo-se solução de diálise na cavidade peritoneal durante o dia.²⁷
 4. Diálise peritoneal intermitente noturna (NIPD): Três a seis trocas noturnas, como na DPCC, porém com a cavidade peritoneal vazia durante o dia.²⁷
 5. Diálise Peritoneal de Alto Volume (HVPD): Caracteriza-se por sessões que duram 24 horas, havendo grande número de trocas de solução de diálise em cada sessão (entre 18 e 22 trocas com um volume de dialisato aproximado de 36 a 44 litros) e tempo de permanência de cada bolsa na cavidade peritoneal variando entre 35 e 50 minutos, sendo realizada na maioria das vezes por meio de cicladora. Esta modalidade tem o objetivo de obter um *clearance* aumentado de pequenos solutos e é geralmente empregada em pacientes com lesão renal aguda⁴³.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Ronco C, McCullough PA, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, et al. Cardiorenal syndromes: an executive summary from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol.* 2010;165:54-67.
2. Graziani G, Pini D, Oldani S, Cucchiari D, Podesta MA, Badalamenti S. Renal dysfunction in acute congestive heart failure: a common problem for cardiologists and nephrologists. *Heart Fail Rev.* 2014 Nov;19(6):699-708.
3. Ronco C, Ciccoira M, McCullough PA. Cardiorenal syndrome type 1: pathophysiological crosstalk leading to combined heart and kidney dysfunction in the setting of acutely decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2012 Sep 18;60(12):1031-42.
4. Metra M, Davison B, Bettari L, Sun H, Edwards C, Lazzarini V, et al. Is worsening renal function an ominous prognostic sign in patients with acute heart failure? The role of congestion and its interaction with renal function. *Circ Heart Fail.* 2012;5(1):54-62.
5. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, Lauri G, Marana I, et al. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Crit Care Med.* 2010;38(2):438-44.
6. Koreny M, Karth GD, Geppert A, Neunteufl T, Priglinger U, Heinz G, et al. Prognosis of patients who develop acute renal failure during the first 24 hours of cardiogenic shock after myocardial infarction. *Am J Med.* 2002;112(2):115-9.
7. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(10):1987-96.
8. Costanzo MR, Jessup M. Treatment of congestion in heart failure with diuretics and extracorporeal therapies: effects on symptoms, renal function, and prognosis. *Heart Fail Rev.* 2012;17(2):313-24.
9. Androne AS, Katz SD, Lund L, LaManca J, Hudaihed A, Hryniewicz K, et al. Hemodilution is common in patients with advanced heart failure. *Circulation.* 2003;107(2):226-9.
10. Felker GM, Mentz RJ. Diuretics and ultrafiltration in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(24):2145-53.
11. Patel P, Nandwani V, McCarthy PJ, Conrad SA, Keith Scott L. Continuous renal replacement therapies: a brief primer for the neurointensivist. *Neurocrit Care.* 2010;13(2):286-94.
12. Bart BA, Boyle A, Bank AJ, Anand I, Olivari MT, Kraemer M, et al. Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure: the Relief for Acutely Fluid-Overloaded Patients With Decompensated Congestive Heart Failure (RAPID-CHF) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(11):2043-6.
13. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(6):675-83.
14. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med.* 2012;367(24):2296-304.

15. Patarroyo M, Wehbe E, Hanna M, Taylor DO, Starling RC, Demirjian S, et al. Cardiorenal outcomes after slow continuous ultrafiltration therapy in refractory patients with advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(19):1906-12.
16. Roy AK, Mc Gorrian C, Treacy C, Kavanaugh E, Brennan A, Mahon NG, et al. A Comparison of Traditional and Novel Definitions (RIFLE, AKIN, and KDIGO) of Acute Kidney Injury for the Prediction of Outcomes in Acute Decompensated Heart Failure. *Cardiorenal Med*. 2013;3(1):26-37.
17. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA*. 2005;294(7):813-8.
18. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int*, Suppl. 2012;2:1-138.
19. Rabindranath K, Adams J, Macleod AM, Muirhead N. Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007(3):CD003773.
20. Libetta C, Sepe V, Zucchi M, Pisacco P, Cosmai L, Meloni F, et al. Intermittent haemodiafiltration in refractory congestive heart failure: BNP and balance of inflammatory cytokines. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22(7):2013-9.
21. Prins KW, Wille KM, Tallaj JA, Tolwani AJ. Assessing continuous renal replacement therapy as a rescue strategy in cardiorenal syndrome 1. *Clin Kidney J*. 2015;8(1):87-92.
22. Lin CY, Chen YC, Tsai FC, Tian YC, Jenq CC, Fang JT, et al. RIFLE classification is predictive of short-term prognosis in critically ill patients with acute renal failure supported by extracorporeal membrane oxygenation. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(10):2867-73.
23. Yan X, Jia S, Meng X, Dong P, Jia M, Wan J, et al. Acute kidney injury in adult postcardiotomy patients with extracorporeal membrane oxygenation: evaluation of the RIFLE classification and the Acute Kidney Injury Network criteria. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;37(2):334-8.
24. Kielstein JT, Heiden AM, Beutel G, Gottlieb J, Wiesner O, Hafer C, et al. Renal function and survival in 200 patients undergoing ECMO therapy. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28(1):86-90.
25. Chen H, Yu RG, Yin NN, Zhou JX. Combination of extracorporeal membrane oxygenation and continuous renal replacement therapy in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care*. 2014;18(6):675.
26. Custodio FB, de Lima EQ. Extended hemodialysis in acute kidney injury. *J Bras Nefrol*. 2013;35(2):142-6.
27. Abensur H. Uso da diálise peritoneal em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. *Rev Bras Hipertens*. 2008;15(3):162-5.
28. Schneierson SJ. Continuous peritoneal irrigation in the treatment of intractable edema of cardiac origin. *Am J Med Sci*. 1949;218(1):76-9.
29. Pego C, Rodrigues A, Ronco C. Role of peritoneal dialysis as a chronic renal replacement therapy in cardiorenal patients. *Contrib Nephrol*. 2012;178:182-8.
30. Nakayama M. Nonuremic indication for peritoneal dialysis for refractory heart failure in cardiorenal syndrome type II: review and perspective. *Perit Dial Int*. 2013;33(1):8-14.
31. Silverberg DS, Wexler D, Blum M, Sheps D, Schwartz D, Yachnin T, et al. Aggressive therapy of congestive heart failure and associated chronic renal failure with medications and correction of anemia stops or slows the progression of both diseases. *Perit Dial Int*. 2001;21 Suppl 3:S236-40.
32. Cordeiro AC, Carrero JJ, Abensur H, Lindholm B, Stenvinkel P. Systemic and local inflammation in peritoneal dialysis: mechanisms, biomarkers and effects on outcome. *Contrib Nephrol*. 2009;163:132-9.
33. Stack AG, Molony DA, Rahman NS, Dosekun A, Murthy B. Impact of dialysis modality on survival of new ESRD patients with congestive heart failure in the United States. *Kidney Int*. 2003;64(3):1071-9.
34. Sens F, Schott-Pethelaz AM, Labeeuw M, Colin C, Villar E. Survival advantage of hemodialysis relative to peritoneal dialysis in patients with end-stage renal disease and congestive heart failure. *Kidney Int*. 2011;80(9):970-7.
35. Sanchez JE, Ortega T, Rodriguez C, Diaz-Molina B, Martin M, Garcia-Cueto C, et al. Efficacy of peritoneal ultrafiltration in the treatment of refractory congestive heart failure. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25(2):605-10.
36. Gotloib L, Fudin R, Yakubovich M, Vienken J. Peritoneal dialysis in refractory end-stage congestive heart failure: a challenge facing a no-win situation. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20 Suppl 7:vii32-6.
37. Tormey V, Conlon PJ, Farrell J, Horgan J, Walshe JJ. Long-term successful management of refractory congestive cardiac failure by intermittent ambulatory peritoneal ultrafiltration. *QJM*. 1996;89(9):681-3.
38. Courivaud C, Kazory A, Crepin T, Azar R, Bresson-Vautrin C, Chalopin JM, et al. Peritoneal dialysis reduces the number of hospitalization days in heart failure patients refractory to diuretics. *Perit Dial Int*. 2014;34(1):100-8.
39. Cnossen TT, Kooman JP, Konings CJ, Uszko-Lencer NH, Leunissen KM, van der Sande FM. Peritoneal dialysis in patients with primary cardiac failure complicated by renal failure. *Blood Purif*. 2010;30(2):146-52.
40. Sheppard R, Panyon J, Pohwani AL, Kapoor A, Macgowan G, McNamara D, et al. Intermittent outpatient ultrafiltration for the treatment of severe refractory congestive heart failure. *J Card Fail*. 2004;10(5):380-3.
41. Stegmayr BG, Banga R, Lundberg L, Wikdahl AM, Plum-Wirell M. PD treatment for severe congestive heart failure. *Perit Dial Int*. 1996;16 Suppl 1:S231-5.
42. Ryckelynck JP, Lobbedez T, Valette B, Le Goff C, Mazouz O, Levaltier B, et al. Peritoneal ultrafiltration and treatment-resistant heart failure. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13 Suppl 4:56-9.
43. Burdmann EA, Chakravarthi R. Peritoneal dialysis in acute kidney injury: lessons learned and applied. *Semin Dial*. 2011;24(2):149-56.