

ACUTE KIDNEY INJURY

DOTT.SSA MARA QUATRINI

SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE IN PEDIATRIA
S'ANDREA II ANNO

AKI

- AKI (ACUTE KIDNEY INJURY/IMPAIRMENT):
- ACUTE KIDNEY INJURY (AKI) È CARATTERIZZATA DA UN IMPROVVISO E REVERSIBILE INCREMENTO DELLA CONCENTRAZIONE EMATICA DELLA CREATININA E DEI PRODOTTI DI SCARTO AZOTATI E DALL'INCAPACITÀ DEL RENE DI REGOLARE IL BILANCIO DEI FLUIDI E L'OMEOSTASI DEGLI ELETTROLITI IN MANIERA APPROPRIATE.
- SINDROME CHE SOTTENDE DIVERSE EZIOLOGIE - TERMINE OMNICOMPRESIVO DI TUTTO LO SPETTRO DEL DANNO RENALE (DA ALTERAZIONI FUNZIONALI REVERSIBILI, FINO A ATN E ARF).
- EPIDEMIOLOGIA: NON VI SONO DATI EPIDEMIOLOGICI PER QUANTO RIGUARDA LA LA POPOLAZIONE PEDIATRICA. LA MAGGIOR PARTE DEGLI STUDI CONDOTTI SU POPOLAZIONI PEDIATRICHE DESCRIVONO L'ASSOCIAZIONE TRA INSUFFICIENZA RENALE ACUTA E ALTRE PATOLOGIE (RESPIRATORIE, CARDIOVASCOLARI, SEPSI).

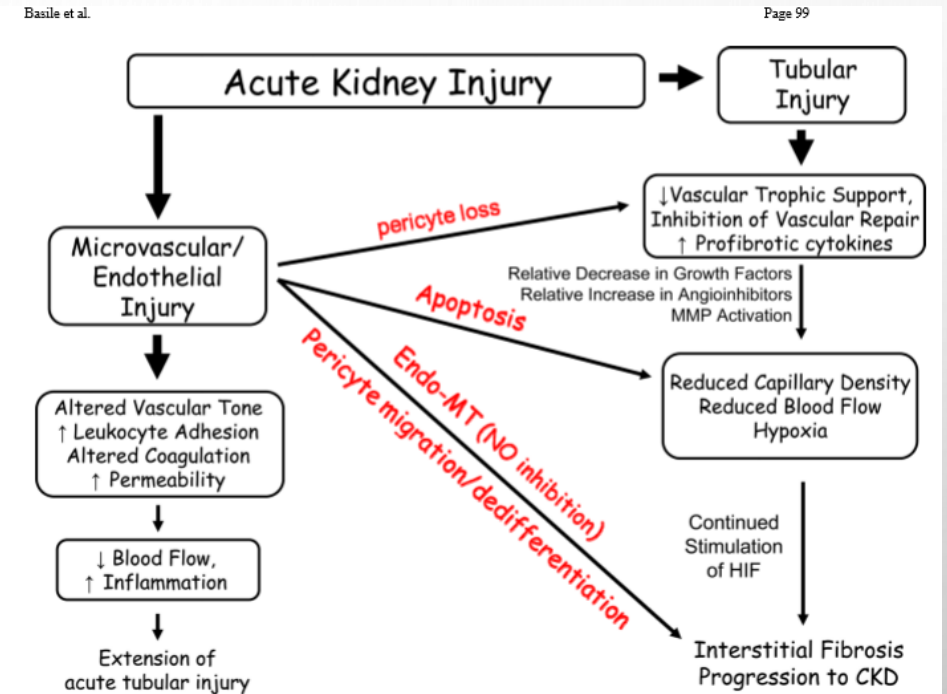


Figure 14. A potential role for vascular dropout in promoting the development of CKD following AKI

Acute injury has the potential to affect both tubular and vascular compartments. In addition to direct injury to the microvascular compartment, tubular injury may compromise normal vascular support, shifting the environment to one which promotes vascular impairment rather than vascular stability, including the loss of VEGF expression, the increase in TGF-beta expression as well as several other angio inhibitory compounds. The resultant decrease in capillary structures has a number of potential consequences on renal function including the exacerbation of hypoxia and the impairment of Na handling hemodynamic responses.

QUALE INDICE DI FUNZIONALITÀ RENALE UTILIZZARE ?

- VALORI NORMALI PER ETÀ:

➤ MALE

- AGE 1-2 YEARS - 0.1–0.4 MG/DL
- AGE 3-4 YEARS - 0.1–0.5 MG/DL
- AGE 5-9 YEARS - 0.2-0.6 MG/DL
- AGE 10-11 YEARS - 0.3-0.7 MG/DL
- AGE 12-13 YEARS - 0.4-0.8 MG/DL
- AGE 14-15 YEARS - 0.5-0.9 MG/DL
- AGE 16 YEARS OR OLDER - 0.8-1.3 MG/DL

➤ FEMALE

- AGE 1-3 YEARS - 0.1–0.4 MG/DL
- AGE 4-5 YEARS - 0.2–0.5 MG/DL
- AGE 6-8 YEARS - 0.3-0.6 MG/DL
- AGE 9-15 YEARS - 0.4-0.7 MG/DL
- AGE 16 YEARS OR OLDER - 0.6-1.1 MG/D

Age Group	Male (Creatinine $\mu\text{mol/l}$)		Female (Creatinine $\mu\text{mol/l}$)	
	Lower (LLRI)	Upper (ULRI)	Lower (LLRI)	Upper (LLRI)
0 - <14days	27	81	27	81
14d - <1yr	14	34	14	34
1 - <3yr	15	31	15	31
3 - <5yr	23	37	23	37
5 - <7yr	25	42	25	42
7 - <9yr	30	48	30	48
9 - <11yr	28	57	28	57
11yr	36	64	36	64
12yr	36	67	36	67
13yr	38	76	38	74
14yr	40	83	43	75
15yr	47	98	44	79
16yr	54	99	48	81
>16yr	Adult Range		Adult Range	
	59	104	45	84

Paediatric Laboratory Medicine Network (PaLMnet)

DEFINIZIONE

Table 1. Staged diagnostic criteria for AKI

Definition and Criteria for AKI Stages	Modifications
<p>pRIFLE Stage 1 (Risk): eGFR decreased by 25% Stage 2 (Injury): eGFR decreased by 50% Stage 3 (Failure): eGFR decrease by 75% or eGFR <35 ml/min per 1.73 m²</p>	
<p>AKIN Stage 1: Increase in creatinine of ≥50% or Absolute increase in creatinine of 0.3 mg/dl Stage 2: Increase in creatinine of ≥100% Stage 3: Increase in creatinine of ≥200%</p>	<p>0.3-mg/dl increase added to stage 1 AKI diagnosed over 48-hr period</p>
<p>KDIGO Stage 1: Increase in creatinine of ≥50% or Absolute increase in creatinine of 0.3 mg/dl Stage 2: Increase in creatinine of ≥100% Stage 3: Increase in creatinine of ≥200% or eGFR ≤35 ml/min per 1.73 m² (if age <18 yr)</p>	<p>eGFR threshold from pRIFLE added to stage 3 Creatinine changes (except absolute 0.3-mg/dl increase) required to occur within a 7-d time frame</p>

eGFR was estimated using the Schwartz method. pRIFLE, pediatric RIFLE; AKIN, Acute Kidney Injury Network; KDIGO, Kidney Diseases Improving Global Outcomes.

Table 1 Etiology of acute kidney injury

Prerenal	Renal	Postrenal
Decrease in true intravascular volume	Glomerular causes	Obstructive uropathy
Severe diarrhea	Post infectious glomerulonephritis	Ureteropelvic junction obstruction
Vomiting	Crescentic glomerulonephritis	Urethral obstruction
Burns	Hemolytic uremic syndrome	Posterior urethral valves
Hemorrhage	Chronic glomerular disease—lupus, membranoproliferative glomerulonephritis	Nephrolithiasis
Sepsis	Acute tubular necrosis	
Decrease in effective intravascular volume	Toxin mediated:	
Anaphylaxis	Endogenous toxins: Intravascular hemolysis, rhabdomyolysis, tumor lysis syndrome	
Septic shock	Exogenous toxins: Ethylene glycol, methanol	
Dengue hemorrhagic fever	Drugs induced:	
Cardiac failure	Nephrotoxic agents	
Medication	Hypoxic/ ischemic insult	
Indomethacin/angiotensin converting enzyme inhibitor/ angiotensinogen receptor blocker	Acute tubulointerstitial nephritis	
	Drug induced	
	Idiopathic	
	Vascular lesions	
	Renal vein thrombosis	
	Renal artery thrombosis	
	Hereditary renal disease	
	Autosomal recessive polycystic kidney disease	
	Alport syndrome	

CLASSIFICAZIONE PER MECCANISMO FISIOPATOLOGICO

- PRERENALE (VOLUME RESPONSIVE AKI) 70-80%:
 - RIDUZIONE DELLA PERFUSIONE RENALE -> ATTIVAZIONE DEI MECCANISMI DI COMPENSO -> VASODILATAZIONE DELL'ARTERIOLO AFFERENTE-> AUMENTATA PRODUZIONE DI PROSTACICLINE E DI ANGIOTENSINA II -> VASOCOSTRIZIONE ARTERIOLO EFFERENTE
 - RIDUZIONE DI GFR CON FUNZIONE TUBULARE CONSERVATA-> BILANCIO ELETTRICO E DEI FLUIDI CONSERVATO
 - OSMOLARITÀ URINARIA > 400–500 MOSMOL/L
 - SODIO URINARIO < 10–20 MEQ/L -> FRAZIONE DI ESCREZIONE DEL SODIO < 1%.
 - MAI SOMMINISTRARE ACE INIBITORI PERCHÈ COMPORTANO LA PERDITA DEL GRADIENTE PRESSORIO CHE SOSTIENE LA GFR CON IL PRECIPITARE DELL'AKI.

CLASSIFICAZIONE PER MECCANISMO FISIOPATOLOGICO

- RENALE 10-20%
- DANNO DIRETTO AL PARENCHIMA RENALE -> DANNO TUBULARE CHE COMPORTA UNO SQUILIBRIO NELLA REGOLAZIONE DEL SODIO E DELL'ACQUA-> SODIO URINARIO > 30-40 MEQ/L E OSMOLARITÀ URINARIA < 350 MOSMOL/L.
- SEDE DEL DANNO:
- GLOMERULI: GLOMERULONEFRITE -> MAGGIORMENTE ASSOCIATE AD UN OUTPUT URINARIO < 500 ML/24 H NEI BAMBINI PIÙ GRANDI E < 1 ML/H NEI BAMBINI PIÙ PICCOLI E NEI LATTANTI.
- TUBULI/INTERSTIZIO: SONO BAMBINI CHE PRESENTANO PIÙ FREQUENTEMENTE UN OUTPUT URINARIO CONSERVATO.
- NB: FREQUENTEMENTE MULTIFATTORIALE
- FARMACI MAGGIORMENTE IMPLICATI: AMMINOGLICOSIDI, MEZZI DI CONTRASTO IODATI, AMFOTERICINA B, CHEMIOTERAPICI QUALI ISOFOSFAMIDE E CISPLATINO.

CLASSIFICAZIONE PER MECCANISMO FISIOPATOLOGICO

- POSTRENALE: 5-10%
- OSTRUZIONE AL FLUSSO DI URINA
- OSTRUZIONE A QUALSIASI LIVELLO DELLA VIA ESCRETRICE IN PZ CON MONORENE
- OSTRUZIONE BILATERALE CONGENITA O ACQUISITA SOLITAMENTE A LIVELLO VESCICALE O URETRALE
- CAUSE:
- MECCANICA:
- CALCOLOSI, COAGULI.
- CAKUT AD ES. VALVOLE URETRALI POSTERIORI
- FUNZIONALE -VESCICA NEUROLOGICA

APPROCCIO AL PAZIENTE: AKI: SDR CHE SOTTENDE DIVERSE EZIOLOGIE

- IDENTIFICARE PAZIENTI E CONDIZIONI A RISCHIO DI AKI

➤ ANAMNESI:

- BILANCIO DI ENTRATE ED USCITE (DISIDRATAZIONE VS SOVRACCARICO DI FLUIDI)
- QUANTIFICAZIONE DEI LIQUIDI INTRODOTTI (PER VIA ENTERALE/PARENTERALE)
- QUANTIFICAZIONE DELLE PERDITE (VOMITI, SCARICHE, PERSPIRATIO, DRENAGGI/STOMIE, SANGUINAMENTO)
- ANDAMENTO DELLA DIURESIS
- CARATTERISTICHE DELLE URINE (MACROEMATURIA, COAGULI, URINE TORBIDE, COLOR MARSALA)
- EPISODI INFETTIVI IN ATTO O RECENTI (SEPSI, GN PARA/POST-INFETTIVA)
- ACCURATA ANAMNESI FARMACOLOGICA: ASSUNZIONE DI FARMACI NEFROTOSSICI
- PRESENZA DI PATOLOGIE SOTTOSTANTI CHE PREDISPONGONO AD AKI (NEFROPATIE, CKD, CARDIOPATIE, EPATOPATIE, DIABETE, NEOPLASIE, ANEMIA)
- ANAMNESI FISILOGICA: CRESCITA, STORIA DI IPERTENSIONE, INFEZIONI URINARIE RIPETUTE, ANAMNESI MINZIONALE (ACUTO VS CRONICO)

APPROCCIO AL PAZIENTE

- QUADRI CLINICI:
- VOMITO, DIARREA, RIDUZIONE IDRATAZIONE ORALE, OLIGURIA -> PRERENAL AKI
- DIARREA EMATICA, OLIGURIA, PALLORE, PETECCHIE -> HUS
- FARINGITE/IMPETIGINE CON SUCCESSIVA COMPARSA DI EDEMA ED EMATURIA -> GN POST-STREPTOCOCCICA
- FEBBRE, RASH, ARTRALGIA/ARTRITE/VASCULITI/PATOLOGIE AUTOIMMUNI -> PSH, LES
- ASSUNZIONE DI FARMACI NEFROTOSSICI-> INTRINSIC AKI
- ANURIA, COLICA RENALE -> POSTRENAL AKI
- ALTERAZIONI DEL MITTO, ANURIA, GLOBO VESCICALE-> POSTRENAL AKI

APPROCCIO AL PAZIENTE:

- ESAME OBIETTIVO
- PARAMETRI VITALI:
- PC: DISIDRATAZIONE ->PRERENAL AKI, SOVRACCARICO DI FLUIDI -> INTRINSIC AKI (ATTENZIONE A SEQUESTRO DI FLUIDI IN TERZO SPAZIO!)
- PA: IPOTENSIONE -> PRERENAL AKI, IPERTENSIONE -> INTRINSIC AKI
- FC: TACHICARDIA->PRERENAL AKI
- VOLEMIA/CIRCOLO:
- -SEGNI DI DISIDRATAZIONE (PC, PA, FC, RIDOTTO TURGORE CUTANEO, MUCOSE ASCIUTTE, TR ALLUNGATO, RIDOTTA PERFUSIONE PERIFERICA, SCADIMENTO STATO NEUROLOGICO)
- INTRINSIC AKI -> SOVRACCARICO DI CIRCOLO (EDEMA, PA, TACHIPNEA, DOLORE ADDOMINALE, TURGORE GIUGULARE), INTRINSIC AKI -> SEQUESTRO DI FLUIDI IN TERZO SPAZIO (EDEMI+SEGNI DI IPOVOLEMIA: > FC, > PA, VASOCOSTRIZIONE PERIFERICA)
- RASH/ARTRITE: PSH, NEFRITE INTERSTIZIALE, LES
- PETECCHIE: HUS, VASCULITE
- MASSA RENALE: TROMBOSI DELLA VENA RENALE, RENE POLICISTICO/MULTICISTICO
- GLOBO VESCICALE: POSTRENAL AKI
- ALTERAZIONE DELLO STATO NEUROLOGICO (DISIDRATAZIONE, DISELETTROLITEMIA, HUS)

APPROCCIO AL PAZIENTE

LABORATORIO:

- ESAMI DI I LIVELLO DA FARE IN PS NEL SOSPETTO DI AKI
- EGAV, STICK/ESAME URINE, PCR, UREA E CREATININA, EMOCROMO
- OSMOLARITÀ PLASMATICA, ELETTROLITI (NA, K, CL, CA, P) •
- STICK/ESAME URINE
- NA URINARIO, OSMOLARITÀ URINARIA (NB: PRIMA DI AVVIARE IDRATAZIONE O TERAPIA DIURETICA)
- ESAMI MIRATI E/O DA ESEGUIRE IN REGIME DI RICOVERO IN BASE AL SOSPETTO CLINICO:
- CR URINARIA, FENA
- ESAME URINE CON ANALISI DEL SEDIMENTO
- NAG, ALFA1 /BETA2 MICROGLOBULINA
- TF RAPIDO PER SBEGA E SIEROLOGIA, TAS E ANTI DNASI B
- C3 E C4
- LIVELLI EMATICI DI FARMACI/TOSSICI
- ACIDO URICO, LDH
- CPK, MIOGLOBINA
- AUTOIMMUNITÀ
- PTH

APPROCCIO AL PAZIENTE

- LABORATORIO
- ESAMI DI I LIVELLO: DA FARE SEMPRE IN PS NEL SOSPETTO DI IRA
- • UREA E CREATININA
- EMOCROMO > **NON ALTERAZIONI SPECIFICHE MA UTILE PER IDENTIFICAZIONE DELLA CAUSA SOTTOSTANTE (ES ANEMIA, PIASTRINOPENIA IN HUS)**
- OSMOLARITÀ PLASMATICA, ELETTROLITI (NA, K, CL, CA, P)
- EGAV: ACIDOSI METABOLICA CON AG ELEVATO (<ESCREZIONE DI ACIDI E >RIASSORBIMENTO DI HCO₃⁻, ESACERBATA DA CAUSA SOTTOSTANTE: ES DISIDRATAZIONE, SHOCK, **SEPSI**)
- STICK/ESAME URINE
- NA URINARIO, OSMOLARITÀ URINARIA (NB: PRIMA DI AVVIARE IDRATAZIONE O TERAPIA DIURETICA)
- PCR

APPROCCIO AL PAZIENTE

- LABORATORIO
- ESAMI DI I LIVELLO: DA FARE SEMPRE IN PS NEL SOSPETTO DI IRA • UREA E CREATININA • EMOCROMO • OSMOLARITÀ PLASMATICA, ELETTROLITI (NA, K, CL, CA, P) • EGAV • STICK/ESAME URINE • NA URINARIO, OSMOLARITÀ URINARIA (NB: PRIMA DI AVVIARE IDRATAZIONE O TERAPIA DIURETICA) • PCR

<i>Finding</i>	<i>Pre-renal AKI</i>	<i>Intrinsic AKI</i>
UOsmol(mOsm/kg)	>500	<350
USG	>1020	<1010
UNa (mmol/d)	<20	>40
FENa (%)	<1	>2
Plasma BUN/Cr ratio	>20	<10-15
Urine sediment	Bland and/or nonspecific	May show muddy brown granular casts

FENa = [Urine Na/ Plasma Na] x [Plasma Cr/ Urine Cr] x 100

APPROCCIO AL PAZIENTE

- STICK/ ESAME URINE
- PUÒ ESSERE NORMALE IN AKI PRERENALE E TALVOLTA IN AKI POSTRENALE;
- PROTEINURIA (RANGE NEFROSICO IN GLOMERULONEFRITE, SDR NEFROSICA)
- EMATURIA (PATOLOGIE VASCOLARI, GLOMERULARI, CALCOLOSI)
- LEUCOCITURIA (PIELONEFRITE, DANNO TUBULARE)
- EMOGLUBINURIA, MIOGLOBINURIA (ATN)
- ANOMALIE AL SEDIMENTO (INTRINSIC AKI)

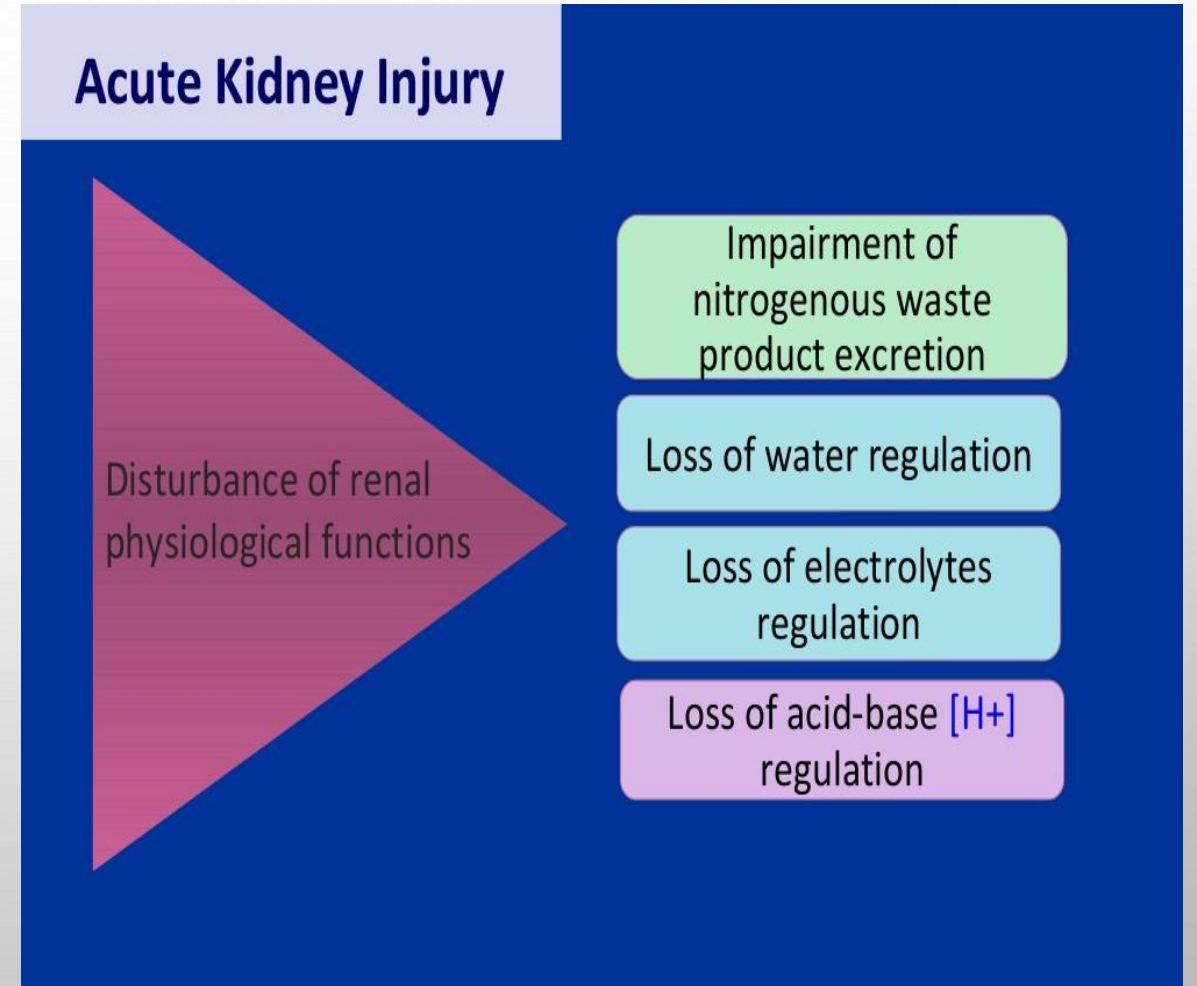
APPROCCIO AL PAZIENTE

- ECOGRAFIA RENALE
- ESAME DI I LIVELLO > UTILE NELLA DIAGNOSTICA INIZIALE IN PS SOPRATTUTTO NEL SOSPETTO DI
- AKI POST RENALE (CALCOLOSI)
- ALTERAZIONI VASCOLARI (TROMBOSI ARTERIA O VENA RENALE)
- SE DIAGNOSI NON CHIARA
- AKI RENALE: PERDITA DELLA DIFFERENZIAZIONE CORTICO-MIDOLLARE.
- DIAGNOSI DIFFERENZIALE TRA AKI E CKD POSSIBILMENTE DA ESEGUIRE SEMPRE IN PS SALVO IN CASI SPECIFICI DI DIAGNOSI CERTA ED INDAGINE NON UTILE (ES: AKI PRE-RENALE)
- VALUTARE: NUMERO RENI, SEDE, DIMENSIONI, SPESSORE PARENCHIMALE, ECOGENICITÀ, DOPPLER, IR.



MANAGEMENT

- NON ESISTE UNA SPECIFICA TERAPIA -> DIPENDE DALLE CAUSE SOTTOSTANTI
- RIDURRE I FATTORI DI RISCHIO
- PARTICOLARE ATTENZIONE AI FATTORI REVERSIBILI
- TERAPIA DI SUPPORTO



COSA MONITORARE ?

- BILANCIO ENTRATE / USCITE OGNI 6 ORE
- PESO CORPOREO OGNI 12 ORE
- EDEMI
- SEGNI DI DISIDRATAZIONE
- PRESSIONE ARTERIOSA
- FREQUENZA CARDIACA
- ESAMI DI LABORATORIO (IN PARTICOLARE FUNZIONALITÀ RENALE, ELETTROLITI, EMOGAS OGNI 12 ORE)
- FLUID OVERLOAD
- RAPPRESENTA UN FATTORE DI RISCHIO POTENZIALMENTE MODIFICABILE
- TARGET PER DIVERSI INTERVENTI: MANAGEMENT DEI FLUIDI, TERAPIA FARMACOLOGICA E TERAPIA SOSTITUTIVA RENALE
- ASSOCIATO AD AUMENTO DELLA DURATA DEL RICOVERO E OUTCOME SFAVOREVOLE

The role of fluid overload in the prediction of outcome in acute kidney injury

David T Sclewski¹ • Stuart L Goldstein²

MANAGEMENT

- GESTIONE DEI FLUIDI
- GESTIONE DEGLI ELETTROLITI
- GESTIONE DELLO STATO METABOLICO DEL PAZIENTE
- CONSIDERARE LO STATO VOLEMICO DEL PAZIENTE

IPERVOLEMIA – EUVOLEMIA - IPOVOLEMIA

Management of Acute Kidney Injury in Children **A Guide for Pediatricians**

Sharon P. Andreoli

Department of Pediatrics, James Whitcomb Riley Hospital for Children, Indiana University Medical Center, Indianapolis, Indiana, USA

GESTIONE DEI FLUIDI

- IPOVOLEMIA
- CHALLENGE CON BOLO DI FLUIDI
- IN TUTTI I CASI IN CUI SOSPETTO AKI PRE-RENALE
- NEL CASO DI AKI DI NDD VALUTARE CASO PER CASO

BOLO DI FLUIDI 10- 20 ML/KG DI SF

*Ripresa diuresi e successivo
miglioramento indici di fx
renale*

*Nessun miglioramento e/o
sviluppo di sovraccarico di
liquidi*

Non eseguire challenge con bolo di fluidi se vi è un chiaro fluid overload o insufficienza cardiaca

GESTIONE DEI FLUIDI

- EUVOLEMIA

- SOMMINISTRAZIONE DI FLUIDI PER RIMPIAZZARE LE PERDITE: DIURESI + PERDITE GASTROINTESTINALI + PERSPIRATIO INSENSIBILE 300-500 ML/M²/24 H

- IPERVOLEMIA

- SE SEGNI DI IPERVOLEMIA : RESTRIZIONE DI FLUIDI + DIURETICO

GESTIONE DEI FLUIDI

- QUALE SOLUZIONE USARE?
- SOLUZIONE FISIOLÓGICA + EVENTUALE SOLUZIONE GLUCOSATA

FLUIDS

3.1.1: In the absence of hemorrhagic shock, we suggest using isotonic crystalloids rather than colloids (albumin or starches) as initial management for expansion of intravascular volume in patients at risk for AKI or with AKI. (2B)

GESTIONE DEI FLUIDI

- DIURETICI PREVENGONO O MIGLIORANO IL DECORSO DI AKI? L'UTILIZZO DEI DIURETICI NEI PAZIENTI CON AKI È UNA PRATICA COMUNE (PIÙ FREQUENTEMENTE UTILIZZATI I DIURETICI DELL'ANSA)
- CARATTERISTICHE DELLA FUROSEMIDE: MIGLIORA L'EMODINAMICA RENALE GRAZIE AD UNA DEBOLE PROPRIETÀ DI VASODILATAZIONE RIDUCE LA DOMANDA DI OSSIGENO DELLE CELLULE TUBULARI RENALI ATTENUA IL DANNO DELL'APOPTOSI INDOTTA DALL'ISCHEMIA PREVIENE O MIGLIORA LA GESTIONE DEL SOVRACCARICO DI VOLUME AUMENTANDO DIURESIS E NATRIURESIS AIUTA A MANTENERE L'OMEOSTASI DEL POTASSIO E DELL'EQUILIBRIO ACIDO-BASE CONSENTE LA SOMMINISTRAZIONE DI UN ADEGUATO APPORTO NUTRIZIONALE

FUROSEMIDE E OUTCOME

- NON È EFFICACE NELLA PREVENZIONE E NEL TRATTAMENTO DELL'AKI
- NON RIDUCE LA MORTALITÀ INTRAOSPEDALIERA
- NON RIDUCE LA NECESSITÀ DI DIALISI NÉ IL NUMERO DI SESSIONI DIALITICHE RICHIESTE FINO AL RECUPERO DELLA FUNZIONE RENALE
- NON RIDUCE I TEMPI DI PERMANENZA IN OSPEDALE
- ALTE DOSI SI ASSOCIANO AD UN RISCHIO AUMENTATO DI OTOTOSSICITÀ

• (HO KM. BMJ. 2006 AUG 26;333(7565):420)

GESTIONE DEI FLUIDI

- DIURETICI PREVENGONO O MIGLIORANO IL DECORSO DI AKI?
- I DIURETICI SONO SPESSO USATI NEI PZ CON FLUID OVERLOAD PER FACILITARE IL MANAGEMENT DEI FLUIDI E PERMETTERE NUTRIZIONE E SOMMINISTRAZIONE DI FARMACI
- ATTENZIONE: I DIURETICI POSSONO ESSERE DANNOSI PERCHÈ RIDUCENDO IL VOLUME CIRCOLANTE ECCESSIVAMENTE AGGIUNGONO UN INSULTO PRERENALE, PEGGIORANDO LA GIÀ PRESENTE AKI

	Infant	Child	Adolescent
Sodio (meq/L)	130-140	133-146	133-146
Potassio (meq/L)	3.7-5.9	3.4-4.7	3.5-5.1
Cloro (meq/L)	98-113	98-107	98-107
Biacarbonati	16-24	22-26	22-26
Calcio (mg/dl)	9.0-11	8.8-10.8	8.6-10
Fosforo (mg/dl)	4.5 -6.7	4.5-5.5	2.7-4.5
Magnesio (mg/dL)	1.3-2.0	1.3-2.0	1.3-2.0
Acido Urico (mg/dl)	2.4-6.4	2.4-5.9	2.4-7.2

SQUILIBRI DEL POTASSIO

- L'IPERPOTASSIEMIA È CAUSATA DALLA RIDUZIONE DELLA GFR, DALL'ALTERATA SECREZIONE TUBULARE, DALLA LISI CELLULARE/DANNO TISSUTALE E DALL'ACIDOSI METABOLICA CHE COMPORTA IL PASSAGGIO DEL POTASSIO DAL VERSANTE INTRACELLULARE A QUELLO EXTRACELLULARE.

Alterazioni del POTASSIO



ALTERAZIONI ELETTROLITICHE

- IPERPOTASSIEMIA
- SPESSO ASINTOMATICI OPPURE SINTOMI ASPECIFICI (MALESSERE GENERALE, NAUSEA E DEBOLEZZA MUSCOLARE)
- POTENZIALMENTE LETALE
- SOPRATTUTTO SE SINTOMATICA, È UN' EMERGENZA
- LA DIAGNOSI PASSA IN SECONDO PIANO
- IMPORTANTE MONITORAGGIO IN PARTICOLARE SE ANURIA O OLIGURIA
- ECG: ONDE T ALTE E APPUNTITE. $K > 5.5$ -> PROLUNGAMENTO DEL TRATTO PR, COMPLESSI QRS SLARGATI. NELLE FASI TERMINALI SI PUÒ ISTAURARE UNA FIBRILLAZIONE GRAVE O UN'ASISTOLIA.
- IL TRATTAMENTO DIPENDE DALL'ENTITÀ E DALLA PRESENZA O MENO DI SINTOMI



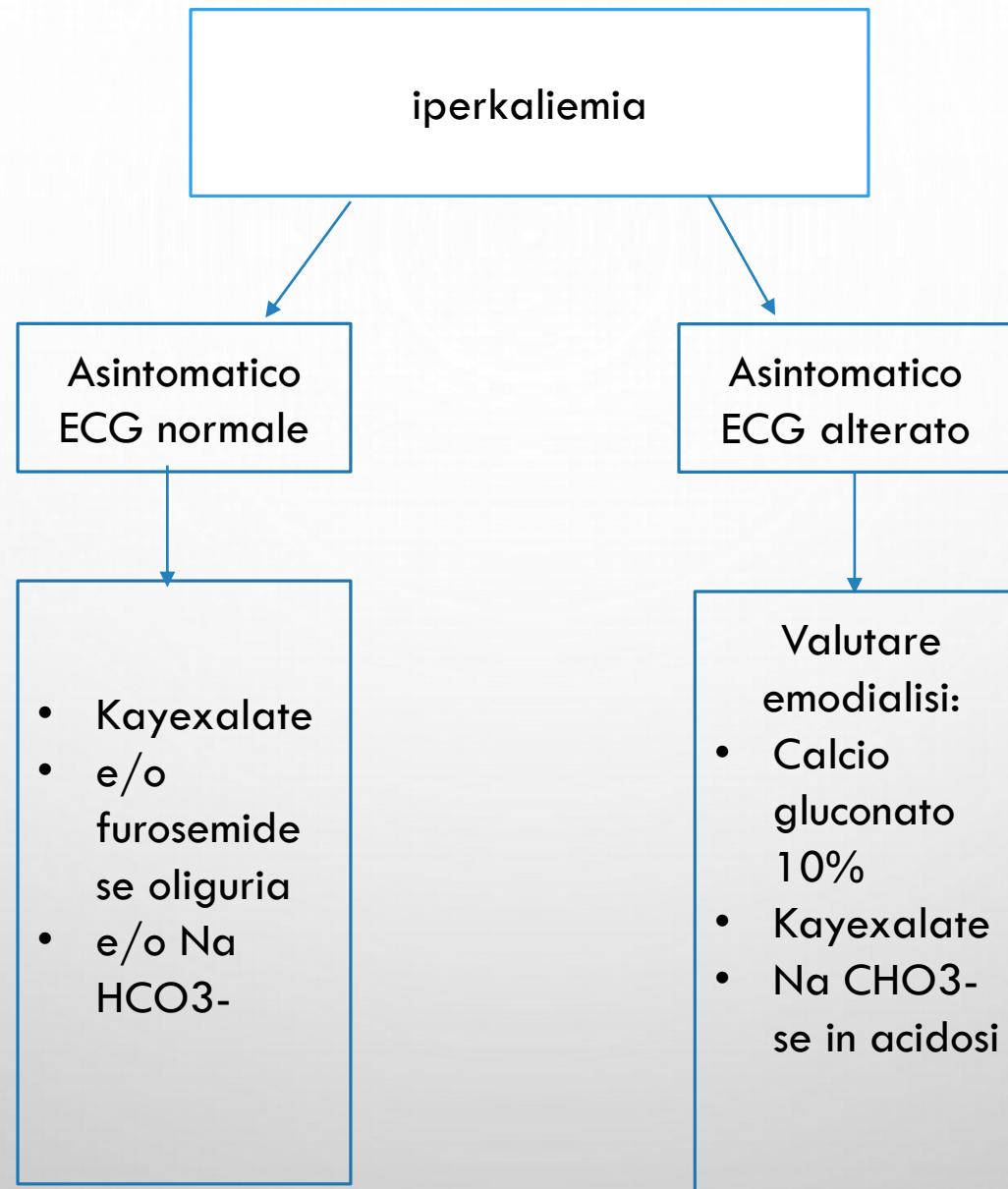
$$3.5 \text{ mEq/L} < K^+_{\text{plasma}} < 5.5 \text{ mEq/L}$$



$$5.5 \text{ mEq/L} > K^+_{\text{plasma}} < 7 \text{ mEq/L}$$



$$K^+_{\text{plasma}} > 7 \text{ mEq/L}$$



- KAYEXALATE: PER OS 1 G/KG/DOSE OGNI 6 ORE, PER VIA RETTALE 1 G/KG/DOSE OGNI 2-6 ORE.

SQUILIBRI DEL SODIO

- L'IPONATRIEMIA NEL BAMBINO CON AKI PUÒ ESSERE DOVUTA ALLA SALTING WAST CAUSATA DALLA NECROSI TUBULARE.
- UN'IPONATRIEMIA MODERATA PUÒ ESSERE DOVUTA AL FLUID OVERLOAD CON IPONATRIEMIA DA EMODILUIZIONE.

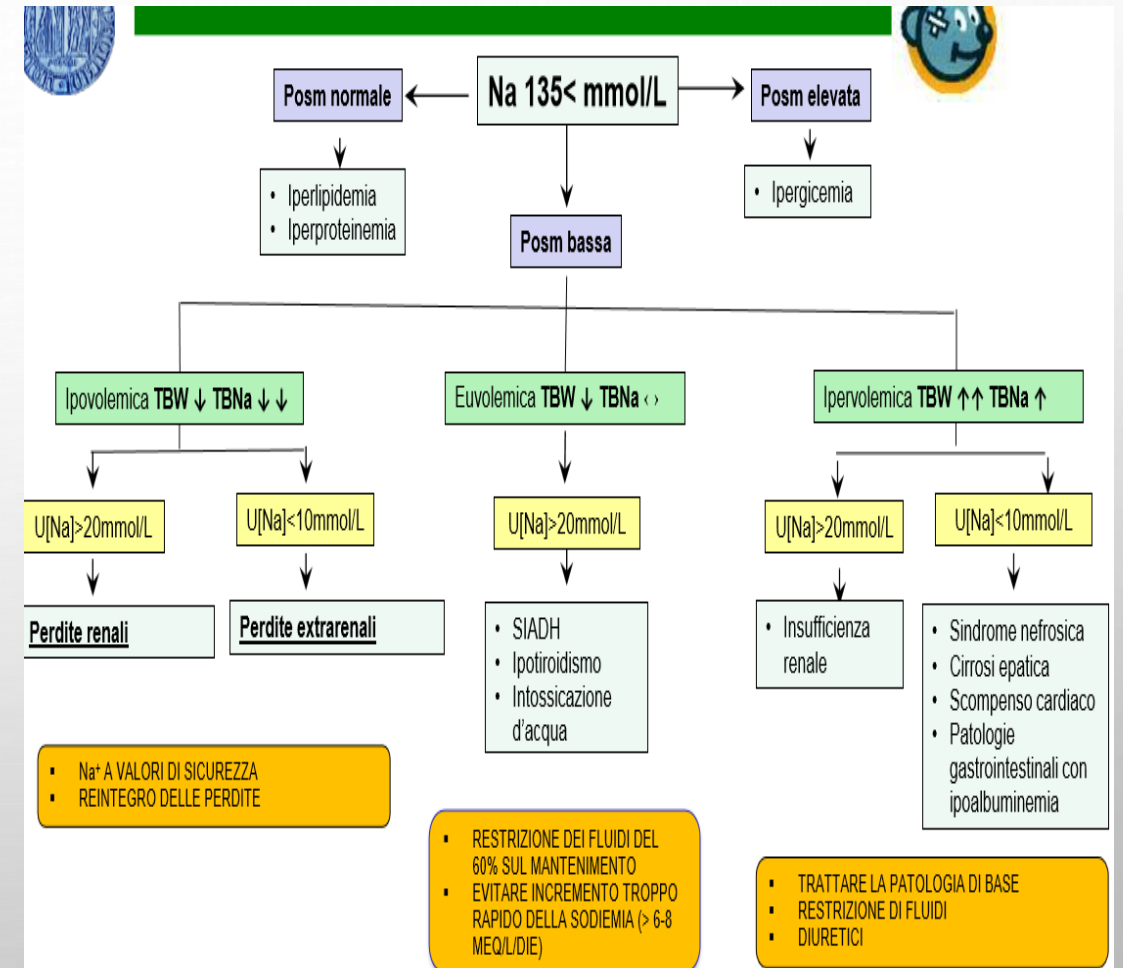


← Alterazioni del SODIO

IPONATRIEMIA

CLASSIFICAZIONE PER GRAVITÀ:

- CLASSIFICAZIONE PER GRAVITÀ:
- LIEVE: 130 – 135 MEQ/L
- MODERATA: 125 – 129 MEQ/L
- SEVERA: < 125 MEQ/L



IPONATRIEMIA

- ENTITÀ DEL DEFICIT DI SODIO E RAPIDITÀ IN CUI SI È ISTAURATO
- SINTOMATICA/NON SINTOMATICA
- VALUTAZIONE DEL VOLUME CIRCOLANTE EFFETTIVO
- IPOVOLEMICA
- EUVOLEMICA
- IPERVOLEMICA
- VALUTAZIONE DELLA STABILITÀ EMODINAMICA

MANAGEMENT

- VALUTAZIONE DELLA PRESENZA E SEVERITÀ DEI SINTOMI (IN PARTICOLARE DEI SINTOMI NEUROLOGICI)
- SE IL PAZIENTE È SINTOMATICO: BOLO DI SOLUZIONE SALINA IPERTONICA 3% (513 MEQ/L DI NACL) 3-5 ML/KG (MAX 100 ML) IN 10-15 MIN -> RISOLUZIONE DEI SINTOMI -> CONTINUA CON SOLUZIONE ISOTONICA IN BASE ALL'ENTITÀ DELLO STATO VOLEMICO.
- SE ANCORA SINTOMATICO RIPETERE IL BOLO, RIPETIBILE FINO A 3 VOLTE.

Be aware that the following symptoms are associated with acute hyponatraemia:

- Headache.
- Nausea and vomiting.
- Confusion and disorientation.
- Irritability.
- Lethargy.
- Reduced consciousness.
- Convulsions.
- Coma.
- Apnoea.

IPONATRIEMIA

- **RISOLTE LE CONVULSIONI LA CORREZIONE TOTALE DEL SODIO NON DOVREBBE ECCEDERE I 12 MEQ/L AL GIORNO, PARI A 0.5 MEQ/L/H**
- MONITORARE ELETTROLITI OGNI 2 ORE CON PAZIENTE INSTABILE, OGNI 4-6 ORE SE PAZIENTE PRESENTA PARAMETRI VITALI STABILI.
- RAGGIUNTO IL LIVELLO DI SICUREZZA (125 MMOL/L) PROSEGUIRE COL RECUPERO DELLE PERDITE
- NEL PAZIENTE ASINTOMATICO: IDRATAZIONE CON SOLUZIONE ISOTONICA IN BASE ALL'ENTITÀ DELLO STATO VOLEMICO.

IPERNATRIEMIA

- PUÒ ESSERE DOVUTA AD UNA DISIDRATAZIONE IPERNATRIEMICA, ECCESSIVA SOMMINISTRAZIONE DI NA ATTENZIONE A NaHCO_3^- .
- IL QUADRO CLINICO DIPENDE DAL GRADO DELL'ENTITÀ DELL'IPERNATRIEMIA E DALLA RAPIDITÀ IN CUI SI ISTAURA L'IPEROSMOLARITÀ.
- CLASSIFICAZIONE PER GRAVITÀ: MODERATA 150-169 MEQ/L, SEVERA > 170 MEQ/L.
- RICERCARE SEMPRE I SINTOMI NEUROLOGICI: IRRITABILITÀ, STANCHEZZA, VOMITO, LETARGIA, COMA E CONVULSIONI.

MANAGEMENT

- DISIDRATAZIONE SEVERA: BOLO DI SF 20 ML/KG RIPETIBILE PER TRE VOLTE SUCCESSIVAMENTE LENTA CORREZIONE IN 48/96 ORE
- RIDURRE LA SODIEMIA EVITANDO CADUTE TROPPO BRUSCHE (MAX 12-15 MEQ/L/DIE O 0.5 MEQ/L/ORA.
- CORREZIONE LENTA SE NA < 170 MMOL/L IN 48 H, SE NA > 170 MMOL/L IN 72/96 H.
- STRETTO MONITORAGGIO DEGLI ELETTROLITI OGNI 3-4 ORE DALL'IDRATAZIONE EV, POI OGNI 4-6 H PER LE PRIME 24 H.

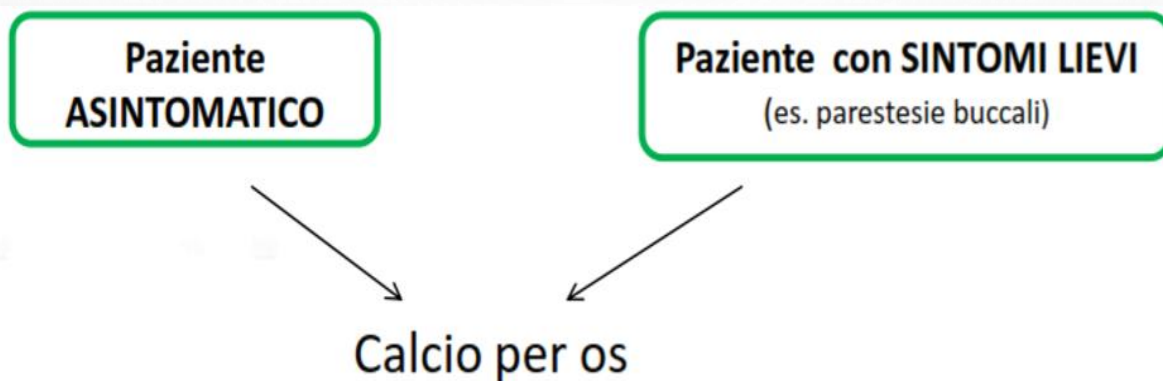
MANAGEMENT

- IPERFOSFATEMIA:
- SI RICONTRA FREQUENTEMENTE NEI BAMBINI CON AKI POICHÉ IL RENE È IL PRINCIPALE ORGANO DEPUTATO ALL'ESCREZIONE DEL FOSFORO.
- AUMENTA IL RISCHIO DI PRECIPITAZIONE DI FOSFATO DI CALCIO NEI TESSUTI
- TRATTAMENTO: RIDURRE LE ENTRATE DI FOSFATO
- CHELANTI DEL FOSFATO PER VIA ORALE PER RIDURRE ASSORBIMENTO INTESTINALE
- CALCIO CARBONATO (40% DI CA ELEMENTARE)
- NEONATO 50 MG/KG/DIE IN 4-6 SOMMINISTRAZIONI (MAX 1 G/DIE)
- BAMBINO 45-65 MG/KG/DIE IN 4 SOMMINISTRAZIONI
- SEVELAMER 20-40 MG/KG OGNI 8 ORE (MAX 800-1600 MG/DOSE), DA MODIFICARE IN BASE ALLA FOSFATEMIA

IPOCALCEMIA: QUADRO CLINICO

- L'IPOCALCEMIA SI RICONTRA FREQUENTEMENTE NEI BAMBINI AFFETTI DA AKI, TRA LE CAUSE RICONTRIAMO UN AUMENTO DEI FOSFATI, IMPORTANTE ATTENZIONE ALLA RAPIDA CORREZIONE DELL'ACIDOSI METABOLICA, CA²⁺)
- ESAME OBIETTIVO:
- ASTENIA, PARESTESIA, DEBOLEZZA MUSCOLARE, CRAMPI MUSCOLARI, APNEA, CONVULSIONI, LARINGOSPASMO, IPOTENSIONE, INSUFF. CARDIACA CONGESTIZIA.
- ARITMIA: QT LUNGO
- LA SINTOMATOLOGIA INCIDE SULLA GESTIONE TERAPEUTICA, QUINDI È NECESSARIA UN'ATTENTA VALUTAZIONE DEI SINTOMI.

IPOCALCEMIA LIEVE



CALCIO CARBONATO (40% di Ca elementare)

→ Neonato 50 mg/kg/die in 4-6 somm. (max 1 g/die)

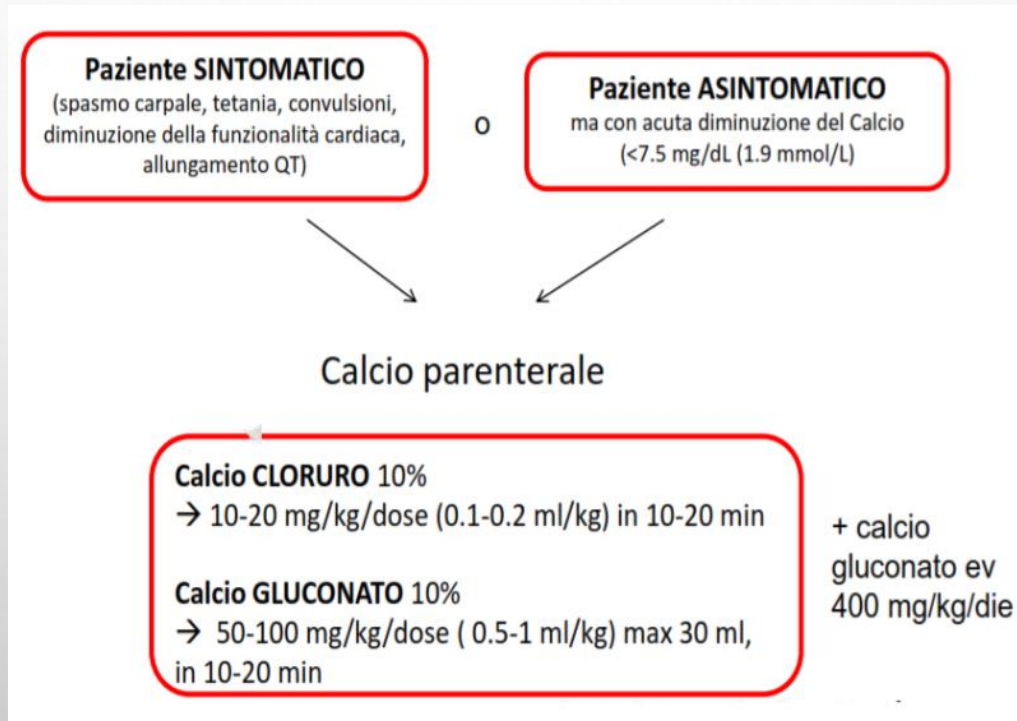
→ Bambino 45-65 mg/kg/die in 4 somm.

CALCIO CITRATO (21% di Ca elementare)

→ Neonato 50-150 mg/kg/die in 4-6 somm (max 1 g/die)

→ Bambino 45-65 mg/kg/die in 4 somm.

IPOCALCEMIA



IPERTENSIONE

- TABELLA SEMPLIFICATA (IN BASE A VALORI DI BP > 90%ILE PER BAMBINI AL 5%ILE PER ALTEZZA)

Age, y	BP, mm Hg			
	Boys		Girls	
	Systolic	DBP	Systolic	DBP
1	98	52	98	54
2	100	55	101	58
3	101	58	102	60
4	102	60	103	62
5	103	63	104	64
6	105	66	105	67
7	106	68	106	68
8	107	69	107	69
9	107	70	108	71
10	108	72	109	72
11	110	74	111	74
12	113	75	114	75
≥ 13	120	80	120	80

MANAGEMENT IPERTENSIONE

- URGENZA IPERTENSIVA:
- VALORI DI PRESSIONE > 99%ILE + 5 MMHG.
- SUDDIVISA IN:
 - URGENZA IPERTENSIVA:
 - NON SINTOMI ASSOCIATI (O SINTOMI MINORI ES: CEFALEA)
- GESTIONE IN PRONTO SOCCORSO
- EMERGENZA IPERTENSIVA:
- SINTOMI QUALI CONVULSIONI, EMORAGGIA INTRACRANICA, DEFICIT FOCALI, SCOMPENSO CARDIACO, PAPILLEDEMA.

- SI PUÒ TRATTARE CON FARMACI PER OS (ENAPRIL, **NIFEDIPINA**, **CLONIDINA**, **MINOXIDIL**, **SARTANI**).
- **EV LABETOLOLO E CLONIDINA.**
- NIFEDIPINA GOCCE (NIFEDICOR)
- DUE MODALITÀ DI SOMMINISTRAZIONE:
 - VIA SUBLINGUALE: EFFETTO RAPIDO, BREVE DURATA.
 - VIA ORALE (GOCCE DISCIOLTE IN 3 ML DI ACQUA): PICCO D'AZIONE MENO RAPIDO E PIÙ DURATURO, DISCESA DELLA PA MENO BRUSCA DOSE: 0,2 MG/KG (1 GOCCIA = 0,5 MG) NB COMINCIARE CON UNA DOSE PIÙ BASSA DI QUELLA PREVISTA PER IL PESO CORPOREO!

QUANDO LA TERAPIA MEDICA NON BASTA?

- INDICAZIONI ALLA DIALISI:
- SOVRACCARICO DI VOLUME ($FO > 20\%$) NON RESPONSIVO ALLA TERAPIA MEDICA
- IPERKALIEMIA ($K > 6,5$ MEQ/L) NON RESPONSIVA ALLA TERAPIA MEDICA
- ACIDOSI METABOLICA SEVERA NON RESPONSIVA A TERAPIA MEDICA ($PH < 7,1$)
- UREA ELEVATA ($UREA > 40$ MMOL/L) ASSOCIATA A SEGNI DI UREMIA COME PERICARDITE, NEUROPATIA O DECLINO DELLO STATO MENTALE NON ALTRIMENTI SPIEGATO

The background is a light gray gradient. In the top-left and bottom-right corners, there are several realistic water droplets of various sizes, some overlapping. The text is centered horizontally and vertically.

GRAZIE PER L'ATTENZIONE !