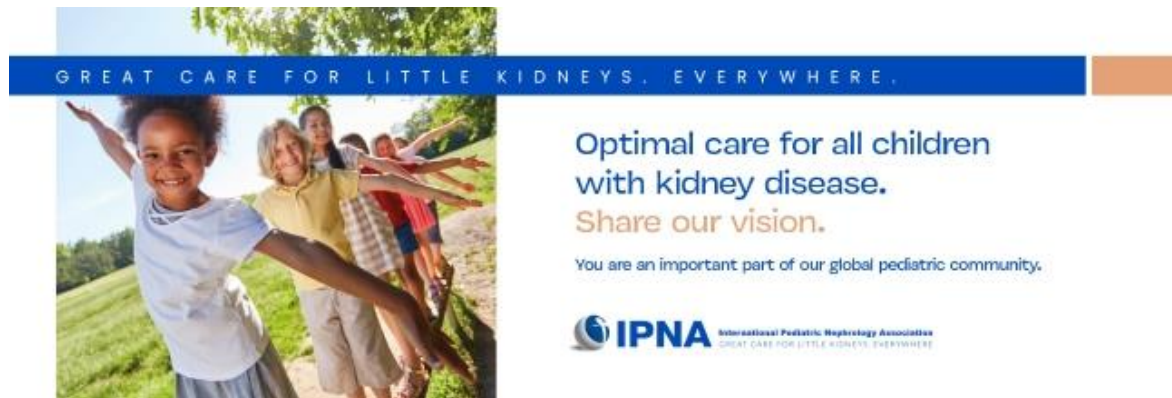


Casos clínicos de Injuria Renal Aguda



Marta P. Suárez Rivera, MD, MPH
Catedrática Asociada
Departamento de Pediatría
Universidad de Puerto Rico

Historial

- Niña de 8 años y 3 meses se presenta a la sala de Urgencias por un cuadro clínico de dolor abdominal de 18 horas de evolución. Refiere náuseas y un total de cinco vómitos de contenido gástrico, no bilioso. No presenta diarrea. Pobre ingesta oral. Se encuentra afebril y refiere egreso urinario disminuido.
- Hace tres días fue intervenida por apendicitis sin complicaciones y fue dada de alta 48 horas antes de su visita a Urgencias, en tratamiento con ibuprofeno cada 8 hrs. No tiene otros historial personal de enfermedad ni historial familiar de interés.

Exploración Física

- Temperatura: 36,4°C; TA: 115/63 mmHg; FC: 112 lat/min, Estatura 147cm
- Cabeza: mucosas secas, sin lesiones bucales
- Abdomen: blando y depresible, aunque doloroso a la palpación profunda en región periumbilical, hipogastrica. Rovsing negativo y sin signos de irritación peritoneal
- El resto del examen físico esta normal

Evaluación

- Laboratorios
 - Na 147 K 4.1 Cl 101 Hco3 22 Urea 50mg/dl creat 1.41mg/dl (eTFG 43ml/min/1.73m2)
 - Análisis orina nitritos neg leucoesterasa negativo RBC 0-2/uL wbc 5
 - UPC 0.15 (normal <0.20)
 - FeNa 0.05%
 - Osmolaridad urinaria 700mosm/kg
- Ultrasonido renal - normal

- ¿Cuál de las siguientes sería su sospecha diagnóstica inicial?

a. Insuficiencia renal aguda pre-renal por deshidratación.

b. Cólico renal asociado a litiasis.

c. Nefropatía IgA.

d. Insuficiencia renal aguda renal o parenquimatosa.

e. Glomerulonefritis aguda (GNA) postestreptocócica.

Tratamiento

- Rehidratación intravenosa
 - Normal salina o Solución de Ringers
- Descontinuar nefrotóxicos
 - Ibuprofeno
- Tratar náuseas, vómitos para reiniciar tolerancia oral
- Monitorear presión arterial
- Debe resolver con hidratación

Historial

- Niña de 8 años y 3 meses se presenta a la sala de Urgencias por un cuadro clínico de dolor abdominal de 18 horas de evolución. Refiere náuseas y un total de cinco vómitos de contenido gástrico, no bilioso. No presenta diarrea. Se encuentra afebril y refiere egreso urinario normal.
- Hace tres días fue intervenida por apendicitis sin complicaciones y fue dada de alta 48 horas antes de su visita a Urgencias, en tratamiento con ibuprofeno cada 8 hrs. No tiene otros historial personal de enfermedad ni historial familiar de interés.

- Temperatura: 36,4°C; TA: 115/63 mmHg; RC: 73 lat/min) Estatura 147cm
- Cabeza: mucosas húmedas, sin lesiones bucales
- Abdomen: blando y depresible, aunque doloroso a la palpación profunda en región periumbilical, hipogastrica. Rovsing negativo y sin signos de irritación peritoneal
- El resto del examen físico esta normal

Evaluación

- Laboratorios
 - Na 147 K 4.1 Cl 101 Hco3 22 Urea 39mg/dl creat 1.41mg/dl
 - Urinálisis prot +3 leu neg nit neg RBC 25/uL wbc 10-15
 - UPC 2.9mg/mg (normal <0.2)
 - FeNa 2.28%
 - Osmolaridad urinaria 374mosm/kg
- Ultrasonido renal - normal

- ¿Cuál de las siguientes sería su sospecha diagnóstica inicial?
 - a. Insuficiencia renal aguda pre-renal por deshidratación.
 - b. Cólico renal asociado a litiasis.
 - c. Nefropatía IgA.
 - d. Insuficiencia renal aguda renal o parenquimatosa.
 - e. Glomerulonefritis aguda (GNA) postestreptocócica.

- ¿Cuál es el origen más probable de la nefritis tubulointersticial (NTI) en nuestra paciente?
 - a. Una infección bacteriana como complicación tras apendicetomía.
 - b. De origen medicamentoso, en este caso por ibuprofeno.
 - c. Una enfermedad inmunológica (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Goodpasture).
 - d. Una intoxicación por metales pesados (mercurio, cadmio, plomo).
 - e. Un daño hipóxico por hipoperfusión renal en contexto de deshidratación.

- Otros hallazgos clínicos
 - Fiebre y exantema urticarial.
 - Dolor lumbar.
 - Uveítis anterior aguda.
 - Hipertensión arterial y edemas.
- Hallazgos analíticos
 - Datos de disfunción tubular: síndrome de Fanconi, acidosis tubular y alteraciones iónicas.
 - Proteinuria leve-moderada.
 - Eosinofilia y eosinofiluria.
 - Cilindros leucocitarios
- Tratamiento
 - Observación, tratamiento de soporte (anti hipertensivo)
 - Esteroides intravenosos?

Pediatr Integral 2022; XXVI (1): 50.e1 – 50.e7

Historial

- Varón de 15 días de vida, previamente sano; los padres consultan por escasa succión al pecho y disminución de diuresis; llanto constante e irritabilidad en días previos, ahora hipoactivo y tendente al sueño.

Exploración Física

- EF: FC 160 lpm; FR 77 rpm; TA 44/13 mmHg y SatO2 99%. **Pérdida ponderal del 35%**
- Mal estado general; coloración cutánea pálida grisácea; fontanela hundida, muy ojeroso
- Signo del pliege +++, sequedad de piel y labios agrietados
- Relleno capilar lento
- Hipotonía generalizada con tendencia al letargo, mirada perdida y llanto débil.

Laboratoriales

- Precisa 3 expansiones de SSF revirtiendo situación de shock; no precisa inotrópicos.
- Analítica de sangre: **sodio >180 mmol/L**, potasio 5,3 mmol/L, cloro 159 mmol/L; urea 485 mg/dL, creatinina 6,77 mg/dL;
- pH 7,22, bicarbonato 13 mmol/L, EB -13 mmol/L.

-

- Tratamiento

- Rehidratación oral si tiene tolerancia
- Disminuir el sodio con soluciones levemente hipotónica (70-50meq na/L) y corregirlo a razón de 0.5 mEq/h

- ¿Inicio de egreso urinario?
 - Si
 - Monitorear sodio
 - NO
 - Acidosis metabólica severa
 - Anuria
 - Considerar diálisis aguda

- La deshidratación hipernatrémica neonatal es un cuadro grave y potencialmente letal
- Puede ser prevenido con medidas como:
 - la formación en lactancia materna en plantas de maternidad
 - la generalización de la consulta pediátrica temprana tras el alta
 - la sospecha de la deshidratación ante los primeros signos de deshidratación en Atención Primaria y Urgencias de Pediatría

- Lactante de 9 meses con historial de infecciones febriles diagnosticadas como infeccion de oido. Falla en crecimiento. Presenta a urgencias con fiebre, astenia y anorexia. Abdomen abultado. Leve disminución en egreso urinario.

Exploración Física

- Temp 38.5 FC 115 lpm TA 115/71 Resp 42 rpm peso 7kg < 5ta percentila Estatura 68cm <
- Estado general en mal estado, pequeño para su edad, taquipeneico
- Abdomen: suave y depresible, masa palpable y flanco, vejiga agrandada
- Pulmones claros a la auscultacion
- Rellenado capilar minimamente elevado
- Genitourinario: gotereo persistente de orina

Talla 6

- Labi
- M

e



- Ultrasonido
 - Hidronefrosis bilateral con hidroureter y engrosamiento de pared de la vejiga

- Cistograma miccional
 - Válvulas posteriores con reflujo bilateral



Tratamiento

- Tomar cultivo
- Pasar sonda urinaria
- Comenzar antibióticos
- Referir a centro terciario



Diagnóstico

- Valvulas ureterales posteriores con fallo renal agudo secundario a infección via urinaria
- Referido a servicio de cirugia pediátrica y nefrología pediátrica para manejo de su enfermedad crónica renal.



Asociación Pediátrica
de Guatemala



VI

CONFERENCIAS DE
ACTUALIZACIÓN -ALAPE-

LXIV CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA

Curso de
Líquidos y Electrolitos
Nefrología

Gases Venosos: Teoría

Ana Catalina Alvarez Elías MD, MSc, Ph.D.Sc

Renal Research Institute
Hospital Infantil de México Federico Gómez
IHPME – University of Toronto



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud
SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Conflictos de Interés

- Trabajo de tiempo completo en un puesto remunerado, como investigador científico para el Renal Research Institute (RRI), institución que pertenece a Fresenius Medical Care (FMC)



Agenda

Fisiología del equilibrio ácido base y su importancia en pediatría

Como interpretar los desordenes

Herramientas diagnosticas

Acidosis metabolica

Manifestaciones clinicas, abordaje y complicaciones

Alcalosis metabolica

Manifestaciones clinicas, abordaje y complicaciones

Fisiología del ácido base

- En condiciones normales los lactantes y niños producen de **1–3 mmol/kg/día ácidos**.
- A pesar de la constante producción de ácido el cuerpo mantiene un equilibrio del **pH normal (7.35–7.45)**.
- Las alteraciones del pH provienen de los dos principales sistemas amortiguadores del organismo:
 - Respiratorio (PCO_2) y
 - Metabólico (HCO^-)

Las cuatro alteraciones del equilibrio Acido-Base

Alcalosis
metabolica
(alto 3 HCO^-)

Acidosis
respiratoria
(alto PCO_2)

Acidosis
metabolica
(bajo 3 HCO^-)

Alcalosis
respiratoria
(bajo PCO_2).

Fisiología del equilibrio Acido-Base

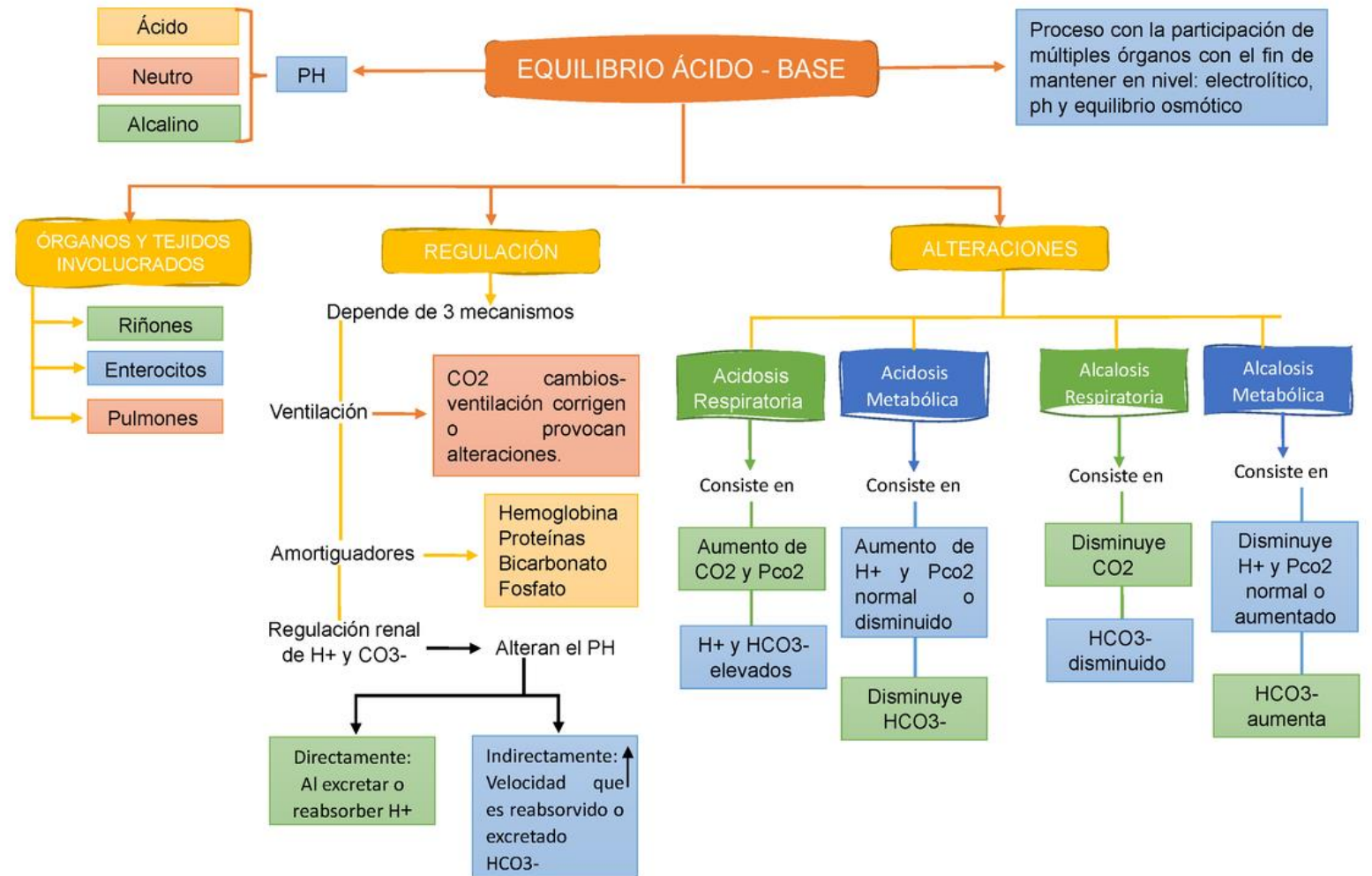
Otros elementos que participan en la regulación del pH sanguíneo son:

Phosphatos, hemoglobina, hueso y proteínas como la albúmina.

60 % de la amortiguación ocurre intracelular (mediada por proteínas fosfato y bicarbonato)

40 % extracelular por bicarbonato y amortiguadores de proteínas

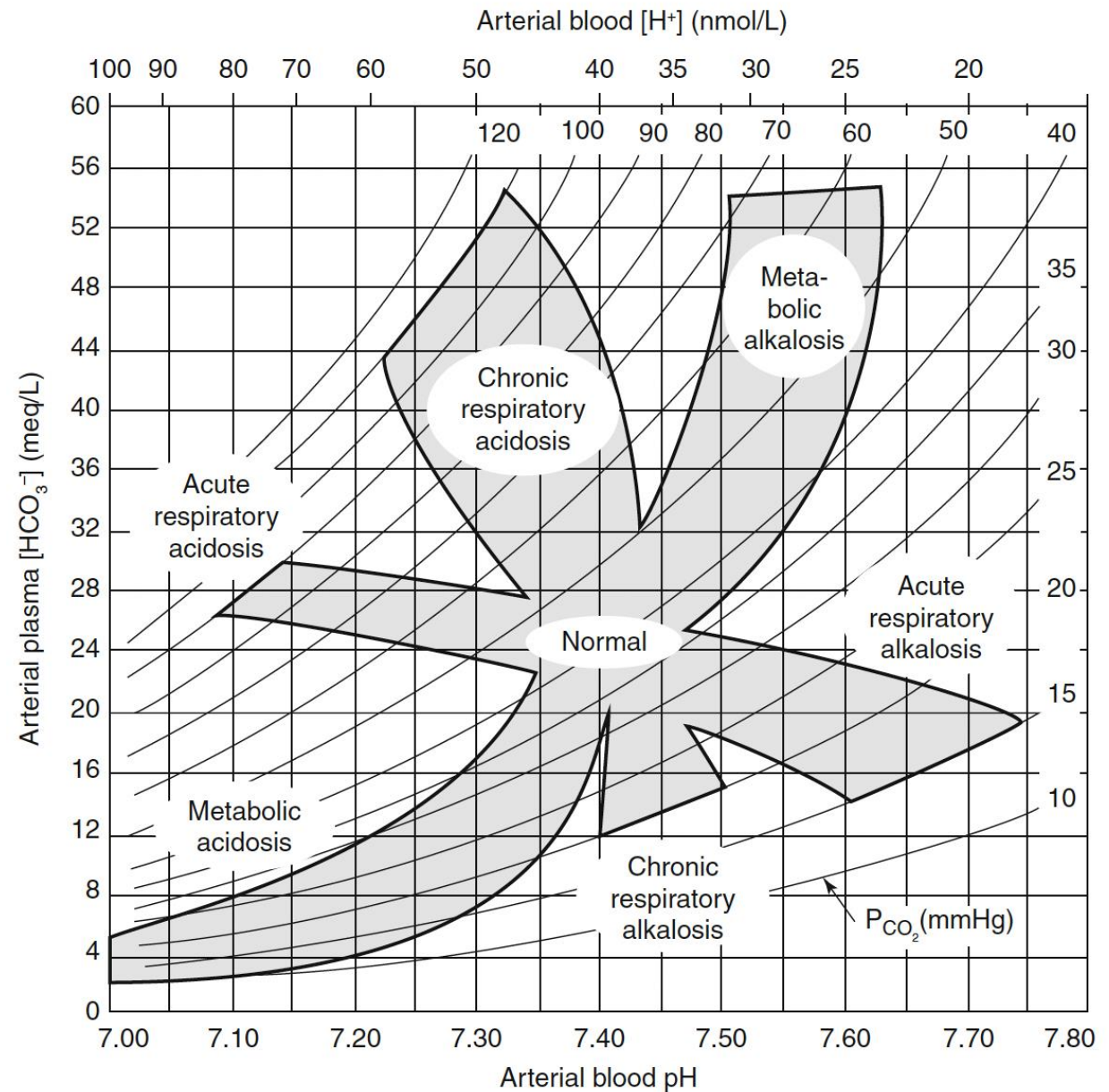
Fisiología del equilibrio Acido-Base



Respuesta compensatoria de algunos desórdenes de equilibrio ácido base

Primary disturbance	Compensatory disturbance
Metabolic acidosis	Increased ventilation
Metabolic alkalosis	Decreased ventilation
Respiratory acidosis	Increased reabsorption of HCO_3 in the proximal tubule, increased renal excretion of H^+ in the distal tubule
Respiratory alkalosis	Decreased reabsorption of HCO_3 in the proximal tubule, decreased renal excretion of H^+ in the distal tubule

Nomograma del Ácido-Base



Cómo vamos a analizar los gases
sanguíneos?

Terminología

Término	Interpretación
Acidemia	pH sanguíneo <7.35
Acidosis	Proceso patológico con aumento de hidrogeniones por aumento de CO ₂ y reducción de HCO ₃
Alcalemia	pH sanguíneo >7.45
Alcalosis	Proceso patológico que causa disminución de los hidrogeniones
Desorden ácido-base simple	Solo es respiratorio o metabólico
Desorden mixto	Más de una alteración del equilibrio ácido base
Exceso de base (BE)	Es el número de miliequivalentes de ácido o base que se necesitan para alcanzar un pH normal de 7.40 cuando el CO ₂ es constante

Cálculos para ayudar al diagnóstico

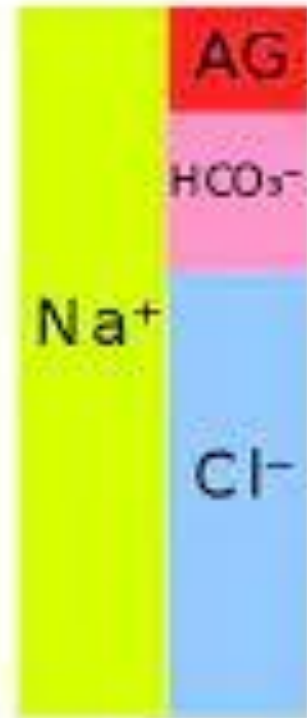
Existen varios cálculos Para distinguir el origen del desorden

Es necesario incluir las Brachas aniónicas serica y urinaria

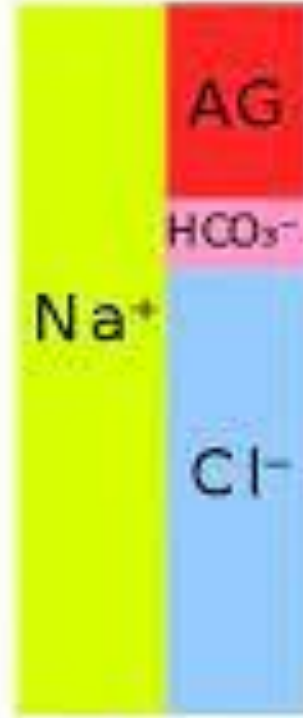
Fraccion excretada de bicarbonate

CO₂ serico y urinario y calcular el gradiente gradiente

Brecha aniónica



Anion Gap



HAGMA



NAGMA

Cálculo de la brecha aniónica en sangre

$$\text{Anion Gap} = (\text{Na}^+) - ([\text{Cl}^-] + \text{HCO}_3^-).$$

The normal AG is 8–16 mEq/l (or mmol/l in SI units).

Calculo del delta del radio de la Brecha anionica

Delta ratio = change in anion gap (Δ anion gap) / change in HCO_3^- (ΔHCO_3^-)

$$\frac{\text{Measured anion gap} - \text{normal anion gap}}{\text{Normal } [\text{HCO}_3^-] - \text{measured } [\text{HCO}_3^-]} \text{ OR } \frac{(\text{AG} - 12)}{(24 - [\text{HCO}_3^-])}$$

Interpretacion del delta del radio de la brecha aniónica

Delta ratio	Interpretation guideline
<0.4	Hyperchloremic normal anion gap acidosis
0.4–1	High and normal anion gap acidosis Acidosis associated with renal failure
1–2	Uncomplicated high anion gap acidosis Lactic acidosis: average value 1.6 DKA: more likely to have a ratio closer to 1
>2	Suggests a preexisting elevated HCO_3^- level so consider a concurrent metabolic alkalosis or a preexisting compensated respiratory acidosis

Valores normales de los gases AB

- pH: 7.35–7.45.
- Partial pressure of oxygen (PO_2): 80–100 mmHg
- CO_2 dissolved in arterial blood (PCO_2): 35–40 mmHg
- Calculated value of the amount of HCO_3 : 22–24 mEq/l or mmol/l in SI units

Base Excess (BE)	± 3 mEq/l
Arterial oxygen saturation (SaO_2)	95–100 %

Interpretación de los gases



Paso 1. Historia detallada, examen clínico y datos de laboratorio completos



Paso 2. Revisar el pH para definir si es acidosis o alcalosis



Paso 3. Revisar los niveles de CO_2 y de HCO_3 para determinar el trastorno primario



Paso 4. Calcular el grado de compensación



Paso 5. Calcular la brecha aniónica sanguínea



Paso 6. Calcular la relación de delta



Paso 7. Generar diagnósticos diferenciales

Respuestas compensatorias de trastornos simples del ABE

Primary disorder	Initial change	Compensatory response	Expected compensation
Metabolic acidosis ¹	↓HCO ₃	↓PCO ₂	PCO ₂ ≈ 1.5 [HCO ₃ ⁻] + 8 [@] ↓ PCO ₂ = 1.2 × Δ [HCO ₃ ⁻]
Metabolic alkalosis	- HCO ₃ ⁻	↑PCO ₂	PCO ₂ ≈ 0.9 [HCO ₃ ⁻] + 16 - PCO ₂ = 0.6 × Δ [HCO ₃ ⁻]
Respiratory acidosis ²	↑PCO ₂	↑HCO ₃	For every 10 mmHg Δ in PCO ₂ , HCO ₃ ⁻ ↓ by 1 mEq/l (acute), 4 mEq/l (chronic)
Respiratory alkalosis ³	↓PCO ₂	↓HCO ₃	For every 10 mmHg Δ in PCO ₂ , HCO ₃ ⁻ - by 2 mEq/l (acute), 4 mEq/l (chronic)

¹PCO₂ = last 2 digits of pH

²↓pH = 0.008 × Δ PCO₂ (acute), ↓pH = 0.003 × Δ PCO₂ (chronic)

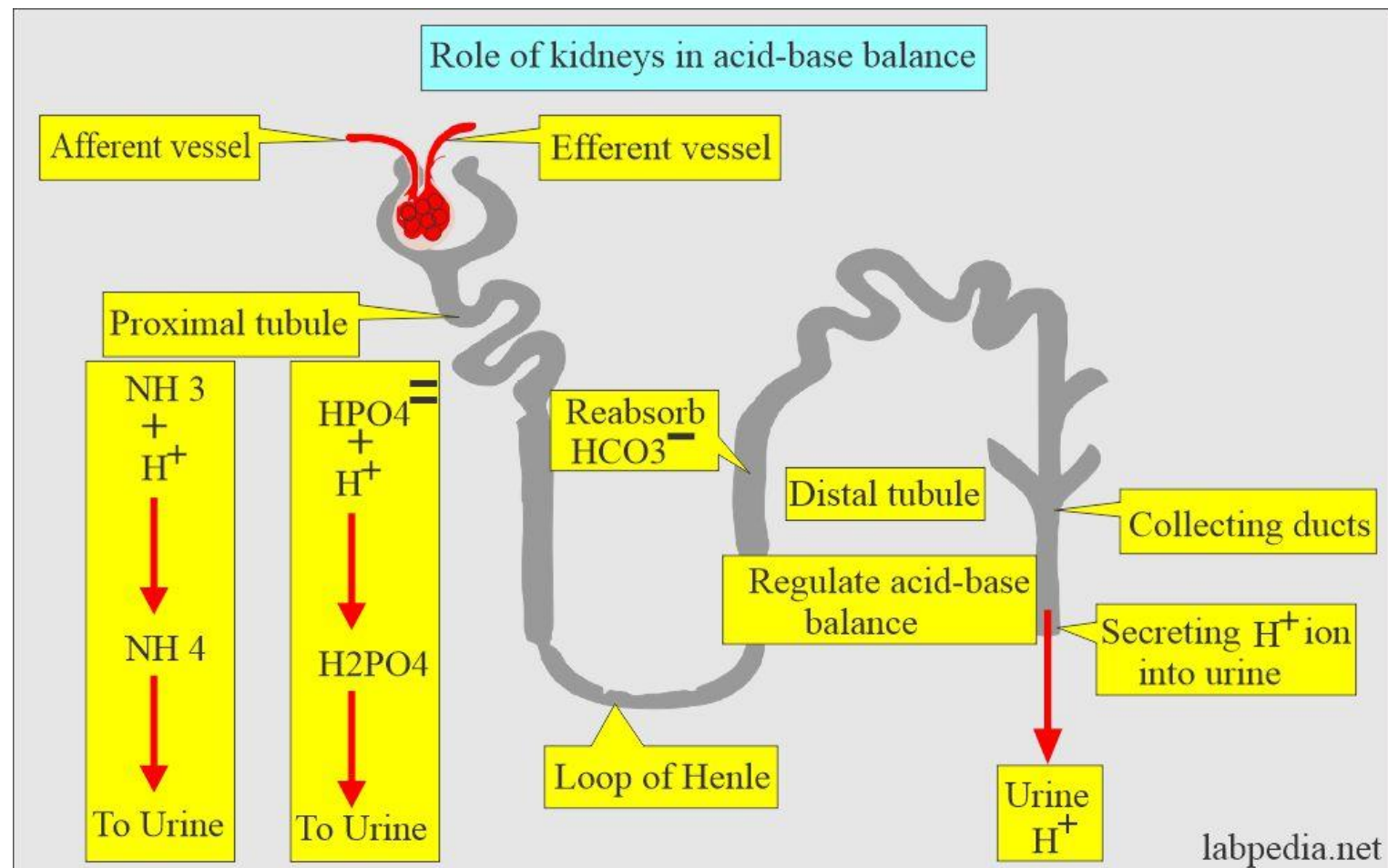
³↑pH = 0.008 × Δ PCO₂ (acute), ↑pH = 0.003 × Δ PCO₂ (chronic)

[@]Winter's formula

Resumen para la interpretación de los gases

- Check pH.
- Check $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3$.
- Select the appropriate compensation formula and determine if compensation is appropriate.
- Check the anion gap (correct for hypoalbuminemia).
- If the anion gap is elevated, check the delta ratio.
- Generate a differential diagnosis.

Manejo renal del equilibrio ácido base



Causas de Acidosis metabólica

Normal anion gap acidosis (hyperchloremic)

A. Loss of bicarbonate

- Diarrhea
- Intestinal, pancreatic, and biliary drains
- Proximal renal tubular acidosis
- Ureterosigmoidostomy
- Carbonic anhydrase inhibitors

B. Failure to replenish bicarbonate stores

- Distal renal tubular acidosis
- Renal tubular acidosis type 4
- Decreased mineralocorticoid activity (Addison's disease)
- Potassium-sparing diuretics

C. Exogenous infusions

- Ammonium chloride
- L arginine and L lysine during parenteral nutrition
- Rapid infusion of sodium chloride

High anion gap metabolic acidosis (normochloremic)

A. Excessive acid load – endogenous source

- Ketoacidosis – diabetes, starvation
- Organic acidemias
- Lactic acidosis – tissue hypoxia, liver failure, inborn errors of metabolism, thiamine deficiency, drugs (some antiretroviral agents)

B. Defective renal excretion of fixed acids – renal failure

C. Poisonings – salicylate, methanol, ethylene glycol

Manifestaciones clínicas de la acidosis metabólica

Acute metabolic acidosis

Tachypnea, Kussmaul's breathing

Fruity odor of breath (in diabetic ketoacidosis)

Increased risk of cardiac arrhythmias (when pH <7.2)

Exacerbation of hypotension

Lethargy, stupor, coma

Vomiting, anorexia, drowsiness (in infants)

Chronic metabolic acidosis

Osteopenia, muscle wasting, growth failure

Evaluación de la Acidosis Metabólica

Serum lactate

Urine pH, osmolality

Urine glucose, electrolytes

Urine–blood PCO₂ gradient

Urine organic acids

Fractional excretion of HCO₃

ABG

Serum electrolytes, ionized calcium

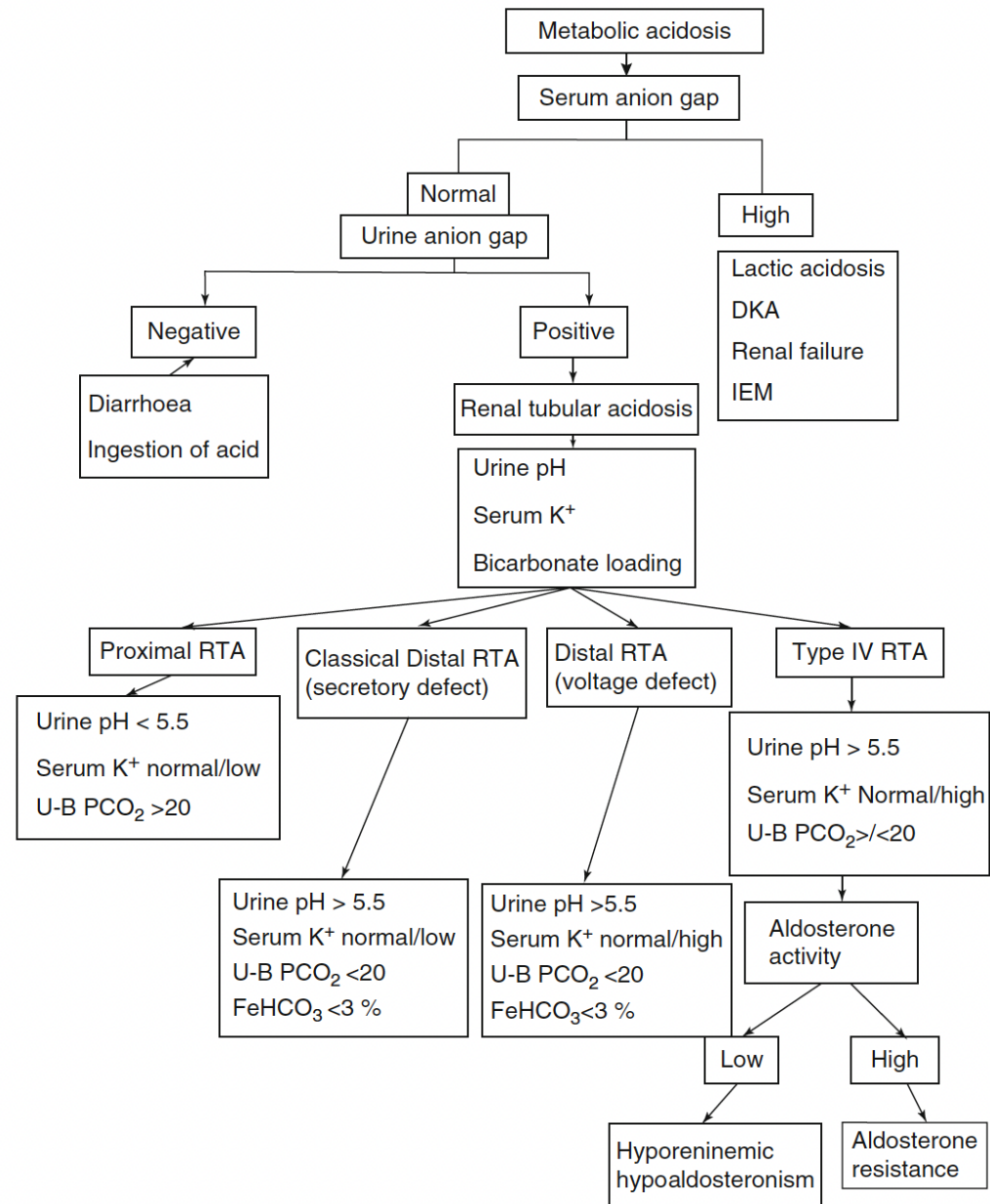
Serum creatinine

Serum and urine ketones

Random blood sugar

Serum osmolality

Abordaje de la acidosis metabólica



U-B PCO₂ urine–blood PCO₂ gradient, *FeHCO₃* fractional excretion of HCO₃, *K⁺* potassium

Manejo de la acidosis metabólica

Terapia con bicarbonato de Sodio

- Bicarbonato IV si el pH es menor de 7.1 con compromise cardiovascular
- Proporcionar adecuada ventilacion
- El bicarbobato IV debe ser infundido lentamente
- Estar al tanto de complicaciones con el uso del bicarbonate de sodio
- Tris-Hidroximetil Aminometano (THMA) producto alcalino level que reduce los hidrogeniones sin afectar el CO₂.

Dialysis

Causas de Alcalosis metabólica

A. *Chloride responsive: loss of acid* (spot urine chloride <20 mmol/l)

Extra renal losses:

Gastric losses – vomiting, nasogastric drain, pyloric stenosis

Diarrhea – villous adenoma, congenital chloride diarrhea

Post-hypercapnia

Cystic fibrosis (chloride loss in sweat)

Dietary chloride depletion

Renal losses: diuretic use (remote)

B. *Chloride resistant: gain of base* (spot urine chloride >20 mmol/l)

Normotensive: Bartter syndrome, Gitelman's syndrome, diuretics (recent)

Hypertensive

Mineralocorticoid excess: associated with hypokalemia, hypertension

Primary aldosteronism: adenoma, hyperplasia

Apparent mineralocorticoid excess: 11 β and 17 α hydroxylase deficiency

Glucocorticoid remediable hypertension, Liddle's syndrome, drugs: licorice, carbenoxolone

Secondary hyperaldosteronism: reninoma, renovascular hypertension, malignant hypertension

Others: laxative abuse, milk alkali syndrome, bicarbonate use

Hypercalcemia, hypokalemia

Hypoalbuminemia

Blood transfusion (citrate)

Manifestaciones clínicas

Mild metabolic alkalosis ($\text{HCO}_3^- < 36 \text{ mEq/l}$): asymptomatic

Moderate metabolic alkalosis ($\text{HCO}_3^- 36\text{--}42 \text{ mEq/l}$): paresthesias, weakness, orthostatic hypotension, fatigue, muscle cramps, lethargy, hyporeflexia, muscular irritability

Severe metabolic alkalosis: ($\text{HCO}_3^- > 45\text{--}50 \text{ mEq/l}$): arrhythmias, tetany, seizures, delirium, stupor

Complications: hypoventilation, hypoxemia, difficulty in weaning from ventilator, increased digoxin toxicity, worsening of hepatic encephalopathy

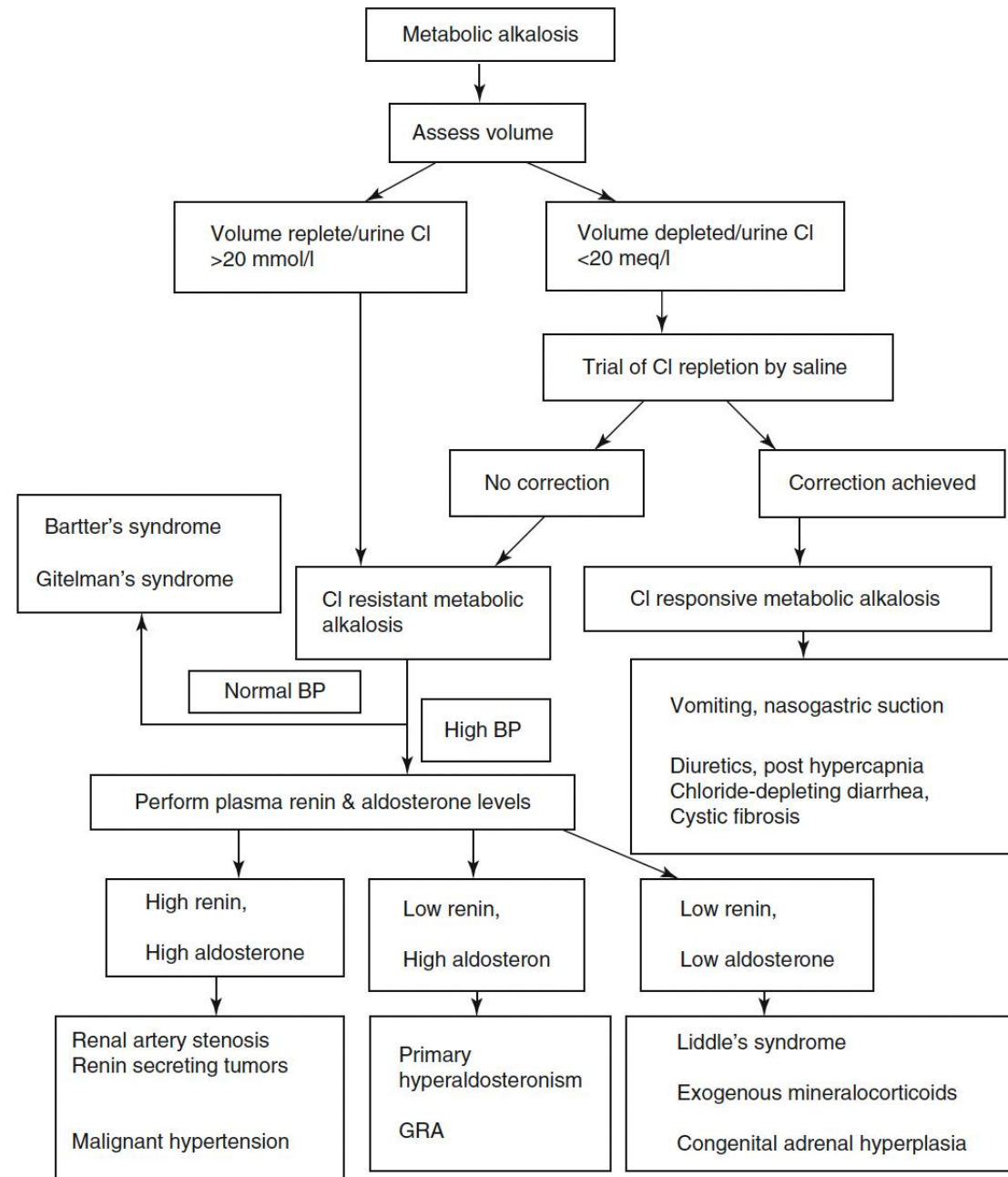
Features of hypokalemia: muscle weakness, paralytic ileus, arrhythmias

Features of decrease in ionized calcium: neuromuscular irritability, tetany

Evaluacion de la alcalosis metabolica

- ABG
- Blood urea, serum creatinine
- Serum electrolytes, serum magnesium
- Serum ionized calcium, serum albumin
- Urine electrolytes
- Plasma renin activity
- Serum aldosterone levels

Abordaje de la alcalosis metabólica



Manejo de la alcalosis metabolica



Si responde a cloro: Corregir hidratacion, evaluar perdidas gastrointestinales, suspender diureticos



Si no responde a cloro: Tratar causa subyacente (Bartter, Gittleman, Alstronismo etc...)



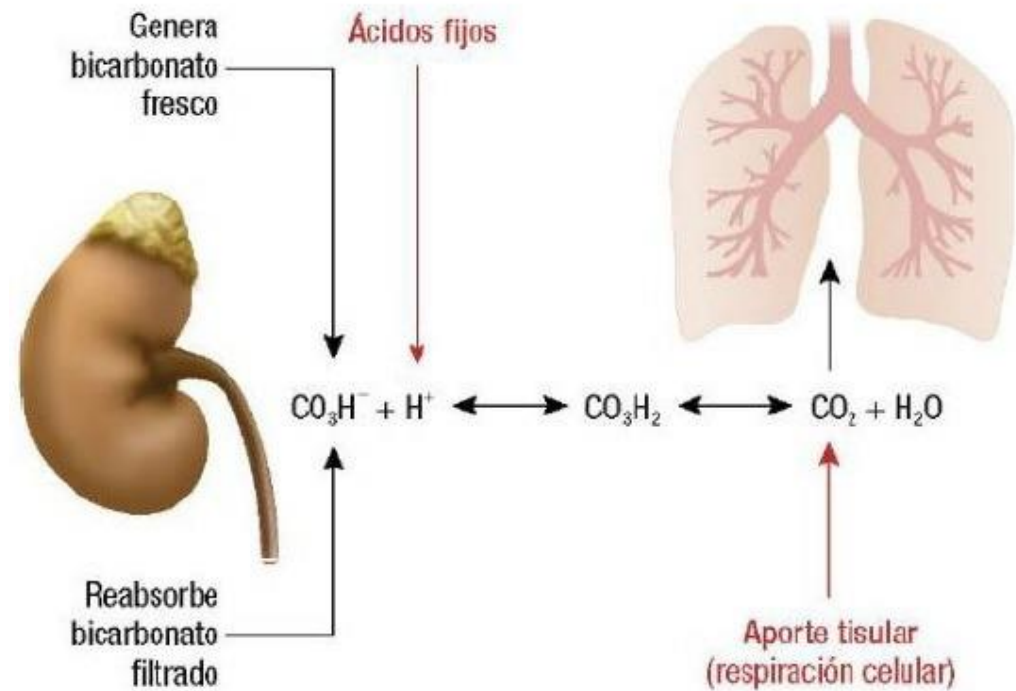
Alcalosis refractaria:

Acertazolamida

Dialisis (si amenaza a la vida)

Cloruro de amonio

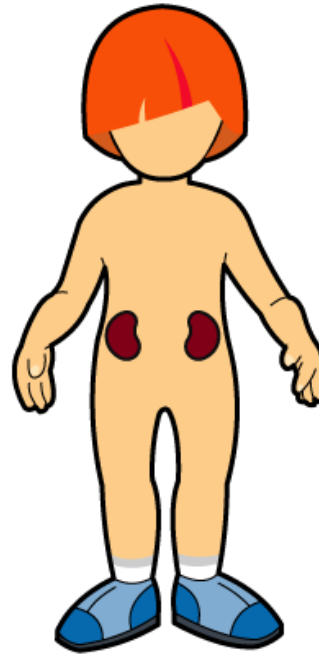
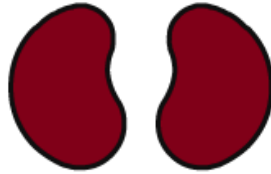
Alteración primaria	Alteración primaria	pH	Alteración compensatoria	EB
ACIDOSIS METABÓLICA	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	\downarrow	$\text{pCO}_2 \downarrow$	disminuido
ACIDOSIS RESPIRATORIA	$\text{pCO}_2 \uparrow$	\downarrow	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	aumentado
ALCALOSIS METABÓLICA	$\text{HCO}_3^- \uparrow$	\uparrow	$\text{pCO}_2 \uparrow$	aumentado
ALCALOSIS RESPIRATORIA	$\text{pCO}_2 \downarrow$	\uparrow	$\text{HCO}_3^- \downarrow$	disminuido



RESUMEN

Gracias

Your
Kidneys



GREAT CARE FOR LITTLE KIDNEYS. EVERYWHERE.

Optimal care for all children
with kidney disease.
Share our vision.
You are an important part of our global pediatric community.



Kidney Diseases in Children: Clinical Pearls

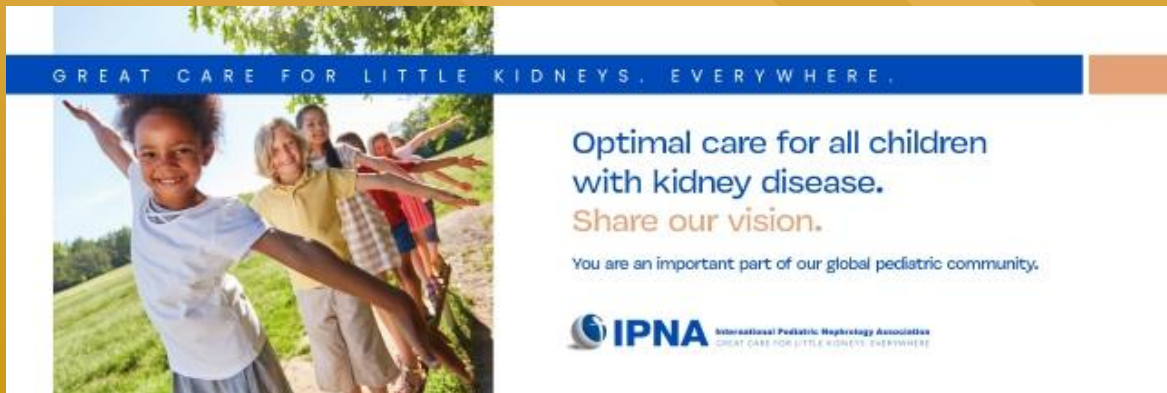
Melvin Bonilla Félix, M. D.

Professor and Chair,
Department of Pediatrics

University of Puerto Rico-Medical School

Objectives


- Discuss common signs and symptoms of kidney disease in children
- Define the role of the urinalysis in the diagnosis of kidney disease
- Recognize when to refer a patient to a pediatric nephrologist



GREAT CARE FOR LITTLE KIDNEYS. EVERYWHERE.

Optimal care for all children
with kidney disease.
Share our vision.

You are an important part of our global pediatric community.

 **IPNA** International Pediatric Nephrology Association
GREAT CARE FOR LITTLE KIDNEYS. EVERYWHERE.

The image shows a group of diverse children in a grassy field, with their arms raised in a gesture of joy or celebration. The background is a bright, sunny outdoor setting with trees and a clear sky. The text is overlaid on a white background with a blue header and footer.

Pearl # 1

- Which of the following signs and symptoms are suggestive of kidney disease in children:

ALL OF THE ABOVE

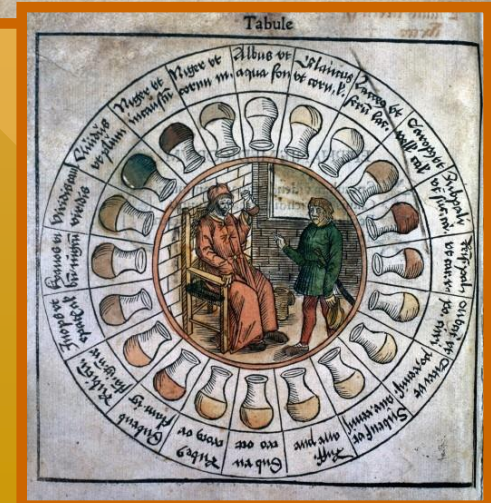
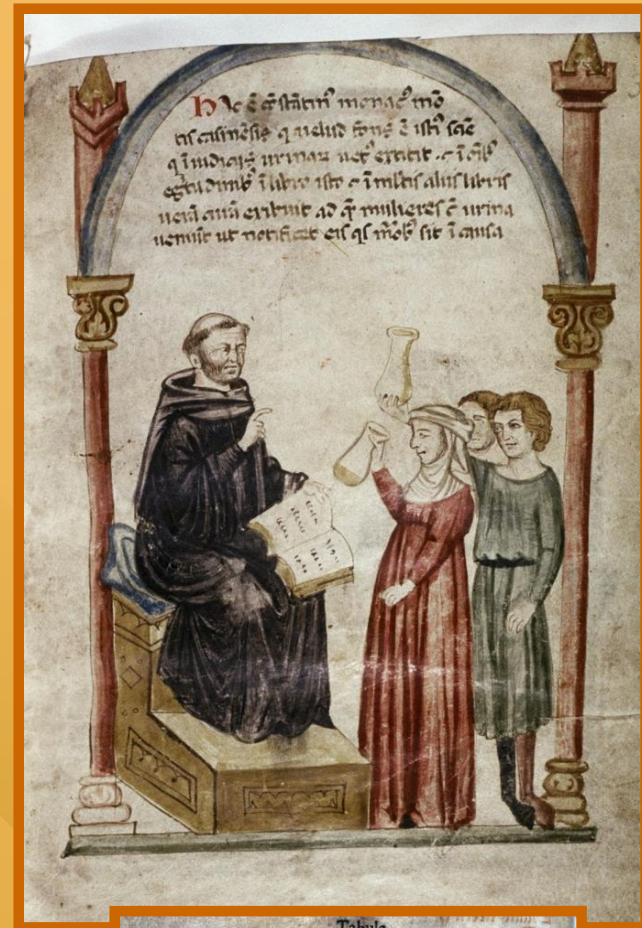
- Stunted growth
- Hypertension

URINALYSIS

- “The Liquid Biopsy”
- “La Biopsia de los Pobres”

History

■ Middle Ages – Uroscopists - “Pisse prophets” used to prognosticate the future by examining the urine through color, appearance and taste. Physicians were frequently represented as an individual inspecting a urine glass





The Physician



Indications (Medicare)

- Symptoms or signs of a kidney/urinary tract disorder such as dysuria, frequency, urgency, hesitancy, flank pain, pelvic or abdominal pain, hematuria, malodorous urine or edema.
- Follow-up in patient receiving treatment for a urinary disorder
- Systemic disease such as diabetes mellitus, hypertension, vasculitis, connective tissue disorders .

Indications (Medicare)

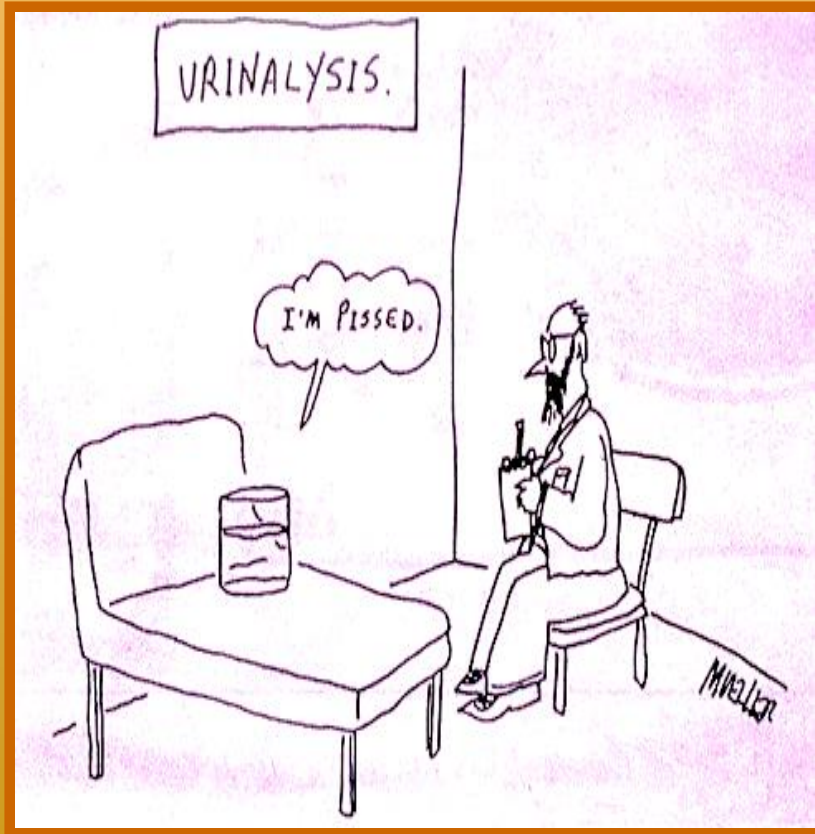
- Use of nephrotoxic drugs.
- Sustained trauma affecting the genitourinary tract.
- Unexplained fever.
- Indwelling urinary catheter
- Pregnancy
- Signs and symptoms of dehydration

Indications for Screening U/A

■ AAP Recommendations

- 2007 removed routine U/A screening as a recommendation
- 2014 U/A is not indicated in healthy asymptomatic children

Indications



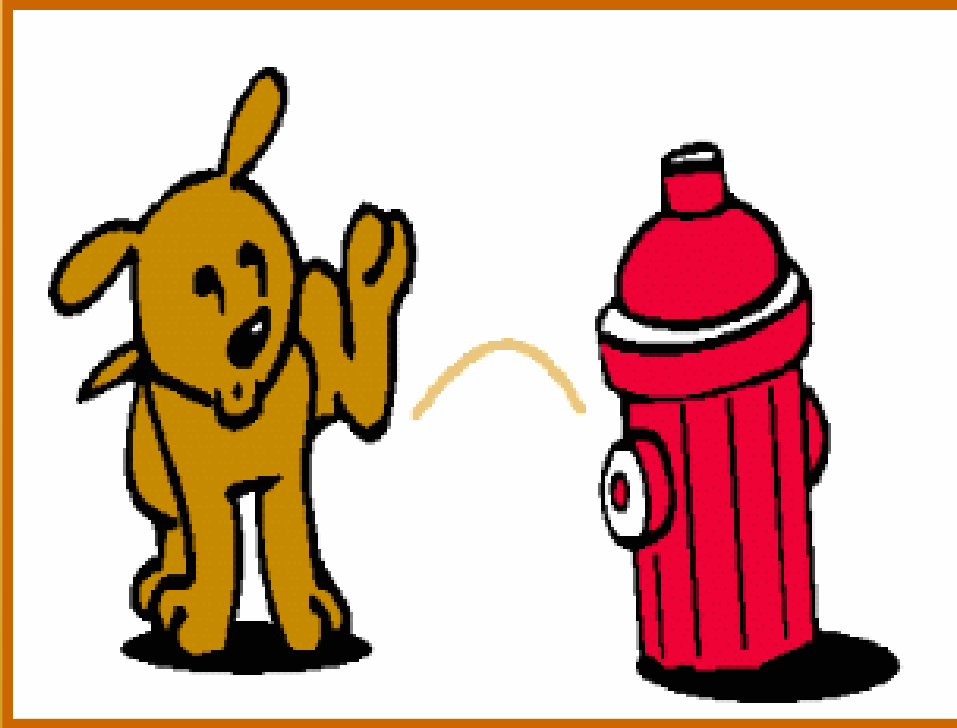
■ Not Indicated

- Routine physical exam
- Yearly labs
- All hospital admissions

*Urinalysis done under these circumstances (in High-income countries) result in unnecessary and excessive expenditures

***This is different in LMIC**

Specimen Collection



- Clean Catch midstream
- Catheterized
 - Not indicated for U/A
- Suprapubic
 - Not indicated for U/A
- Bag
 - Good for U/A
 - Unacceptable for U/C
- Squeezing Diapers-
NO NO NO

Physical Characteristics



■ Color

- Red, Brown, Yellow
- Affected by diet and medications

■ Turbidity

- Clear, cloudy, turbid
- Bacteriuria, pyuria
- Precipitation of phosphates (no clinical significance)

■ Density

- Specific gravity – weight compared to equal volume of distilled H₂O

Specific Gravity

- Normal 1.000 – 1.030
- Depends on volume status
- First specimen in AM is the best to evaluate concentrating abilities
- Proteinuria increases specific gravity

Chemical Characteristics



- Usually by dipstick
- pH
- Protein
- Blood
- Leukocytes
- Nitrites
- Glucose
- Bilirubin

Urine pH

- Normal range 4.5 – 8
 - Only from FRESHLY voided urine
 - Depends on patient's acid-base balance
- Alkaline pH
 - Vegetarian diet
 - Urea-splitting organisms
 - Renal Tubular Acidosis (strips are not sufficiently accurate to diagnose RTA)

Protein

- Highly sensitive to albumin
- Falsely positive with alkaline pH
 - If high urine pH – get Urine prot/creat ($N < 0.20$)
- May be positive in the presence of gross hematuria
- Concentration
 - Trace: 5 – 20 mg/dL
 - 1+: 30 mg/dL
 - 2+: 100 mg/dL
 - 3+: 300 mg/dL
 - 4+: > 2000 mg/dL



Pearl # 2

- **True**

- A
sh
as

TRUE

ia
soon

Blood

- Rely on peroxidase activity of Hgb
- False positive with other oxidants
 - povidone-iodine, hypochlorite or bacterial peroxidase
- Myoglobin detected because has peroxidase activity
 - (+) blood, but no RBC's
 - Most common cause of (+) blood without RBC's is hemolyzed RBC's



Pearl # 3

- **The following laboratory finding should be referred to a nephrologist As Soon as Possible:**
 - Bright red urine with clots
 - Isolated asymptomatic microscopic hematuria
 - Microscopic asymptomatic hematuria + Proteinuria
 - Proteinuria during an acute febrile illness
 - All of the Above

TRANSIENT PROTEINURIA

- Fever
- Exercise
- Cold exposure
- Seizures
- Stress
- Infusion of epinephrine
- Congestive heart failure

PROTEINURIA

- 80% of children with a positive urine for protein have transient proteinuria
- Majority of children with isolated proteinuria do not have a progressive renal disease
- If hematuria is ruled out \Rightarrow most likely benign

Dipstick

■ Ketones

- Detects acetoacetate, but not hydroxybutyrate or acetone
- Fasting

■ Leukocytes

- Threshold 5 –15 WBC/HPF
- Contamination with vaginal debris may give a false (+)

Glucose

- Modern reagent strips are specific for glucose (relies on glucose oxidase)
- Glycosuria
 - Diabetes
 - Familial Renal Glycosuria
 - Fanconi Syndrome
 - In NEPHROSIS – FSGS until proven otherwise

Nitrite

- Relies on ability of Gram (-) bacteria to convert urinary nitrate to nitrite
- Is not sensitive, but good specificity
 - False negative when ascorbate is present or if urine is not retained in bladder for at least 4 hrs to permit sufficient production of nitrite
- False positive (bilirubinuria, brown urine)
- Requires long bladder stay
 - > 4 hrs

Table 1-2

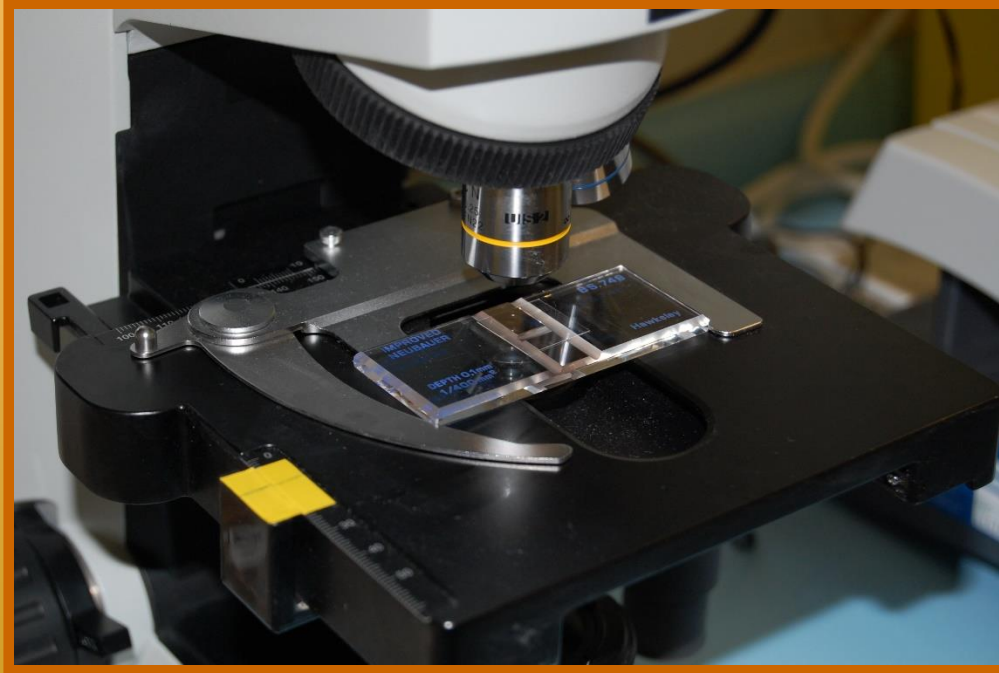
Diagnostic Accuracy of Different Rapid Urine Testing for Urinary Tract Infection

Test	Sensitivity ¹ , %	Specificity ¹ , %	+LR ³	-LR ³
LE alone	84	77	5.5	0.26
Nitrite alone	58	99	15.9	0.51
LE or nitrite	92	70	6.1	0.2
LE + nitrite	-	-	28.2	0.37
Pyuria (>5 wbc)	78	87	5.9	0.27
Bacteriuria	88	93	14.7	0.19
Pyuria or bacteriuria	-	-	4.2	0.11
Pyuria + bacteriuria	-	-	37.0	0.21

LE = leukocyte esterase, +LR = positive likelihood ratio, -LR = negative likelihood ratio.

From Downs SM. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. *Pediatrics*. 1999;103(4, pt 1):843-852¹ and Whiting P, Westwood M, Watt I, et al. Rapid tests and urine sampling techniques for the diagnosis of urinary tract infection (UTI) in children under five years of age: a systematic review. *BMC Pediatr*. 2005;5:4.¹

Microscopic examination of Urine Sediment



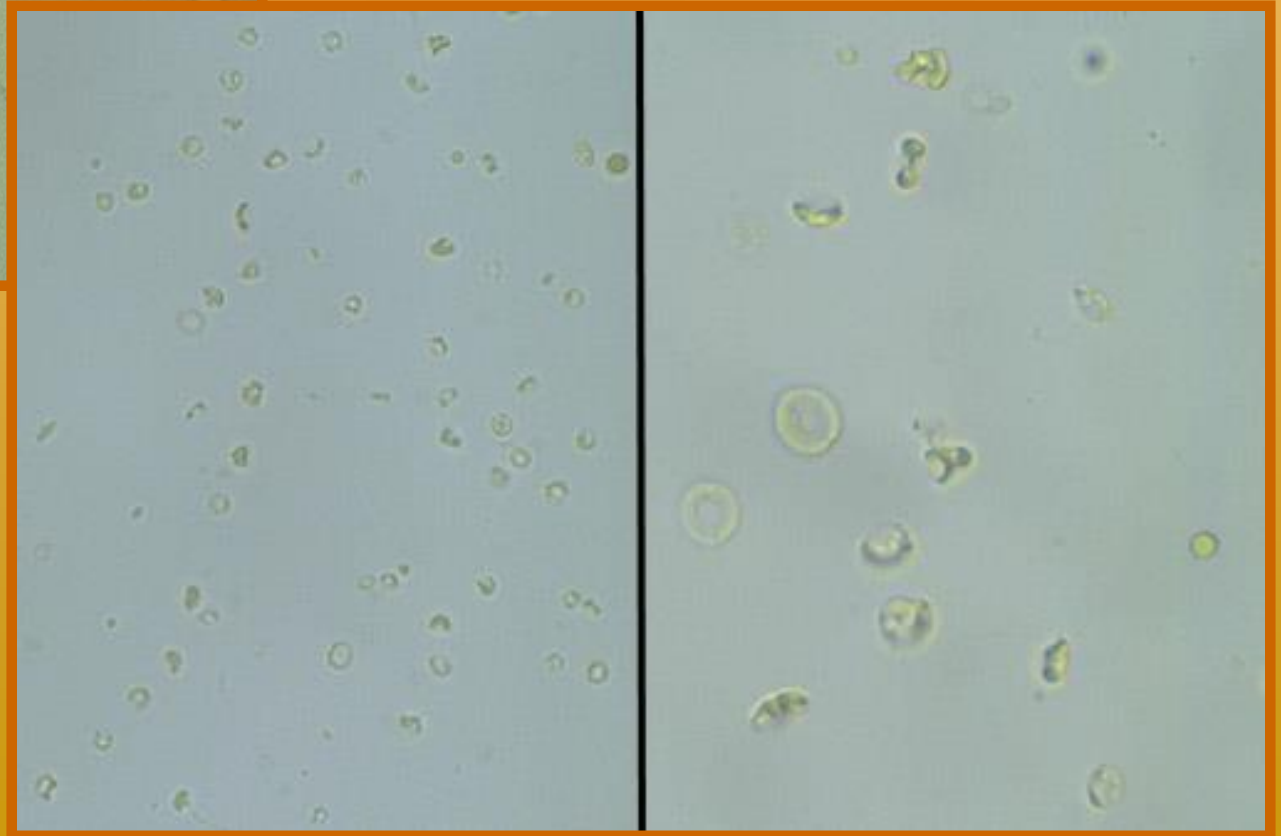
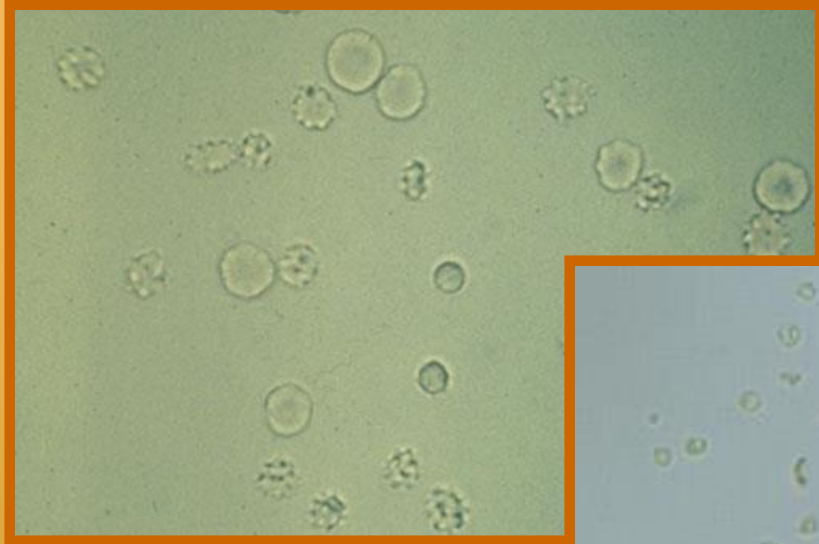
- 12 ml of urine
- Spun x 5 mins at 1500 rpm
- Resuspend pellet in few drops of urine
- Scan at low power (100x) and then high power (400X)

White Blood Cells

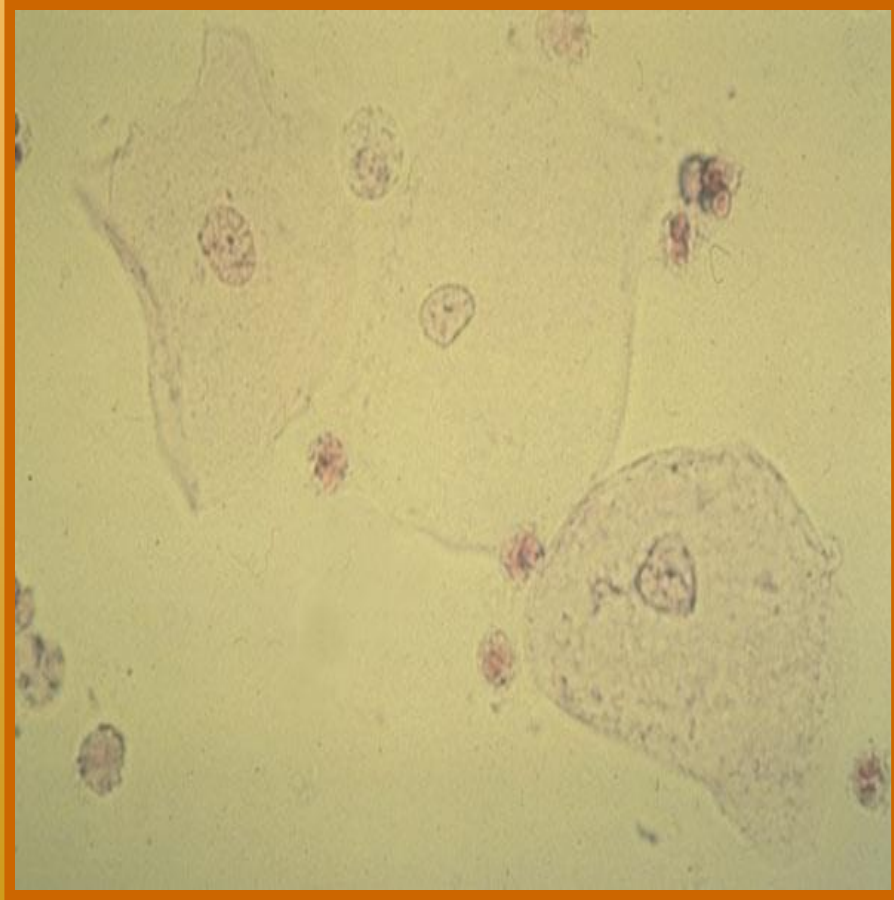


- UTI
- Tubulointerstitial nephritis
- Medullary sponge kidneys
- Ketoacidosis
- Nephrosis in relapse

Red Blood Cells



Squamous Epithelial Cells

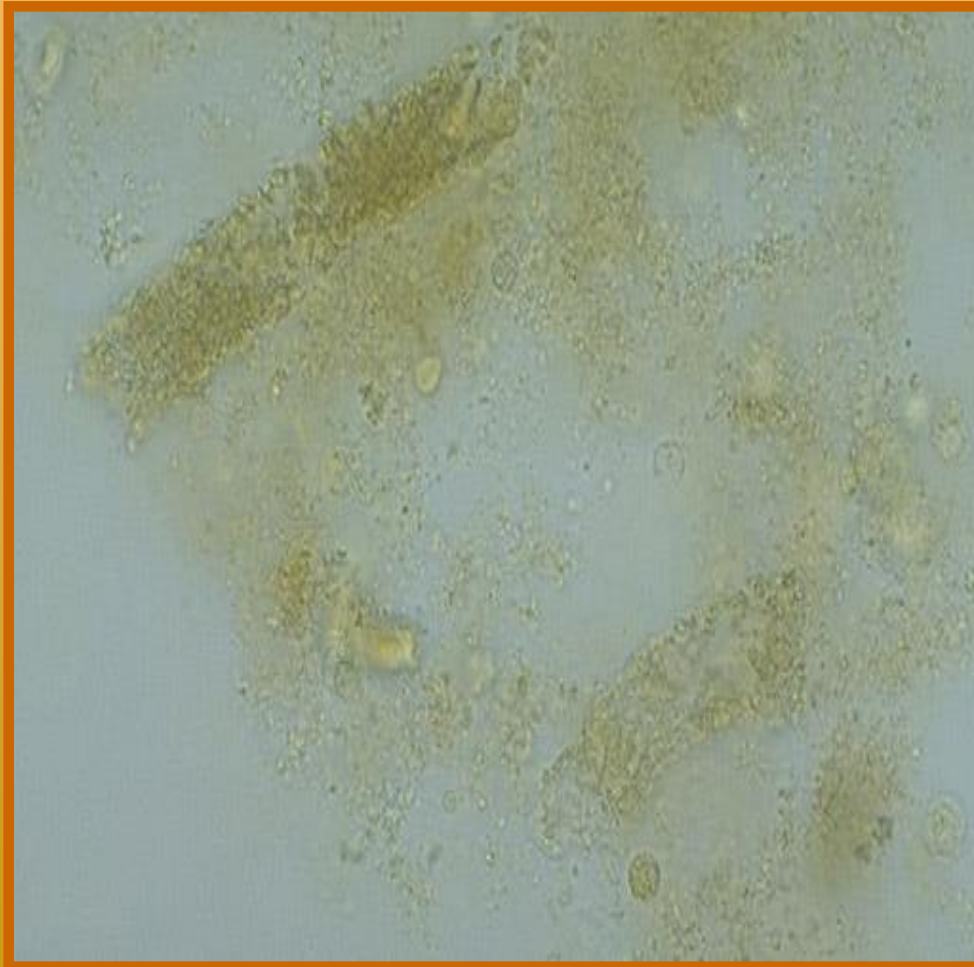


- Vaginal Contamination

Casts

- A cylindrical mold formed in the lumen of renal tubules
- Formed as the result of the precipitation of Tamm-Horsfall protein
- The presence of casts in urine is usually accompanied by proteinuria
- Casts are always of renal origin and important indicators of intrinsic renal disease

Granular Casts



- Indicates renal disease
- Composed of degenerated cells

WBC Casts



- Pyelonephritis
- Glomerulonephritis
- Tubulointerstitial disease

Hyaline Casts

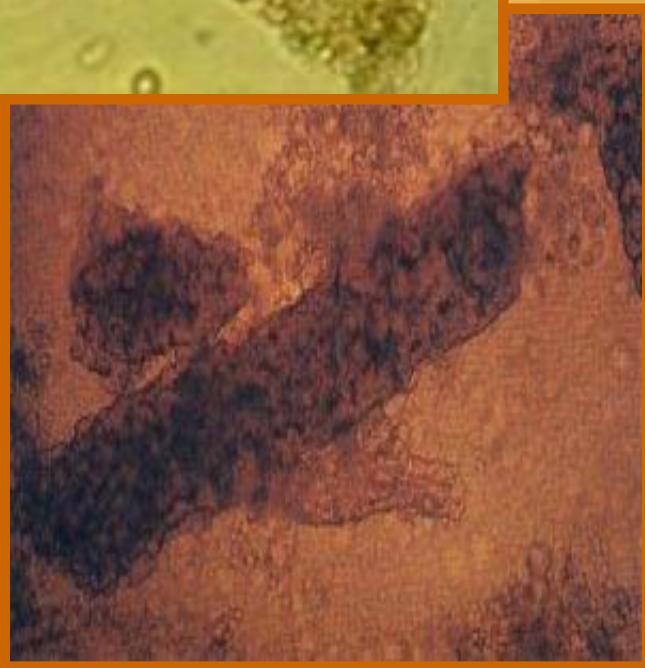


- Protein with no formed elements
- Small number are not significant
- Proteinuria

RBC Cast



- Hemoglobin cast
- Bleeding into the nephron
- Glomerulonephritis
- ATN



¿QUESTIONS?



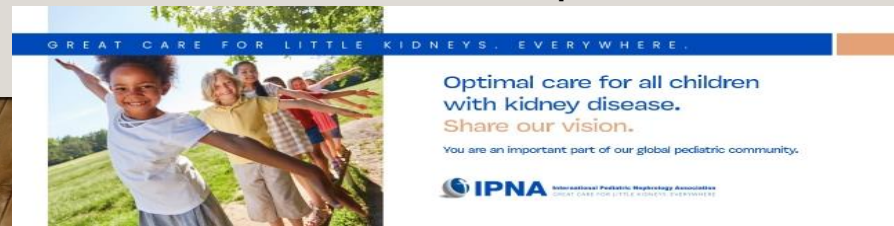
Low Birth Weight and Chronic Kidney Disease

Melvin Bonilla-Félix, MD, FAAP

Chair,

Department of Pediatrics, University of Puerto Rico

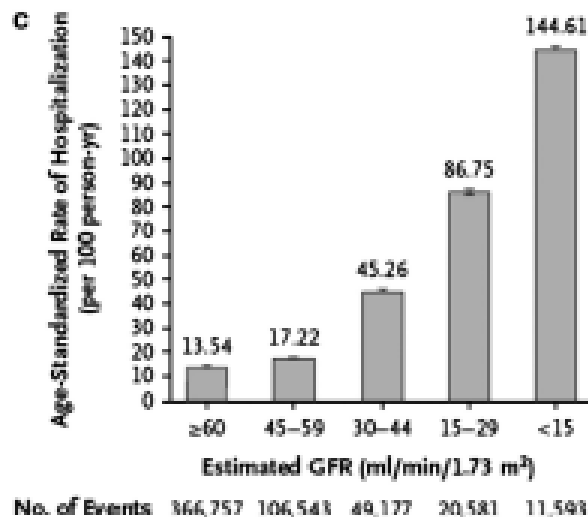
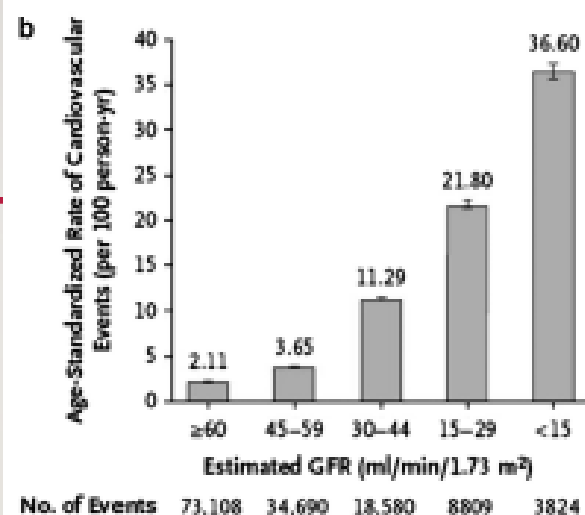
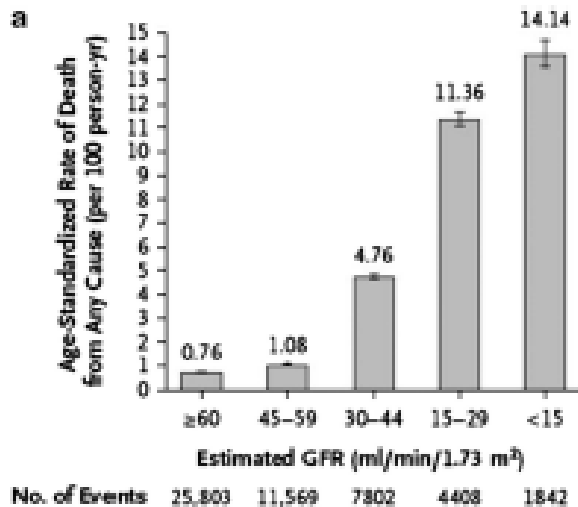
melvin.bonilla1@upr.edu



Agenda

- Introduction to the concept of Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD)
 - Renal programming and nephron endowment
- Discuss the effect of prematurity and intrauterine growth restriction (IUGR) on nephron endowment and thereby its impact on kidney function and hypertension in adult life

CKD: MORBIDITY AND MORTALITY



Expected Remaining Lifetime in Years of Prevalent Patients by Initial ESRD Modality, 2015

Age group	Dialysis patients	Transplant patients	General population
0-4	22.0	57.7	77.0
5-9	22.8	56.2	72.1
10-13	23.3	52.1	67.6
14-17	20.6	48.9	63.7
18-21	17.6	45.6	59.8
22-29	15.7	42.3	54.1

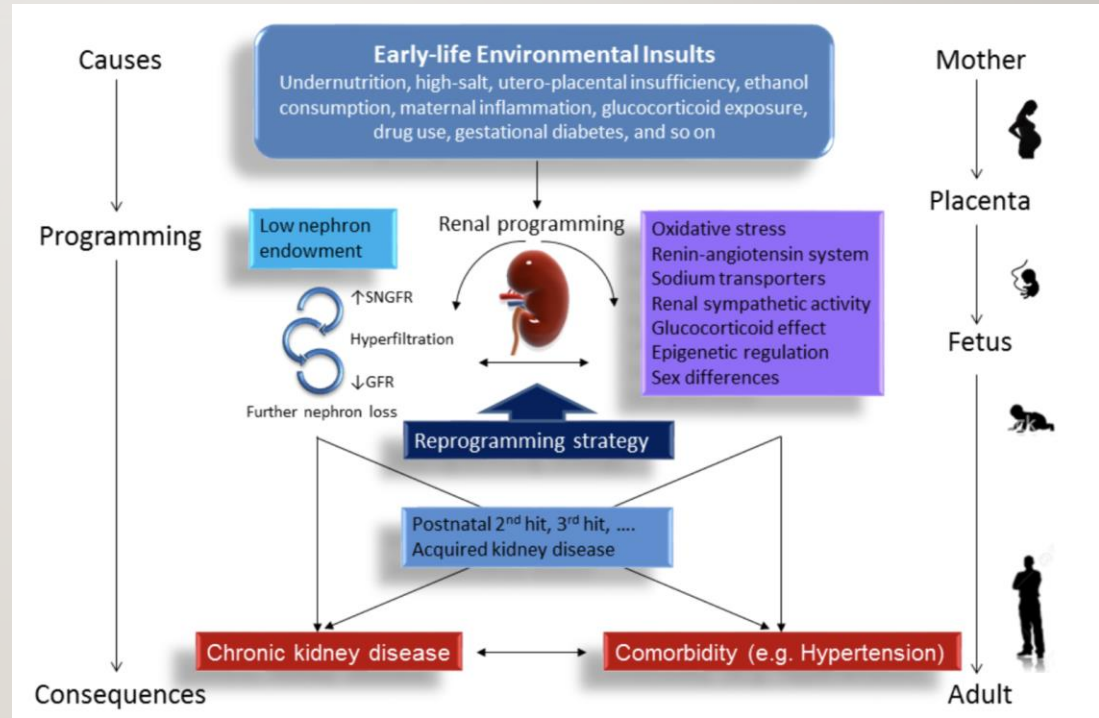
Data Source: Special analyses, USRDS ESRD Database, USA SSA (Social Security Administration) Period Life Table 2015. Includes period prevalent ESRD dialysis and transplant patients in 2015. Abbreviation: ESRD, end-stage renal disease.



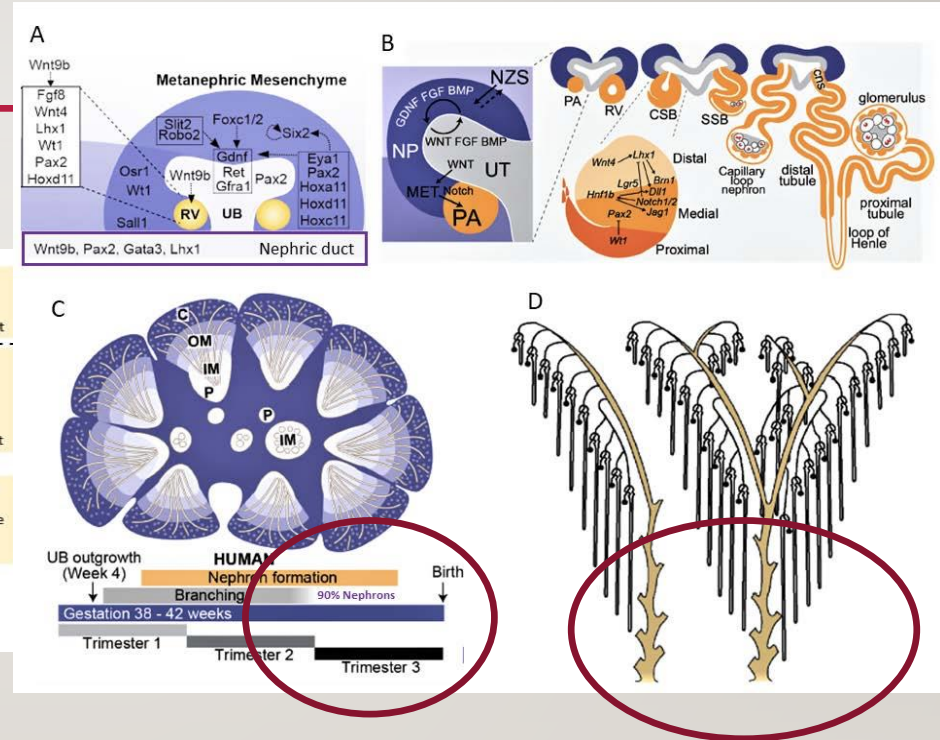
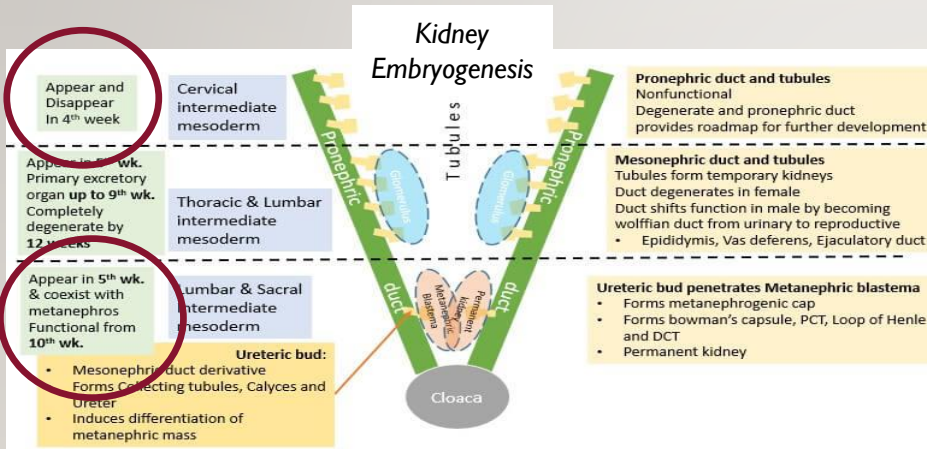
-
- Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD)

Renal Programming

- Insults during fetal life “program” the kidney
- Accounts for the ‘first hit’ to the kidney, thereby at risk for a ‘second hit’ due to postnatal events



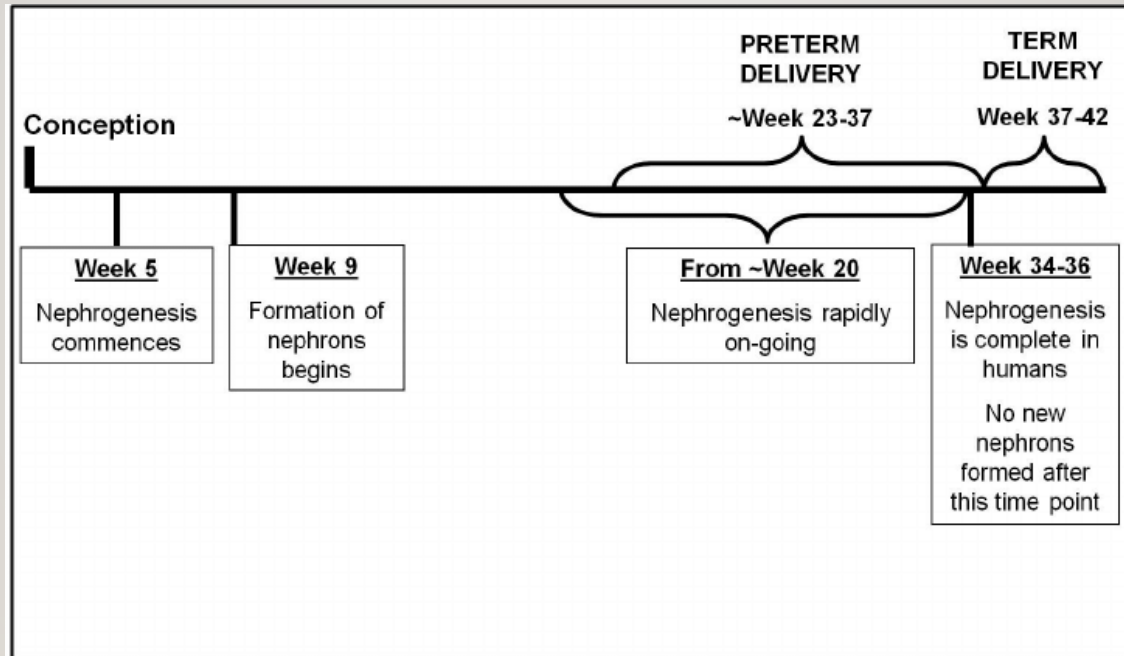
Critical Stages in the Development of the kidney



Quigley R. Curr Opin Pediatr.2012; 24(2):184–90

Chevalier RL. Kidney 360 Vol. I, Issue 827 Aug 2020

Nephrogenesis



Mechanisms Involved in Renal Programming

Developmental plasticity¹

- During development, one genotype can lead to different functional and morphological phenotypes under the influence of new inputs from the genome and the environment
- Enables offspring to adjust their morphology, physiology, and behavior to maximize their fitness within the confines of their environmental conditions

a developmental programme model:

2

1 genotype \longrightarrow 1 phenotype

a plasticity (eco-devo) model:

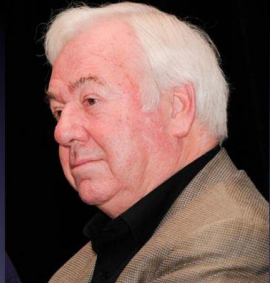
1 genotype $\begin{cases} \longrightarrow & \text{phenotypic outcome} \\ \longrightarrow & \text{of the organism's} \\ \longrightarrow & \text{genetic information} \\ \longrightarrow & \text{will vary depending on} \\ \longrightarrow & \text{environmental conditions} \end{cases}$

1. West-Eberhard MJ. *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2005; 102 (suppl. 1), 6543–6544

2. Sultan SE. 2017 *Interface Focus* 7: 20170009. <http://dx.doi.org/10.1098/rsfs.2017.0009>

Mechanisms Involved in Renal Programming

Barker's Hypothesis



David Barker 1989: Fetal Programming

- Complex interaction between genetics and environment determines growth and susceptibility to disorders in adult life

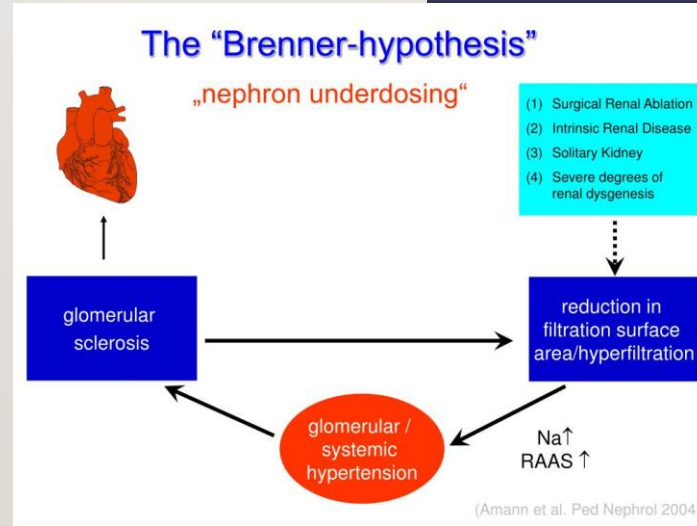
Crispi et al. Circulation 2010;121(22):2427-2436

- **Barker's Hypothesis**

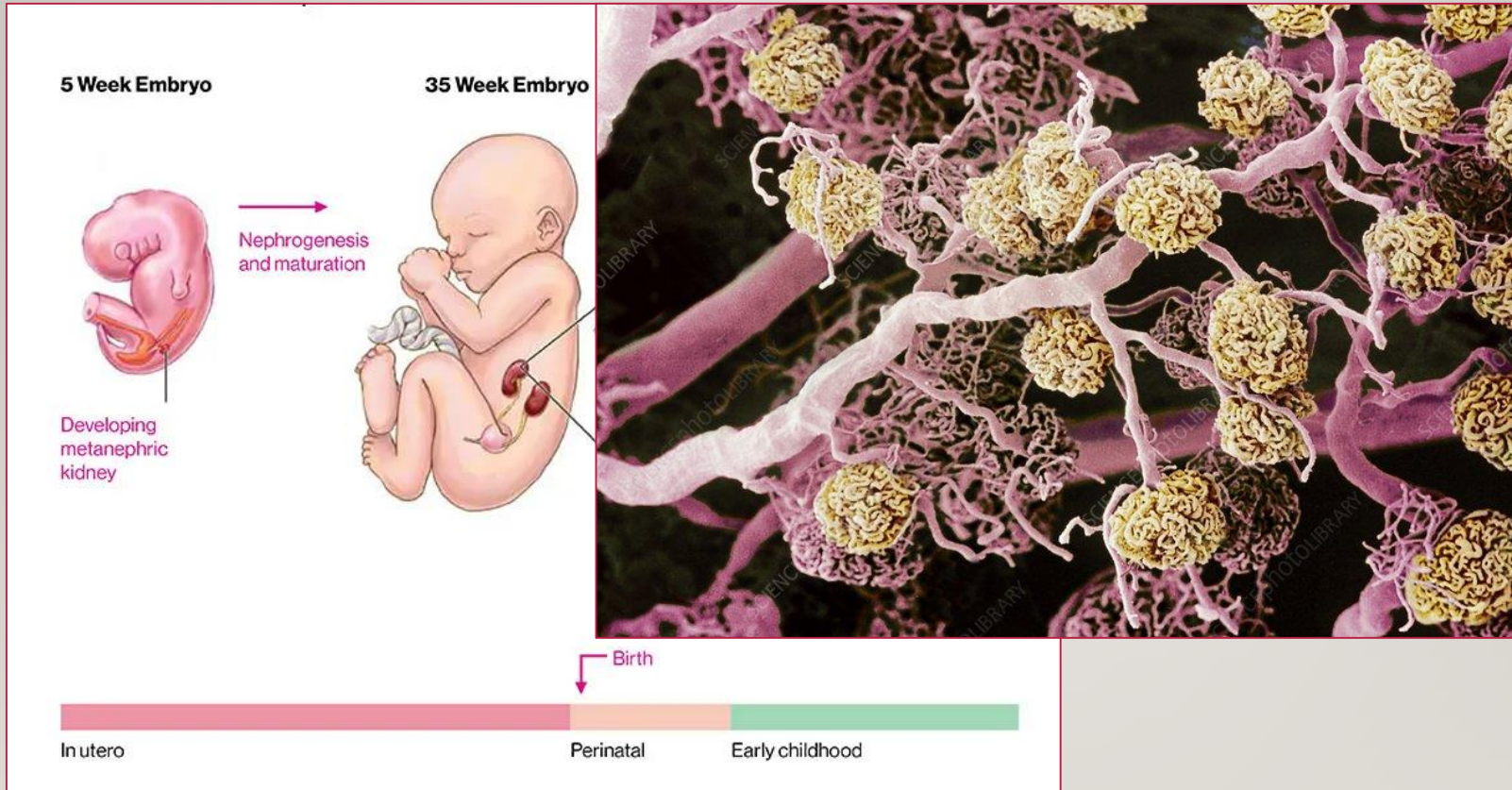
- Prenatal events increase risk of adult diseases

- **Brenner's Hypothesis**

- Low nephron endowment enhances susceptibility to hypertension and chronic kidney disease in later life
- How many nephrons are enough?



Nephron Endowment



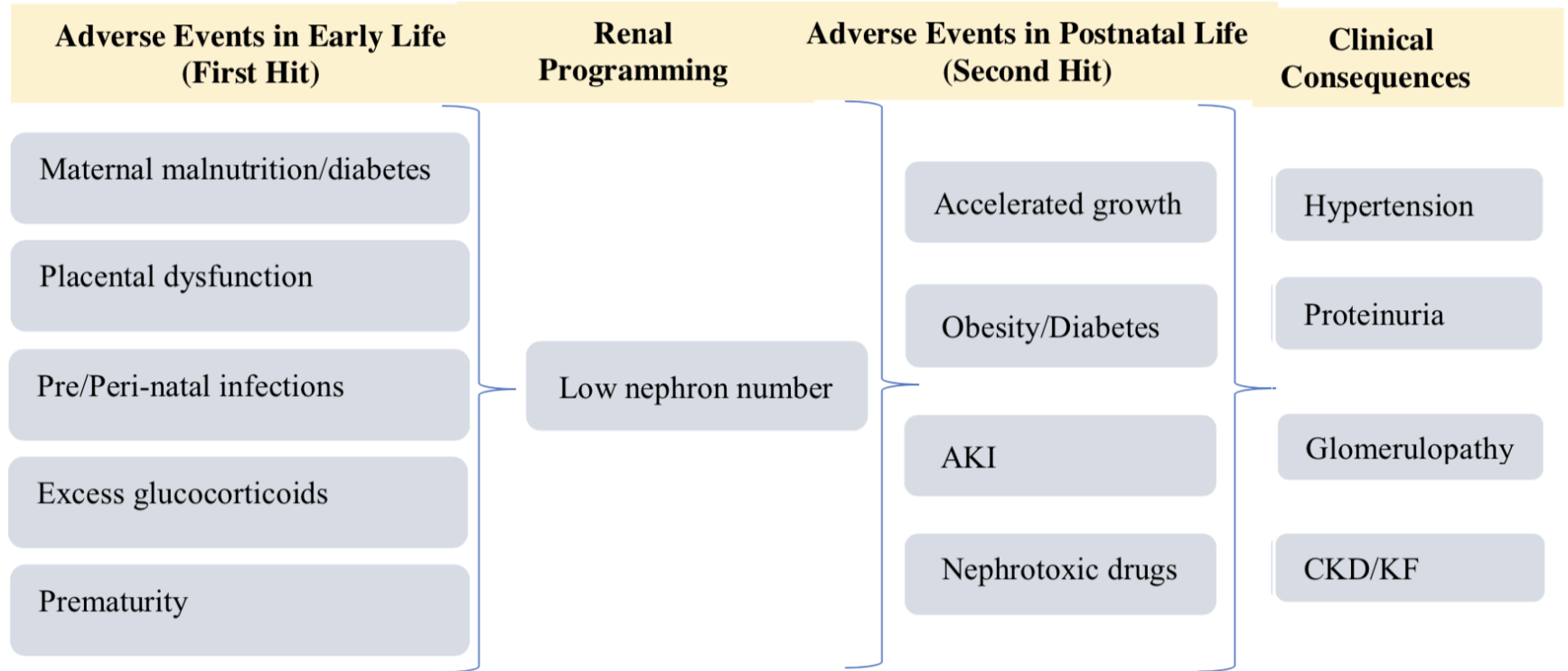
- Nephron number at birth (completion of nephrogenesis: 34 – 36 weeks)

<https://reports.mountsinai.org/article/peds2021-03-environmental-risk-factors-kidney-health>

Factors Affecting Nephron Endowment

Table 2. Clinical associations with low nephron numbers [reproduced with permission from 67]

Clinical feature	Association with nephron number	Population	Reference
Low birth weight	↑ of 257,426 glomeruli per kilogram increase in birth weight	USA white and black, children and adults	60
Prematurity	↓ glomerular number in preterm vs. term infants	US premature and full-term neonates	58, 59
Gender	Nephron number is 12% lower in females	USA white and black, Aboriginal Australian	66
Age	↓ 3,676 glomeruli per kidney per year of age >18 years	USA white and black, Aboriginal Australian	66
Adult height	↑ 28,000 glomeruli per centimeter increase in height	Aboriginal Australian, German, white	52, 66
Kidney mass	↑ 23,459 glomeruli per gram of kidney tissue	Infants <3 months of age	68
Glomerular volume	Inverse correlation between glomerular volume and nephron number	US white and black, Aboriginal Australian, German adults, Cuban infants	52, 55, 61
Ethnicity	↓ Aboriginal Australian vs. US white and black	US white and black, Aboriginal Australian	66



How Common is Prematurity and LBW?

- Worldwide*
 - Pre-term birth: 11%
 - LBW: 15–20%
- USA – 2019+
 - Pre-term birth: 382,061 (10.23% of all births)
 - LBW: 311,245 (8.31% of all births)
- LMIC#
 - Total (LBW, Pre-term Birth, SGA): 36%

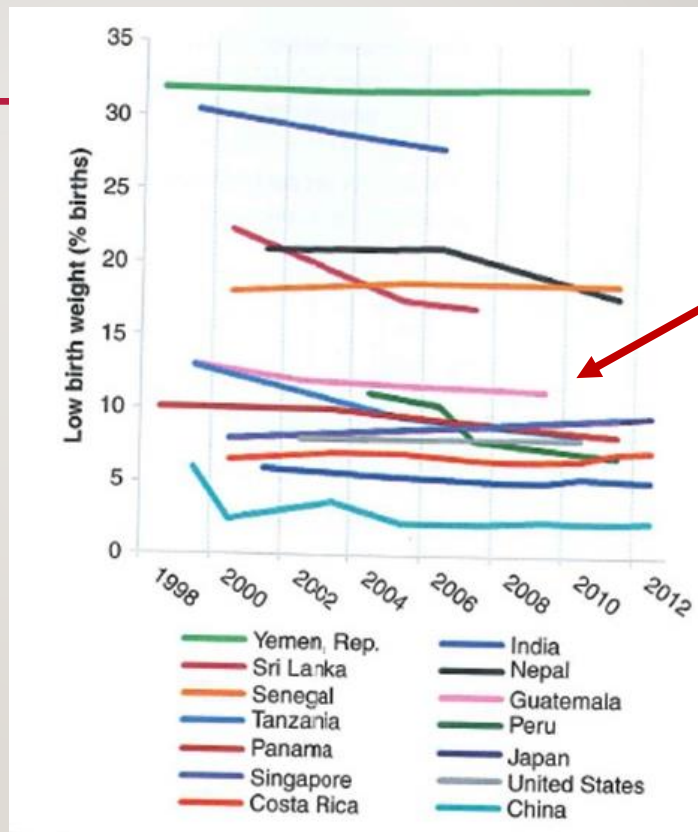
*Blencowe H et. al. Lancet 2012;379:2162–2172.
+Martin JA et. al. Natl Vital Stat Rep. 2021;70:1–51

#Lee AC et. al. Lancet Glob Health
2013;1:e26–e36

BAJO PESO AL NACER 1998-2012

- 20-25 millones con BPN cada año
- 95% en LMIC

Banco Mundial, 2015



% BAJO PESO AL NACER

	Bajo peso al nacer			
	Sí		No	
	f	%	f	%
Antigua Guatemala	11	11.8%	82	88.2%
Coatepeque	12	14.6%	70	85.4%
Cobán	14	10.4%	120	89.6%
Cuilapa	15	16.7%	75	83.3%
Escuintla	12	10.2%	106	89.8%
Huehuetenango	32	30.8%	72	69.2%
Izabal (HAJG)	6	9.7%	56	90.3%
Petén, San Benito	9	18.0%	41	82.0%
Quetzaltenango	28	30.1%	65	69.9%
Retalhuleu	6	12.0%	44	88.0%
Hospital Roosevelt	44	20.3%	173	79.7%
San Marcos	24	42.1%	33	57.9%
Totonicapán	27	34.6%	51	65.4%
Zacapa	9	17.0%	44	83.0%
Total	249	19.4%	1032	80.6%



19.4% (9.7%-42.1%)

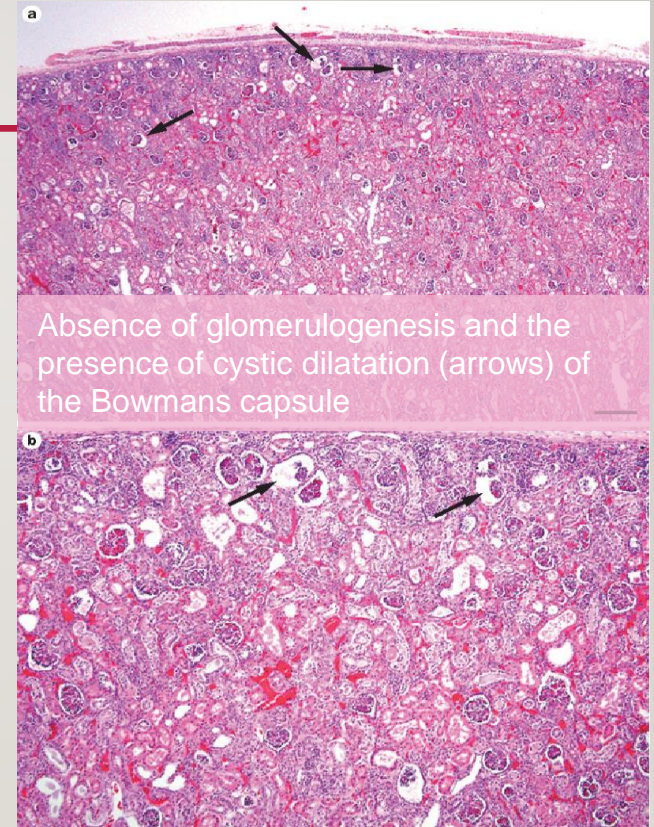
Prematurity



- Prematurity can result in low nephron endowment
 - Nephron number strongly correlates with gestational age until nephrogenesis is complete
 - Interrupts normal nephrogenesis
 - Glomerulogenesis continues after preterm birth in an accelerated manner leading to abnormal glomeruli and thereby reduced functional nephron mass

Mechanisms for Low Nephron Number in Prematurity

- Kidneys obtained from autopsies in extremely premature infants
 - Glomerulogenesis is decreased in all preterm infants as compared to term controls and correlated significantly with gestational age
 - Active glomerulogenesis is absent in longer surviving preterm (older than 40 days of age) and all term infants
 - Although the kidney continues to develop postnatally in preterm neonates, glomerulogenesis ceases 40 days after birth and is interrupted by kidney failure



Prematurity, Kidney Size and Kidney Function

Outcome Measures	Pairs, n	Preterm	Term	Mean Difference or Median of Differences (95% CI)	P Value
Kidney structure and function					
Kidney volume per BSA, cm ³ /m ²	85	80±17	90±18	-10.3 (-14.9 to -5.7)	<0.001*
Kidney volume, cm ³	85	135±31	164±37	-28.8 (-37.7 to -20.0)	<0.001*
eGFR Scr, mL/min per 1.73 m ²	86	117.2±11.0	117.3±10.3	-0.10 (-2.8 to 2.6)	0.582
eGFR Scys, mL/min per 1.73 m ²	83	106.2±12.2	106.8±12.7	-0.58 (-4.4 to 3.2)	0.761
eGFR Scr-Scys, L/min per 1.73 m ²	82	111±10	111±9	-0.39 (-3.2 to 2.5)	0.786
eGFR Scr-Scys >125 ± n (%)	92	8 (9%)	7 (8%)		1.000
ACR, mg/mmol	87	0.70 (0.47 to 1.14)	0.58 (0.42 to 0.78)	0.16 (0.04 to 0.29)	0.007*
Creatinine (serum, Scr), µmol/L	91	70±10	70±9	-0.06 (-2.07 to 1.93)	0.945
Cystatin-C (serum, Scys), mg/L	83	0.85±0.10	0.85±0.10	0.00 (-0.02 to 0.03)	0.822

Impact of Prematurity on Kidney Function

- 4,186,615 singleton live birth (Swedish National Birth Registry)
 - Preterm birth increases risk of CKD from birth into mid-adulthood.
 - Increased risk even among those born at near term (37-38 wk)
 - The association was strongest at ages 0 - 9 y/o but persists at 10 - 43 y/o
 - These associations affected both males and females and did not seem to be related to shared genetic or environmental factors

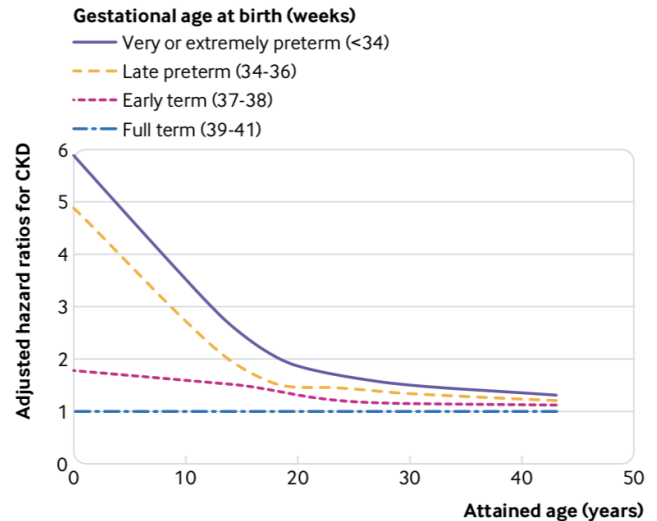


Fig 1 | Adjusted hazard ratios for chronic kidney disease (CKD) by gestational age at birth compared with full term birth, Sweden, 1973-2015

Prematurity and Blood Pressure

- Young adult women born prematurely have an adjusted relative risk of systolic hypertension of 1.72 compared to women born at term or post-term

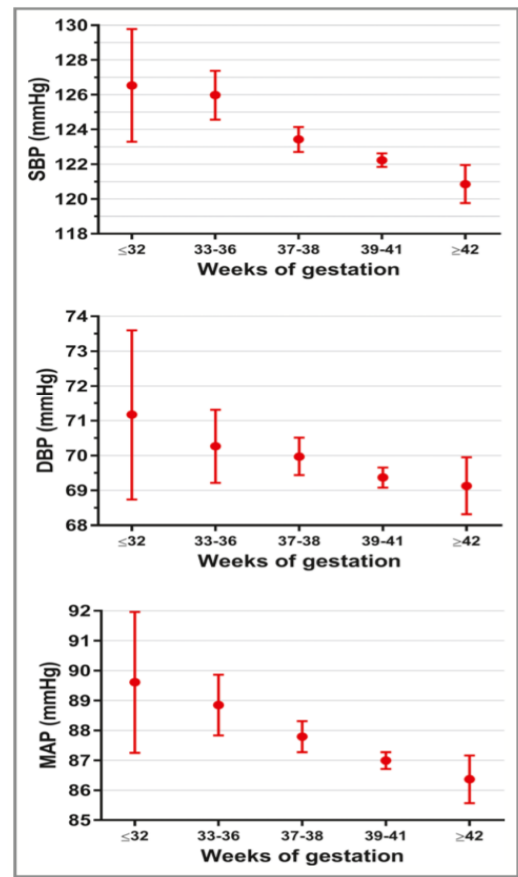


Figure 1. Systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), and mean arterial pressure (MAP) according to gestational age among 4973 young Swedish women who volunteered for military service between 1990 and 2007. Data are expressed as estimated means and 95% CIs adjusted for birth weight Z score, height, maternal education, and paternal education.

Prematurity and ABPM

- The baseline SBP, mean 24hrs SBP, mean daytime SBP, SBP Load measured by ABPM is higher in premies, regardless of whether they were born small or adequate for gestational age.
- Kidneys are also smaller
- Prematurity alone is a predisposing risk factor for higher systolic blood pressure, independently of birth weight

Table 3 Mean 24-h, daytime and night-time blood pressure values, blood pressure load, renal function and size, and renin concentration in SGA and AGA preterms and controls

	SGA		AGA		Controls		SGA vs AGA	AGA vs Controls
	N=21		N=29		N=30			
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	P value	P value
Baseline SBP (mmHg)	124.1	10.9	125.4	9.9	117.7	8.2	0.641	<0.001*
Baseline DBP (mmHg)	70.0	9.8	70.0	7.8	68.0	7.1	0.997	0.336
24-h blood pressure								
SBP (mmHg)	118.0	7.9	119.4	8.6	115.9	7.9	0.534	0.042*
DBP (mmHg)	68.4	7.3	68.5	4.9	67.6	6.4	0.994	0.600
Daytime blood pressure								
SBP (mmHg)	122.7	8.7	123.1	8.5	119.6	7.6	0.816	0.031*
DBP (mmHg)	73.0	8.0	72.2	5.1	71.7	6.0	0.652	0.819
Night-time blood pressure								
SBP (mmHg)	107.9	8.3	110.9	9.1	107.9	9.4	0.254	0.118
DBP (mmHg)	58.1	7.2	59.6	5.6	58.8	7.1	0.424	0.556
SBP load (%)	17.9	20.0	18.1	20.2	12.3	16.5	0.817	0.049*
DBP load (%)	10.1	14.8	7.7	7.5	13.8	17.3	0.795	0.251
Nocturnal dip SBP (%)	12.0	5.3	9.9	4.4	9.8	9.5	0.204	0.928
Nocturnal dip DBP (%)	20.3	7.3	17.3	6.4	18.1	6.5	0.161	0.497
Creatinine clearance (ml/min/1.73 m ²)	106.5	22.1	119.4	31.0	109.6	31.9	0.116	0.255
Creatinine (μmol/l)	71.6	9.1	70.7	12.3	72.0	13.2	0.811	0.881
Total kidney length (cm)	20.3	1.4	20.7	1.6	21.7	1.8	0.238	0.087
Total kidney volume (cm ³)	252.5	80.2	263.2	49.3	310.3	79.7	0.585	0.021*
Renin (ng Al/ml/h)	1.8	0.8	2.2	0.9	2.3	1.1	0.097	0.852

20 y/o born < 32 wks of gestation (SGA or AGA) vs Term (37-42)

Prematurity and IUGR

- Glomerular maturation in IUGR neonates is affected even more compared those with only prematurity and reduced capacity for postnatal glomerulogenesis
- Prematurity and growth restriction impact podocytes and glomerular vasculature
 - A low nephron number is accompanied by glomerular hyperfiltration that eventually causes glomerular hypertension, hypertrophy, expansion of glomerular basement membrane and podocyte detachment

Impact of Intrauterine Growth Restriction on Kidney Size

Intrauterine growth restriction is accompanied by decreased renal volume in the human fetus

Lori E. Silver, MD,^{a,b,d} Philippe J. Decamps, MD,^{a,b} Lisa M. Korst, MD, PhD,^{a,c,d}
Lawrence D. Platt, MD,^d and Lony C. Castro, MD^e

Los Angeles and Pomona, Calif

- Kidney volume in fetuses with IUGR were 31% lower than in fetuses with no IUGR, independently of estimated gestational age

Birth Weight

- Low birth weight results from prematurity, intrauterine growth restriction or both
- Birth weight has a strong impact on glomerular number and volume, that is independent of gender and race
 - With every Kg ↑ in birth weight, there is an ↑ in 257,426 glomeruli
 - 23,459 glomeruli/gram of kidney mass in early infancy

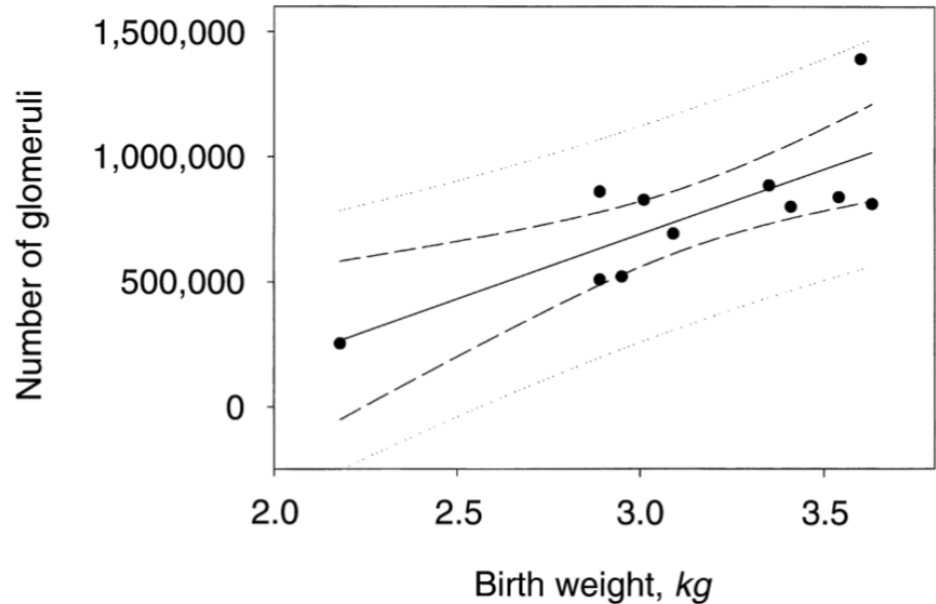


Fig. 5. Relationship between birth weight and total glomerular number (N_{glom}) for infants, children, and teenagers under 18 years old. (●) N_{glom} vs. birth weight; (—) N_{glom} vs birth weight regression; (— —) 95% regression CI; (.....) regression prediction interval. The regression coefficient predicts a gain of 518,038 glomeruli per kg increase in birth weight, $r = 0.773$, $P = 0.0053$, $N = 11$.

Impact of Low Birth Weight on Kidney Function

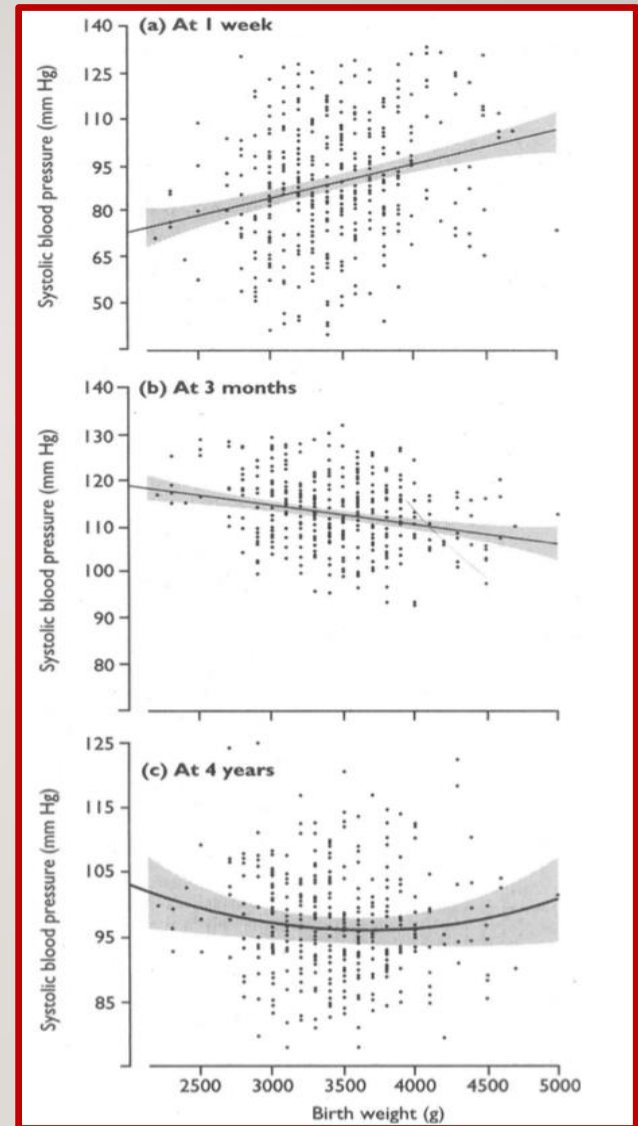
- Low birth weight¹
 - 70% greater risk of CKD
 - 80% greater risk of albuminuria
 - 60% greater risk of kidney failure
- 7,457 young adults: an increase in estimated GFR of 7.2 mL/min in men and 5.7 mL/min in women per each Kg increase in birth weight²

1. White SL et. al. *Am J Kidney Dis.* 2009 Aug;54(2):248-61

2. Hallan S et. al. *Am J Kidney Dis.* 2008; Vol 51, No 1 (January), 10-20

Birth Weight and Blood Pressure

- Low birth weight infants have lower blood pressures at birth, but have a relatively greater increase in blood pressure between birth and early infancy
- This results in higher blood pressure later in life



The Effect of Catch-up Growth Accelerated Weight Gain

- 346 British men and women aged 22 years whose size had been measured at birth and for the first 10 years of life.
- The highest adult blood pressures were observed in those who had been small at birth but who gained weight rapidly during early childhood (1 to 5 years)
- The systolic blood pressure increased by 1.3 mm Hg for every standard deviation score decrease in birth weight
- Independently, there was also a 1.6 mm Hg increase in systolic blood pressure for every standard deviation score increase in early childhood weight gain.



Table 7. Examples of primary kidney diseases that progress more rapidly in patients with low birth weight (LBW)

Clinical findings

IgA nephropathy [172, 173]

Increased hypertension and glomerulosclerosis in LBW children
Increased progression to end-stage renal disease if LBW and/or small for gestational age, especially among males

Membranous nephropathy [181]

LBW associated with steeper decline in glomerular filtration rate

Minimal change disease [172, 174, 177]

More relapses and steroid dependence in LBW children

Chronic pyelonephritis [179]

Patients with progressive deterioration in renal function had lower birth weight

Autosomal dominant polycystic kidney disease [178]

Earlier onset of end-stage renal disease with lower birth weight

Focal-segmental glomerulosclerosis [180]

Very LBW and preterm birth are risk factors for focal-segmental glomerulosclerosis

Alport syndrome [182]

More rapid progression in LBW identical twin

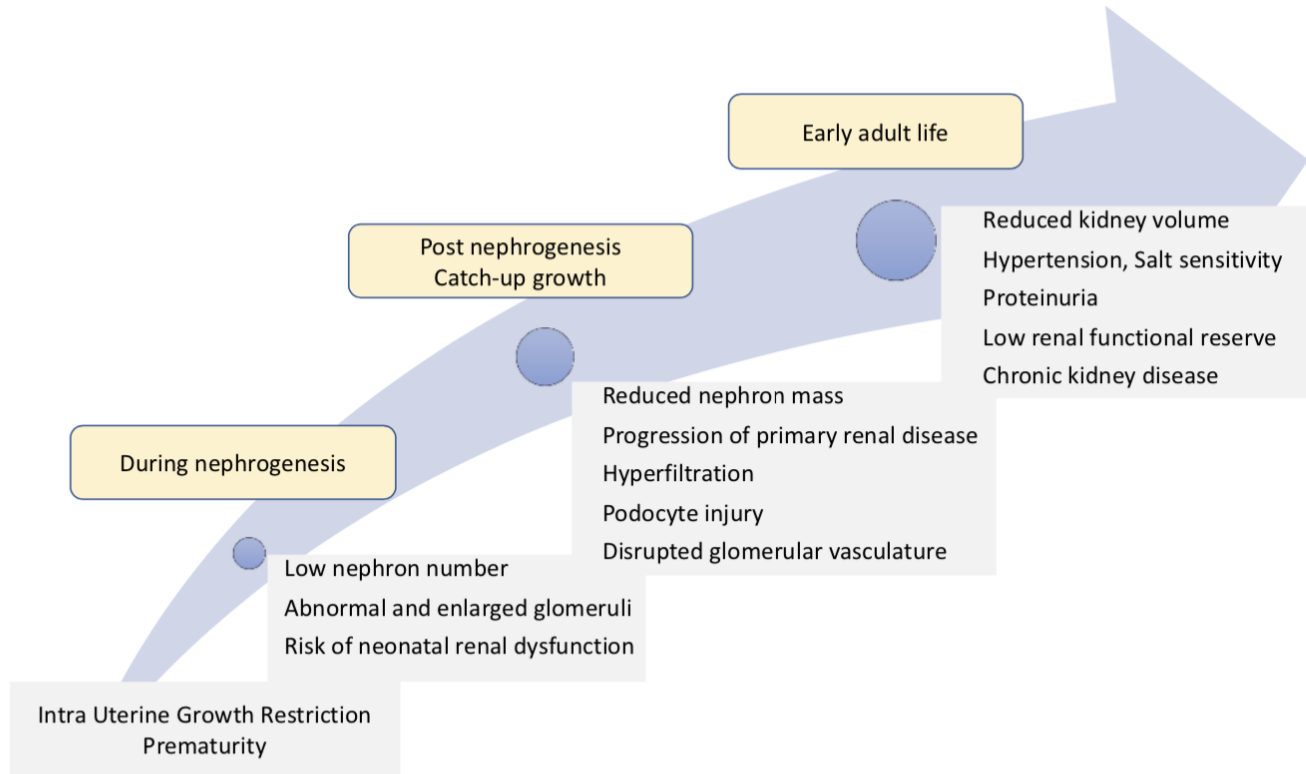


Figure 2: Consequences of growth restriction and prematurity on the kidney through phases of life.

REPROGRAMMING

- Developmental plasticity is potentially bidirectional
 - Administering or supplementing beneficial substances or blocking deleterious substances has demonstrated that hypertension, renal injury and CV disease can be ameliorated
- Intrauterine and early postnatal development, is when programming acts to (re-)set the kidneys
 - Most reprogramming strategies encompassed both pregnancy and lactation in order to span the entire period of nephrogenesis (in rodents)

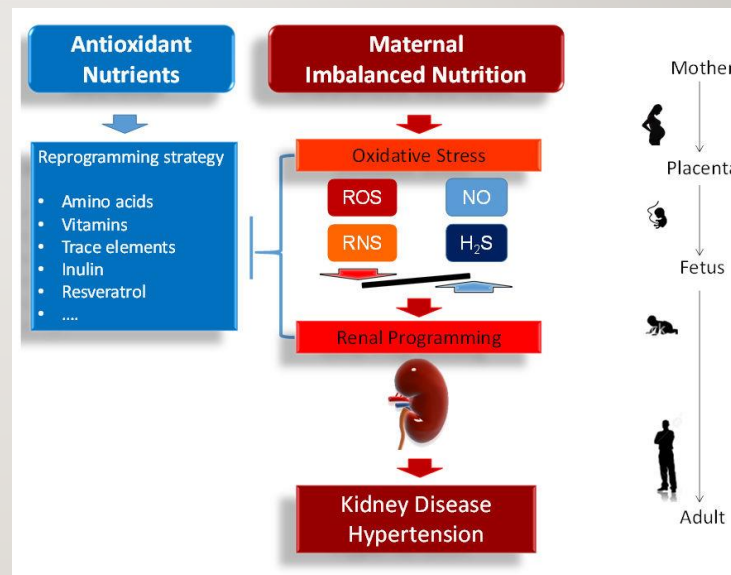


Reprogramming

- Dietary
 - Breastfeeding
 - Micronutrient supplementation during 2nd and 3rd trimesters
 - LCPUFA (Long-chain polyunsaturated fatty acids) supplementation
- Anti-oxidative therapy
 - Experimental animals

Reprogramming

- Reprogramming the Balance of Nitric Oxide and Reactive Oxygen Species
 - Increase NO availability - Sildenafil, Citrulline, Melatonin, Vitamin C, Vitamin E, Selenium, Resveratrol
- Probing the Renal Transcriptome
 - Inhibiting glucocorticoid synthesis with the 11 beta-hydroxylase inhibitor metapyrone
- Modify Epigenetics
 - Enhanced methylation of the eNOS promoter – Melatonin and pentaerythritoltetranitrate (PETN)



Prevention of Renal Programming

- Preconception Care and Embryonic Health
 - Counseling and optimization of maternal weight and nutrition, and avoidance of alcohol, tobacco, and caffeine before pregnancy.
- *Reduce Fetal Exposure to Maternal Diabetes and Obesity*
- Preterm birth, LBW, and SGA must be recognized as risk factors for AKI
- Every effort to prevent AKI should be made
- Optimize infant nutrition
 - Breastfeeding



The Impact of Kidney Development on the Life Course: A Consensus Document for Action

The Low Birth Weight and Nephron Number Working Group



CONSENSO DE EXPERTOS

Consenso Nacional de Prevención de Enfermedad Renal Crónica (ERC) en los niños con Bajo Peso al Nacer (BPN)

Edición 1. 30 de octubre de 2021

AUTORES

José María Solano Suárez. Pediatra neonatólogo. Miembro de la Asociación Colombiana de Neonatología (ASCON).

Alba Julietha Castro Gaona. Pediatra neonatóloga. Miembro de ASCON.

Angela María Lombo L. Pediatra, magister en Neurodesarrollo y Aprendizaje. Miembro de la Fundación Canguro.

Richard Baquero Rodríguez. Pediatra nefrólogo. Miembro de la Asociación Colombiana de Nefrología Pediátrica (ACONEPE).

Juan Guillermo Cárdenas Aguilera. Pediatra nefrólogo. Miembro de ACONEPE.

Pahola Atehortúa Baena. Pediatra nefróloga. Miembro de ACONEPE. Estudiante de Maestría en Epidemiología.

Diego Alveiro Restrepo Ochoa. Doctor en Salud Pública. Decano de la Facultad de Psicología de la Universidad CES.



- Health care workers should communicate the need for follow-up in at-risk infants to parents and colleagues to ensure appropriate follow-up
- Growth-restricted, preterm, or LBW infants as well as those exposed to preeclampsia or GDM should undergo annual **BP measurement at least from 3 years of age and annual urinalysis**
- Very premature children (<32 weeks of gestation) or children with VLBW or AKI postnatally should be screened for hypertension at not later than 1 year of age
- To detect small kidneys, asymmetry, or structural abnormalities, we suggest, if feasible, a **baseline renal ultrasound, and follow-up should be performed as indicated**
- Families of preterm or LBW children should be instructed about a healthy lifestyle and avoidance of nephrotoxic agents.
- If hypertension, previous AKI, proteinuria, associated CVD, renal anomalies, obesity, or diabetes are present, **assessment of renal function, including also albuminuria and proteinuria, should be performed at least every 2 years until school entry**

- Screening of children who were growth restricted, pre-term, LBW, or exposed to preeclampsia or GDM should be performed **at planned checks of child health status, medical visits, or at 2-year intervals throughout school years.**
- Rapid weight gain in infancy and early childhood should be avoided.
- From childhood onwards, a careful dietary habit with low salt and reduced carbohydrates and saturated fat, as well as adequate physical activity should be adopted.
- From age 18 years onwards, we recommend **monitoring of blood pressure, BMI, and urinalysis 2 x year until 40 years of age, and thereafter at yearly intervals.**
- Individuals with high blood pressure or abnormal proteinuria require long-term follow-up and timely institution of renoprotective therapy.

Recomendaciones: Consenso Colombia

- Las cinco estrategias que conforman este consenso son las siguientes:
 - **Estrategia 1.** Reconocer los niños con BPN como población en riesgo de ERC.
 - **Estrategia 2.** Favorecer un adecuado crecimiento en los niños con BPN: a través de una nutrición óptima.
 - **Estrategia 3.** Realizar un diagnóstico oportuno de Lesión Renal Aguda (LRA) en los niños con BPN y estrategias de prevención y protección renal.
 - **Estrategia 4.** Evaluación de la función renal en el periodo postnatal inmediato.
 - **Estrategia 5.** Evaluación de la función renal durante los primeros dos años de vida y seguimiento posterior.

Possible Strategies for Guatemala

- Identify infant with birth weight < 2,500 grams and/or < 36 weeks of gestation
- Monitor blood pressure, urinalysis, and kidney function in the hospital
- Avoid AKI (nephrotoxic drugs, dehydration)
- Consider kidney ultrasound before discharge from hospital, if small kidneys consider repeating in 6 – 12 months
- Educate family about healthy lifestyle and prevent obesity
- Evaluate once a year (Urinalysis, blood pressure)
- Consider repeating kidney ultrasound and estimating GFR, if indicated
- If hypertension, proteinuria, decreased GFR or small kidneys for age – refer to Nephrology

Conclusions

I hope that I convinced you that.....

- Premature and low birth weight infants are born with a decreased nephron number, increasing the risk of high blood pressure and CKD later in life
- Strategies to prevent renal programming, including optimal maternal nutrition, prevention of cigarette smoking, alcohol and caffeine consumption during pregnancy, should be emphasized
- Low birth weight and premature infants should be referred for evaluation after discharge from hospital
- Primary physicians must include perinatal events (birth weight, gestational age, AKI in the immediate postnatal period) as part of their routine past history.
 - If the patient has Hx of LBW or prematurity, periodic follow up with measurement of BP, UAC ratio and eGFR is indicated



Puerto Rico Convention Center
SAN JUAN, PUERTO RICO



XIII CONGRESO ALANEPE

15 - 18 NOVIEMBRE 2023

Puerto Rico

Dr. Melvin Bonilla Félix
Presidente ALANEPE

Dra. Nilka de Jesús González
Presidenta XIII Congreso ALANEPE

**INSCRÍBASE
AQUÍ**



Fuerte San Felipe del Morro

INSCRIPCIONES Y MÁS INFORMACIÓN info@alanepe.org www.alanepe.org

THANKS





Asociación Pediátrica
de Guatemala



VI

CONFERENCIAS DE
ACTUALIZACIÓN -ALAPE-

LXIV CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA

Curso de
Líquidos y Electrolitos

Nefrología



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud
SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



UNIVERSITY OF
TORONTO

Hablemos de Potasio

Ana Catalina Alvarez Elías MD, MSc, Ph.D.Sc

Renal Research Institute

Hospital Infantil de México Federico Gómez

IHPME – University of Toronto

Conflictos de Interés

Trabajo de tiempo completo en un puesto remunerado, como investigador científico para el Renal Research Institute (RRI), institución que pertenece a Fresenius Medical Care (FMC)



Agenda

Qué es el Potasio? Breve fisiología e importancia en Pediatría

Hipokalemia

Presentación clínica

Manejo y complicaciones

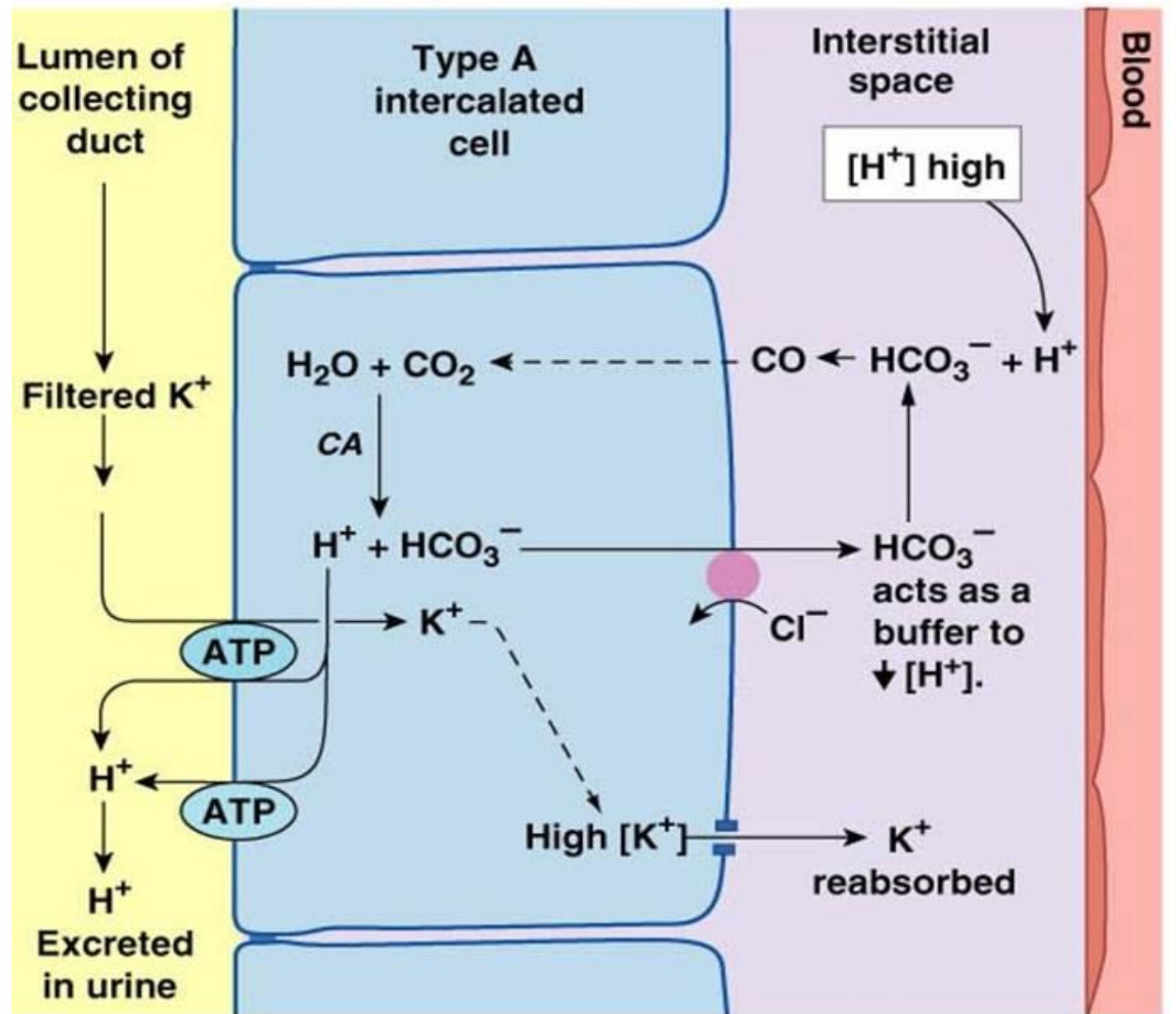
Hiperkalemia

Presentación clínica

Manejo y complicaciones

Puntos clave a recordar

Balance del Potasio



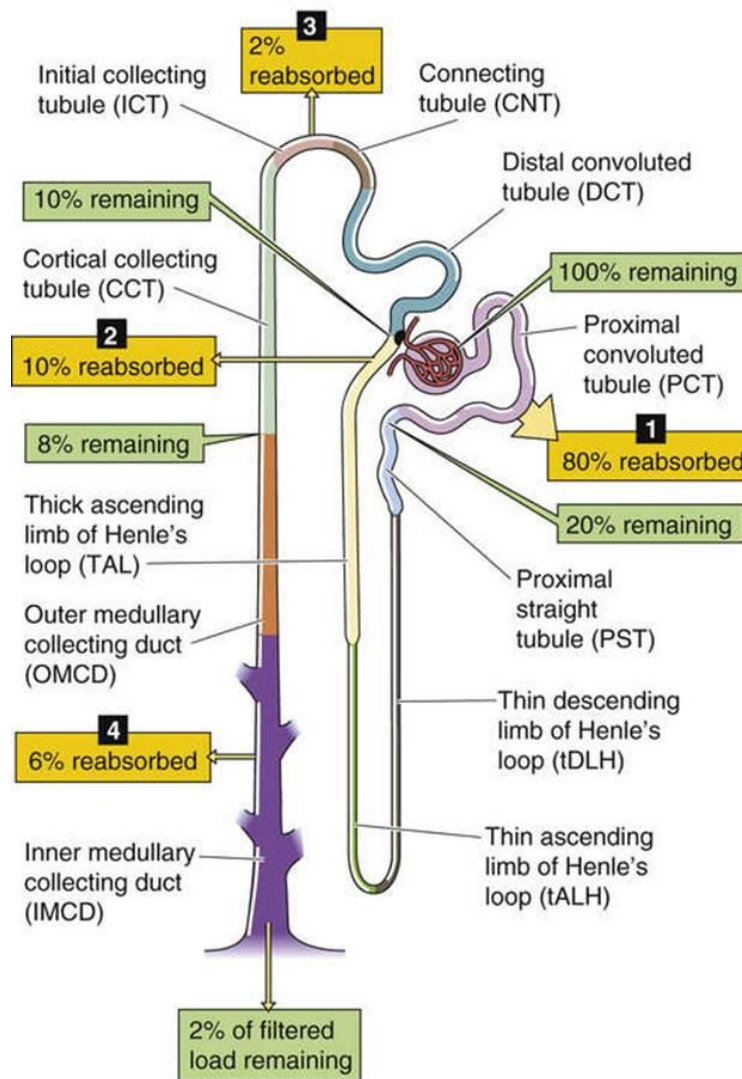
Balance del K⁺



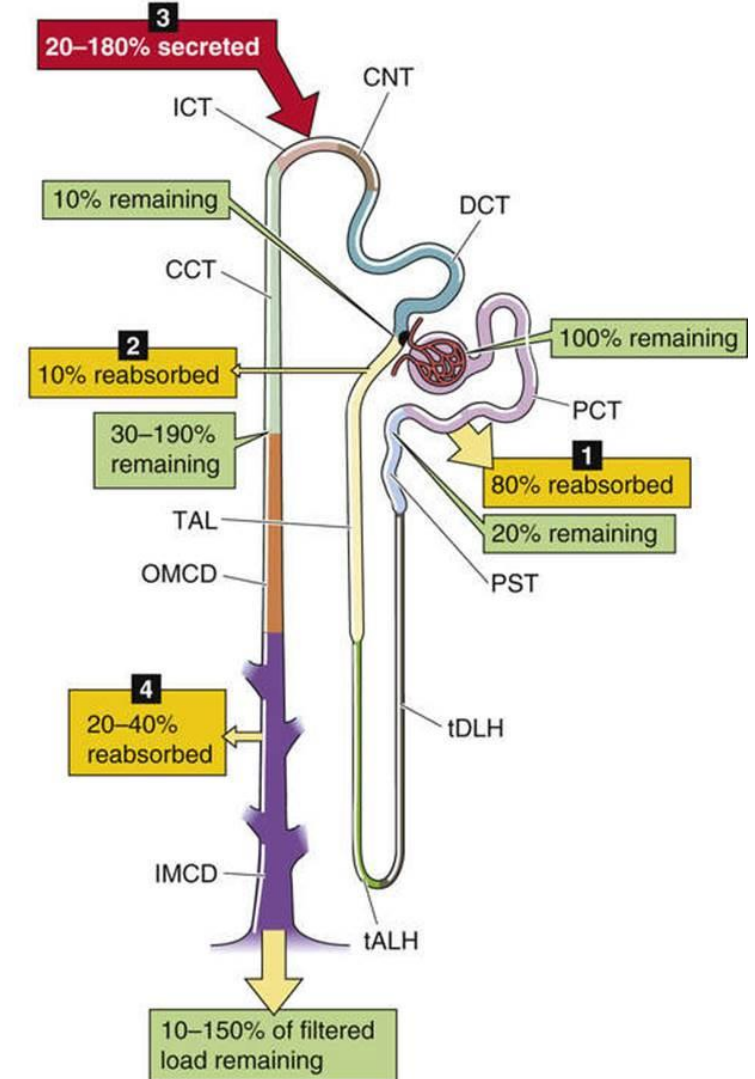
Manejo renal del potasio

Tubulo colector porción cortical

A LOW DIETARY K^+ INTAKE



B NORMAL TO HIGH DIETARY K^+ INTAKE



Indices urinarios utilizados en la evaluación de los desórdenes de la homeostasis del potasio

- Potasio en muestral aleatoria de orina: <15 mmol en presencia de hipokalemia = función adecuada > 15 = Pérdida renal

- K^+/Cr en orina.

Menos a 1.5 en presencia de hipokalemia, función normal

- FeK = normal es $<3\%$

K^+ urinario/potasio serico X creatinine serica/creatinine urinaria X e100

- TTKG – gradiente transtubular de potasio indirectamente evalúa aldosterona

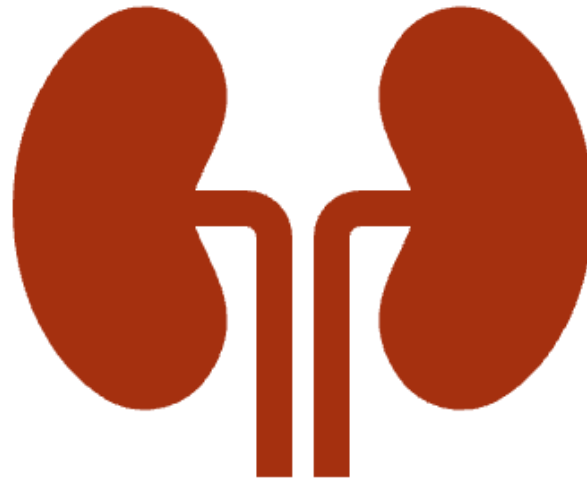
**K⁺ normal
depende de
la edad**

Grupo etáreo	Rango de Potasio sérico en mEq/dL
Pretérmino (< 37 semanas)	3.0-6.0
Recién nacido (hasta los 30 días)	3.7-5.9
Lactante menor (1m-12m) Lactante mayor (12m-24m)	4.1-5.3
Preescolar (2a-5a) Escolar (6a-11/12a)	3.4-4.7
Adolescente (13a-18a) Adulto (>18a)	3.5-5.1

Hipokalemia

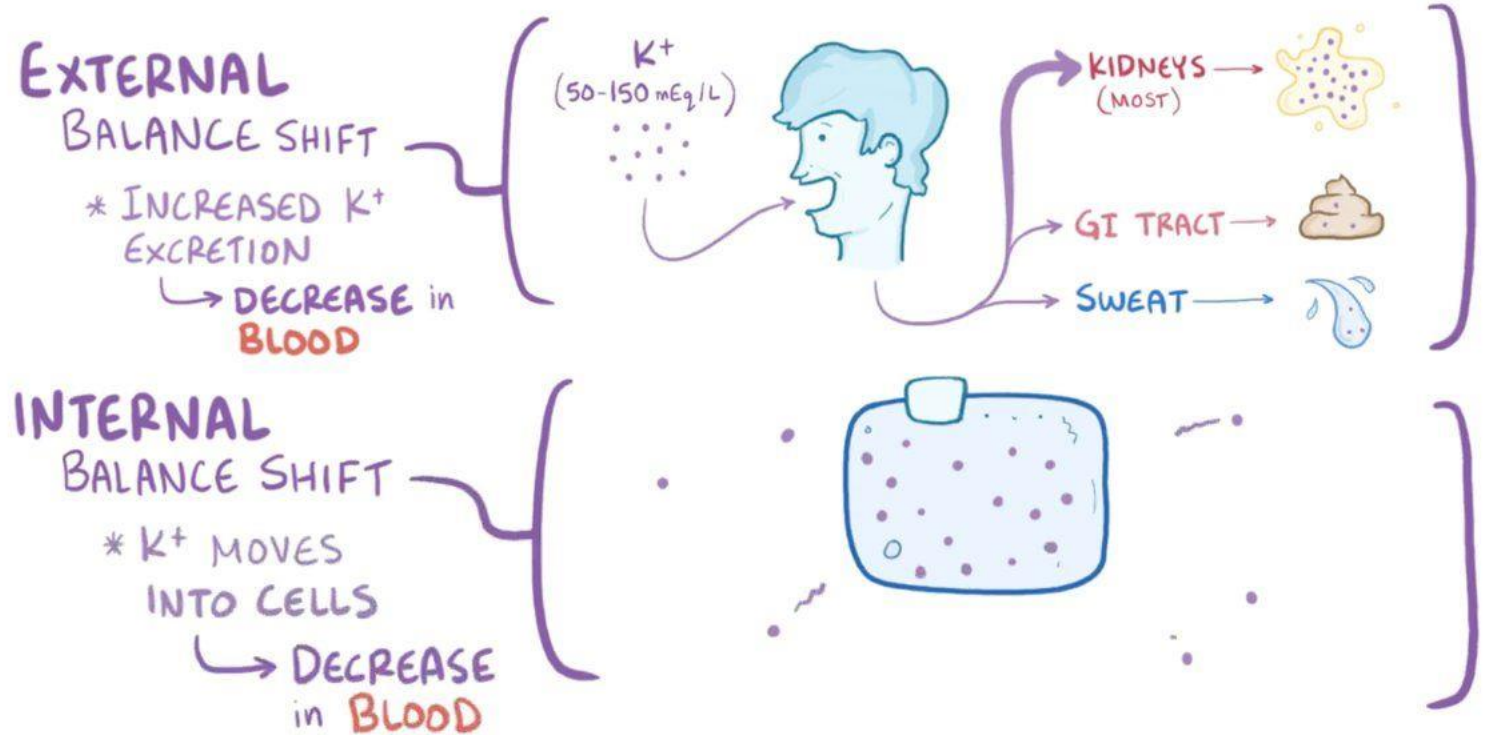
Hipokalemia

Potasio serico <3.5 mmol/l



Fisiología de la hipokalemia

HYPOKALEMIA ~ TOO LITTLE in BLOOD



Causas de hipokalemia

Spurious hypokalemia: (Abnormal white blood cells take up potassium from extracellular compartment when stored at room temperature)

Leukemia

Redistribution: (Movement of potassium from extracellular to intracellular compartment)

Aldosterone, beta-adrenergic agonists, hypokalemic periodic paralysis, alkalosis, exogenous insulin, hyperthyroidism

Extrarenal losses:

Excessive sweating, diarrhea, burns, fistula and ostomies, short bowel syndrome, malabsorption syndromes

Renal loss:

Drugs: thiazide and loop diuretics, carbenicillin, Amphotericin B

Hormones: aldosterone, cortisol

Magnesium depletion: aminoglycosides, cisplatin

Intrinsic renal defect: Bartter syndrome, Gitelman's syndrome, Liddle's syndrome

Bicarbonaturia: metabolic alkalosis, proximal renal tubular acidosis

Evaluacion del paciente con hipokalemia

Serum potassium, sodium and chloride

EKG (see Fig. 2.4)

Serum magnesium, calcium, phosphorous, alkaline phosphatase

Blood urea/serum creatinine

Urine potassium, urine creatinine

Arterial blood gas


Plasma and urine osmolality to estimate transtubular potassium gradient

Manifestaciones clínicas de la hipokalemia aguda

- Leve es asintomática
- Severa: (serum K⁺ <3 mmol/l) debilidad generalizada, fatiga, calambres
- Hipokalemia severa puede estar relacionado a rabdomiolisis
- Arritmias, debilidad muscular, alteraciones respiratorias
- Cambios electrocardiográficos

Cambios del ECG en la hipokalemia





**Manifestaciones
clínicas de la
hipokalemia
cronica**

Falla de crecimiento

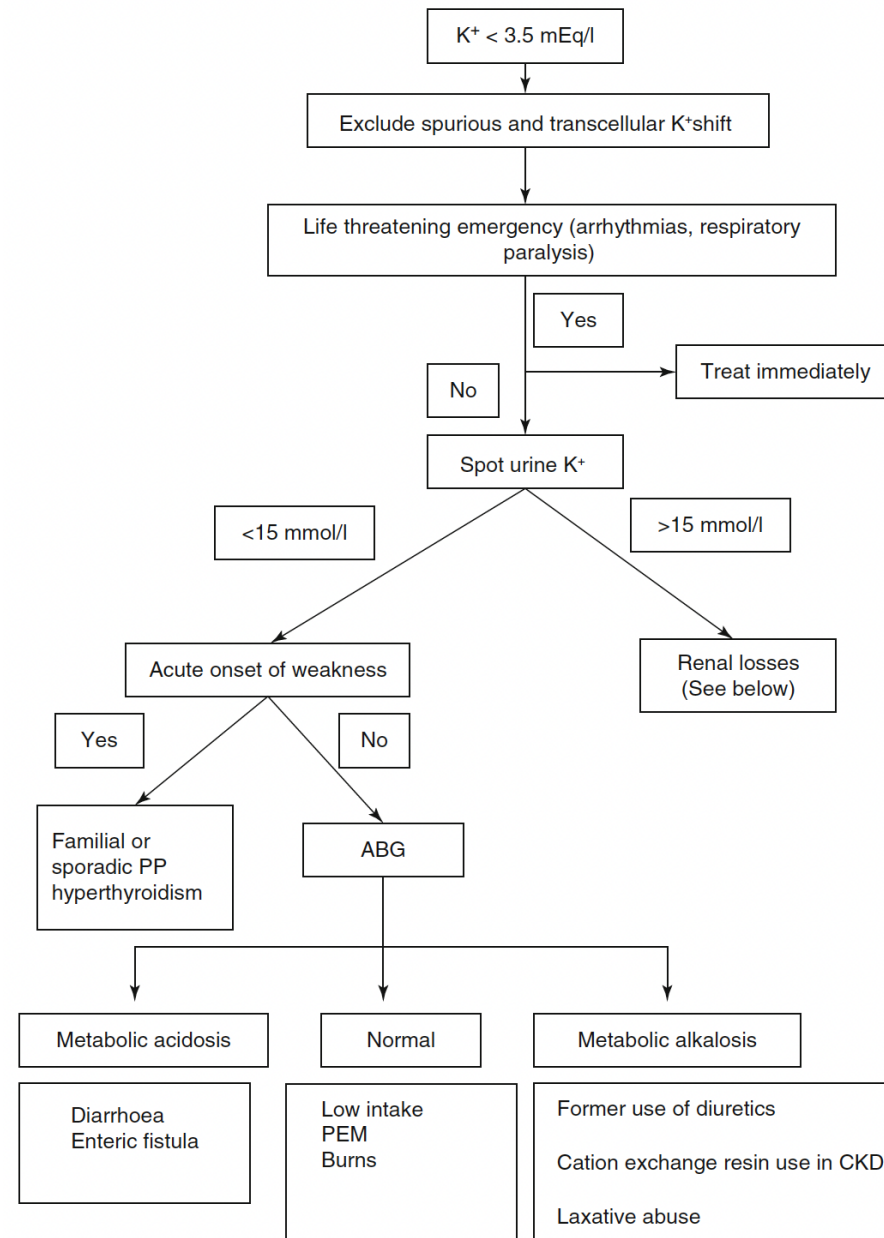
Cambios tubulointersticiales

Poliuria

Alcalosis metabolica

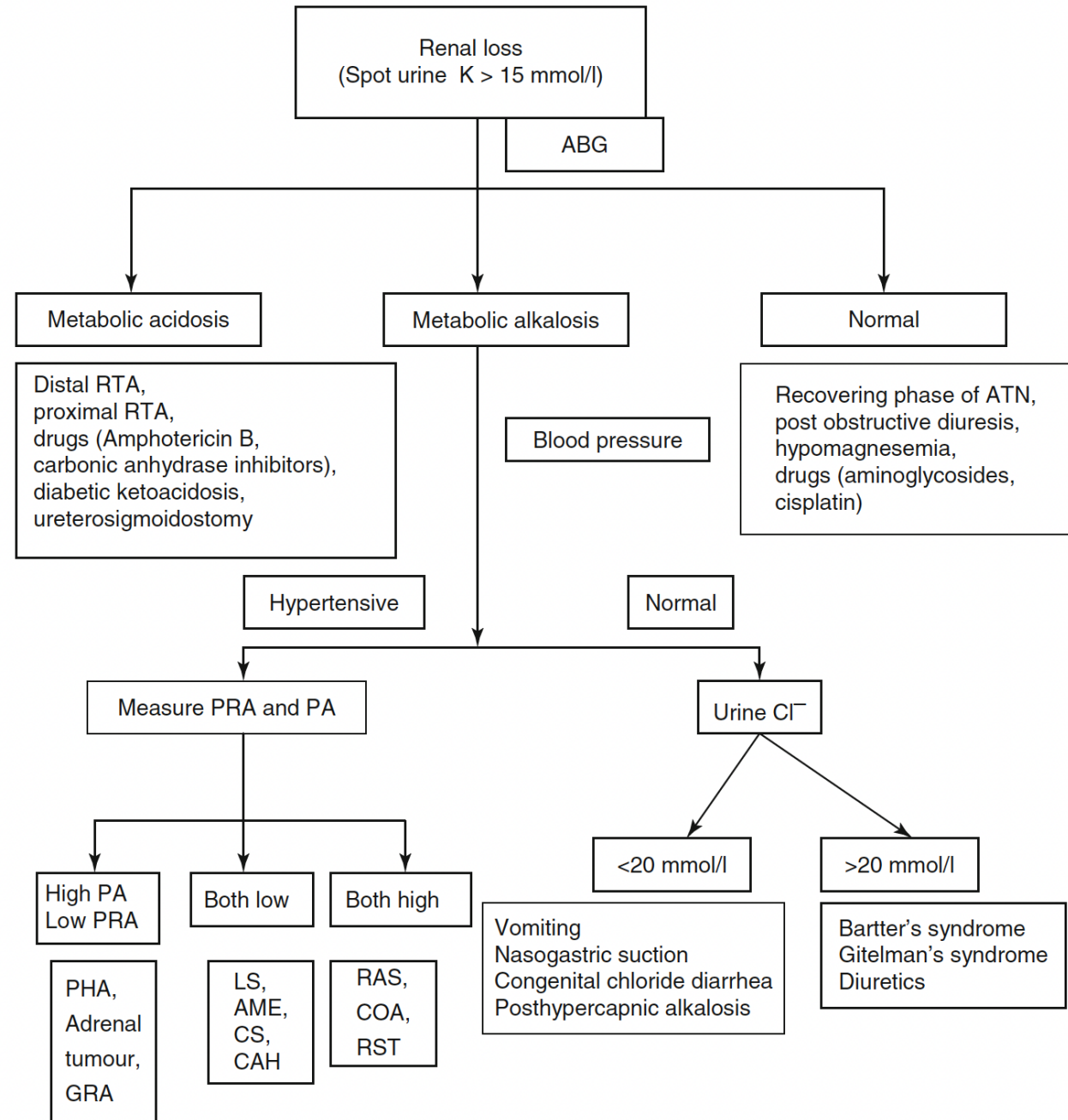
Intolerancia a la glucosa

Abordaje de la hipokalemia



PP periodic paralysis, PEM protein energy malnutrition, ABG arterial blood gas, CKD chronic kidney disease

Abordaje de la hipokalemia por pérdidas renales



Tratamiento de la hipokalemia sintomática

- Manejo en emergencias (cambios en el ECG, parálisis respiratoria)
- Elevar el potasio sérico a un rango seguro (>3 mEq/l).
- Cloruro de potasio (KCl) como dosis intravenosa en bolo (administrada en 1-2 min) seguido de una perfusión a tasa de 0,015 mEq/kg/min.
- La concentración de K⁺ en la inyección IV no debe exceder los 60 mmol/l durante la administración IV, 80 mmol/L vía central, y **no debe mezclarse con solución glucosada**.
- La perfusión tampoco debe contener HCO₃ porque esto podría agravar el grado de hipopotasemia por aumento de la redistribución de K⁺ del espacio extracelular a el espacio intracelular.

Precauciones del Tratamiento

- Se debe tener precaución en niños con hipopotasemia debido al aumento del turno K^+ en las células como terapia agresiva con KCl puede estar asociado con un riesgo potencial de hiperpotasemia de rebote, debido a K^+ liberado rápidamente de las células cuando el desplazamiento K^+ resuelve.
- La hipopotasemia **debe corregirse antes de corregir la acidosis metabólica.**
- La deficiencia concomitante de magnesio puede exacerbar la hipopotasemia y hacerla refractario al tratamiento con suplementación con K^+ .
- La monitorización cardíaca y un catéter venoso central son esenciales.

Manejo de hipokalemia no urgente

La velocidad de perfusión de cloruro de potasio no debe exceder 0.5–1 mEq/kg/h



Debe ser reemplazado por suplementos orales o nasogástricos de cloruro de potasio (1-3 mmol/kg en dosis divididas) tan pronto como el niño comience a tomar por vía oral, titulación con niveles séricos de K.

Hipokalemia asintomática



EL PILAR DE LA TERAPIA ES POTASIO
ORAL (3-4 MMOL /KG/DÍA)



SUPLEMENTACIÓN DIETÉTICA CON ALIMENTOS CON ALTO
CONTENIDO DE POTASIO
USAR DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO
(ESPIRONOLACTONA, AMILORIDA)

Formulaciones de sales de potasio oral disponibles en el mercado

- **Cloruro de potasio** (20 % KCl 1 ml = 2 mmol) – Es el más común.
- **Citrato de potasio** (1 ml = 2 mmol) – Útil en niños con acidosis tubular renal.
- **Fosfato de potasio** (94 mg PO₄ y 4,4 mmol K + /ml) – Útil en niños que también tienen hipofosfatemia (cetoacidosis diabética, niños en terapia renal).
Cloruro de potasio (20 % KCl 1 ml = 2 mmol) – Es el más común.
- **Citrato de potasio** (1 ml = 2 mmol) – Útil en niños con acidosis tubular renal.
- **Fosfato de potasio** (94 mg PO₄ y 4,4 mmol K + /ml) – Útil en niños que también tienen hipofosfatemia (cetoacidosis diabética, niños en renal continua de reemplazo).

Hiperkalemia

Hiperkalemia

$K^+ > 6 \text{ mmol/L}$ en
el recién nacido

$K^+ > 5.5 \text{ mmol/L}$
en niños

Causas de hiperkalemia

Pseudohyperkalemia: Hemolysis

Severe leukocytosis/thrombocytosis

Redistribution: Hyperglycemia

Acidosis due to nonorganic acids

Excess intake: Potassium supplements

Impaired renal secretion:

Chronic kidney disease

Primary decrease/resistance in mineralocorticoid activity

Tubulointerstitial disease, Addison's disease, Type IV RTA

Primary decrease in sodium delivery

Oliguric acute kidney injury

Acute glomerulonephritis

Gordon's syndrome

Abnormal cortical collecting duct

Pseudohypoaldosteronism type 1

Tubulointerstitial nephritis

Obstruction

Drugs: Spironolactone, amiloride, triamterene

Trimethoprim, pentamidine

NSAIDs, COX2 inhibitors

Cyclosporine, tacrolimus

ACEI, ARBs, heparin

RTA renal tubular acidosis, *ACEI* angiotensin-converting enzyme inhibitor, *ARB* angiotensin receptor blockers, *NSAIDs* nonsteroidal anti-inflammatory drugs, *COX2*: cyclooxygenase

Manifestaciones clínicas de hiperkalemia

Acute: Cardiac standstill

Neuromuscular weakness

Chronic: Asymptomatic

ECG Findings: Diminished to absent p waves

Tall peaked t waves

Widened QRS complex

Sine wave pattern of QRS widening

Evaluación de la hiperkalemia



Historia Clínica

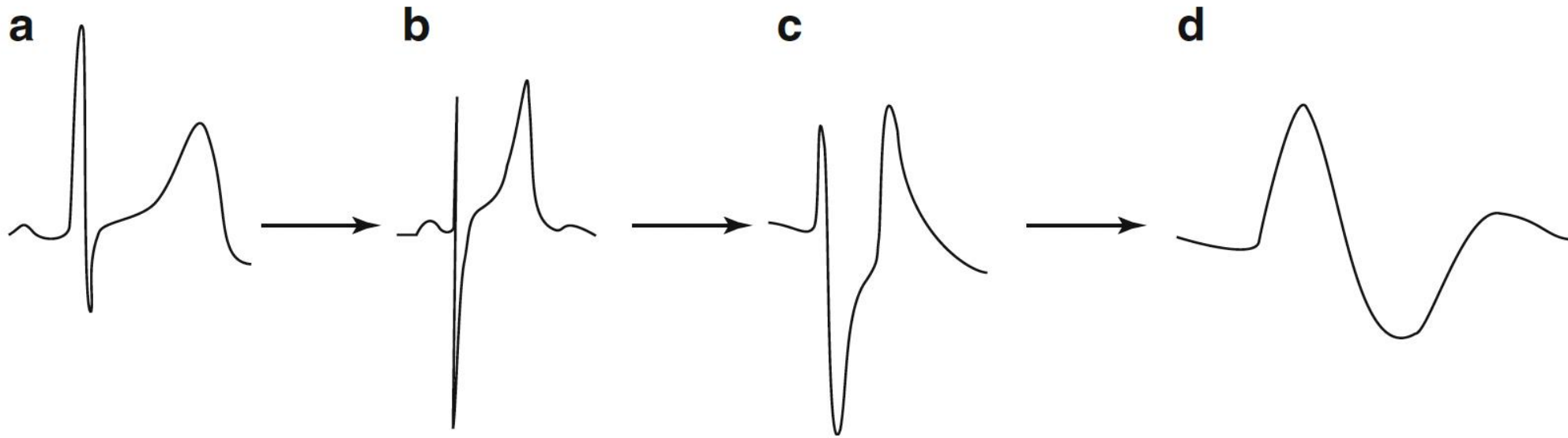


Exámenes de laboratorio



Electrocardiograma

The ECG changes as hyperkalaemia develops

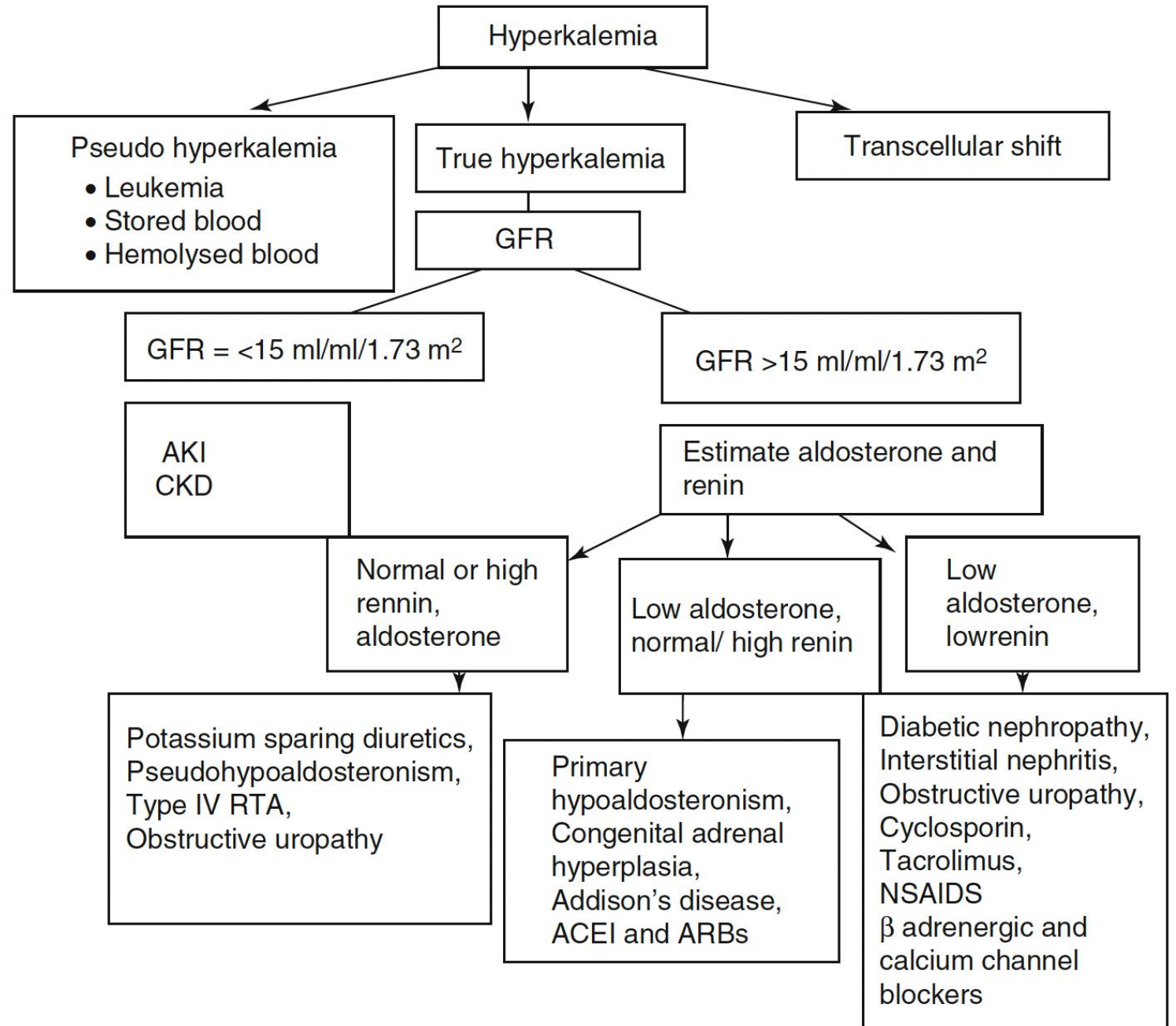


Cambios electrocardiográficos en hiperkalemia

El ECG cambia a medida que se desarrolla la hiperkalemia

- a) Un complejo normal.
- b) Pérdida de ondas P, ondas T picudas
- c) Ampliación del complejo QRS
- d) Apariencia de onda sinusoidal

Abordaje de la hiperkalemia



Tratamiento inmediato de la hiperkalemia

- **Elimine el potasio de la dieta** y los líquidos y suspenda los medicamentos que causan hiperpotasemia.
- **Gluconato de calcio** (solución al 10 %) – 1 ml/kg/dosis diluido en solución salina durante 10 min bajo monitorización cardíaca. (El inicio de la acción es dentro de 2-3 min y el efecto dura 1 h.)
- **Bicarbonato de sodio** – 1–2 mmol/kg IV durante 10 min.
- **Dosis en bolo de insulina** a 0,1 unidad/kg con dextrosa al 5 % a 2 ml/kg durante 30 min o infusión de insulina a 5 % de dextrosa 1-2 ml/kg/h con insulina regular 0,1 U/kg/h. La infusión de insulina glucosa causa cambios celulares de potasio que ocurren a los 30 minutos y duran de 2 a 4 h.
- **Aglutinantes de potasio** – sulfonato de poliestireno sódico o cálcico 1 g/kg/dosis cada 4–6 h, con 20 % de sorbitol por vía oral o mezclado con 250 ml de agua como enema de retención.
- **Diálisis peritoneal o hemodiálisis:** el contenido de potasio del dializado podría ser cero o 1-2 mmol / l contra un contenido normal de 3-4 mmol / l.

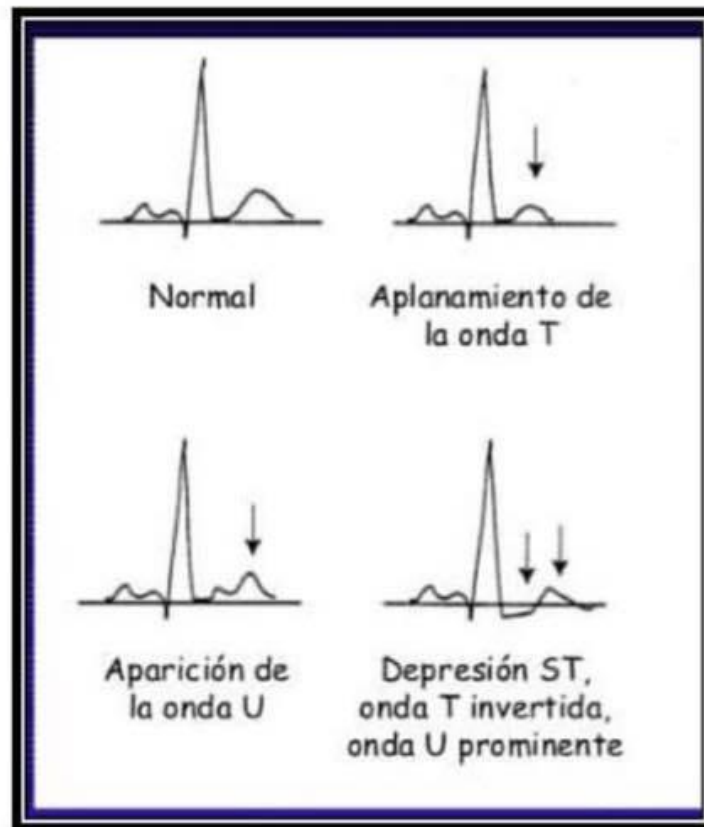
Tratamiento a largo plazo de la hiperkalemia

Mida los niveles de aldosterona y, si son bajos, trátelos con fludrocortisona. Si los niveles son normales, trátelos con un diurético.

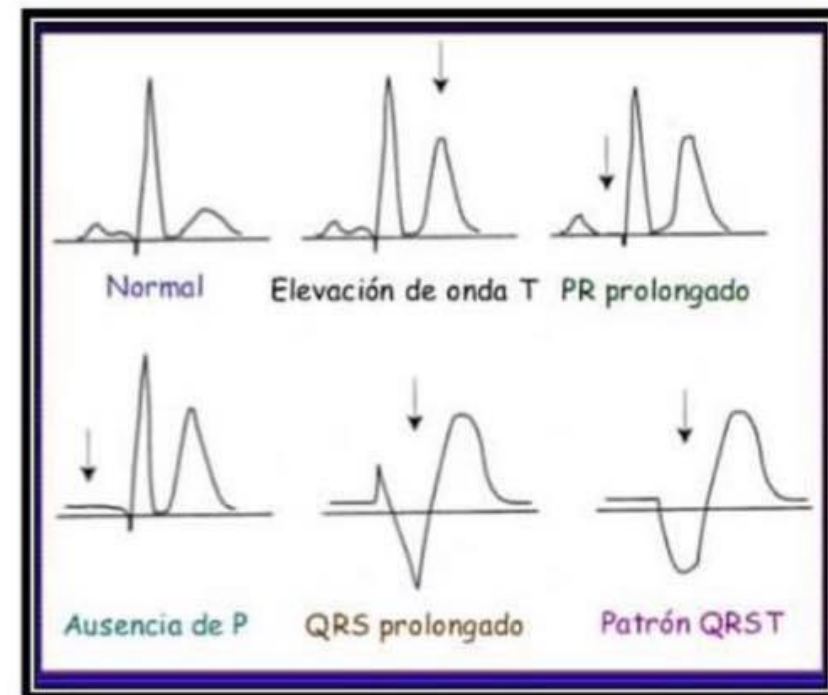
Evalúe el estado del volumen. Si el volumen es bajo, tratar con fludrocortisona, y si el paciente tiene volumen expandido, tratar con un diurético.

RESUMEN: Desórdenes del Potasio

Hipokalemia



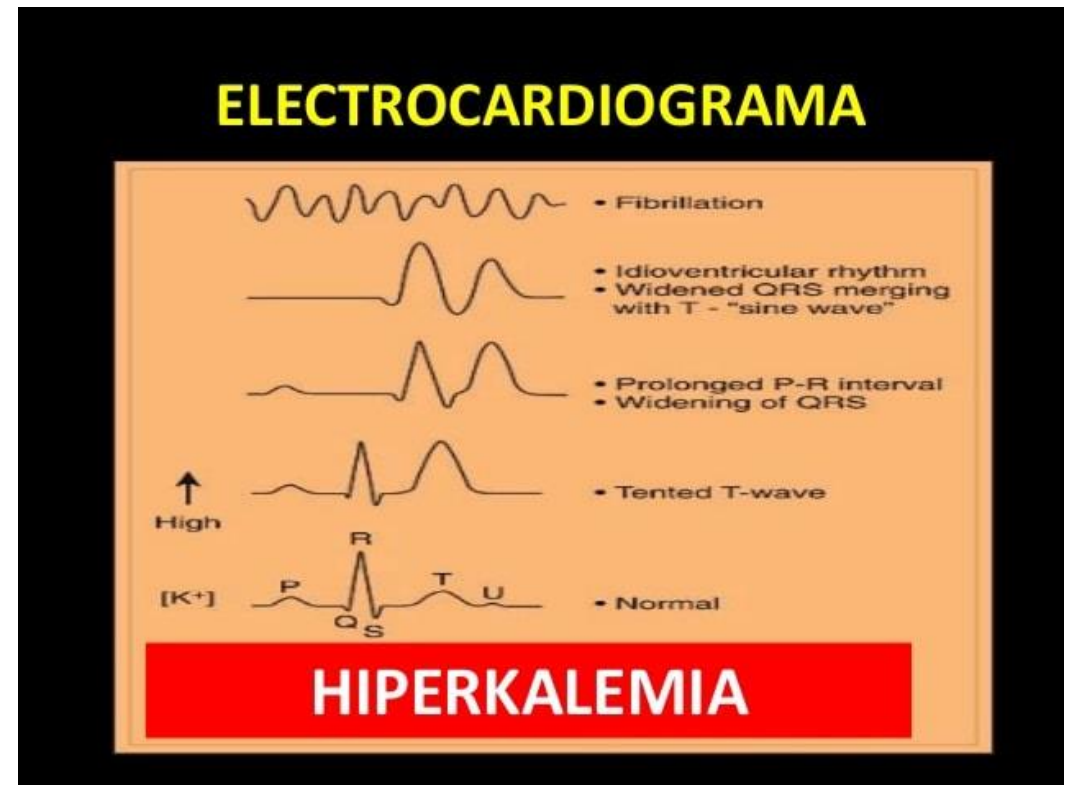
Hiperkalemia



Hiperkalemia

- Arritmias cardiacas
- Fibrilación
- Paro cardiaco en sístole

Difícil de revertir!



Effect	Agent	Dose	Onset	Duration
Membrane Stabilization	Calcium Gluconate (10%)	10mL IV over 10 min	Immediate	30 - 60 minutes
	Hypertonic (3%) Normal Saline	50mL IV push	Immediate	Unknown
Shifters	Insulin (Short Acting)	10 units IV push with 25 - 40 g dextrose (50% solution)	20 minute	4 - 6 hours
	Albuterol	10 - 20 mg in 4 mL of Normal Saline nebulized over 10 minutes	30 minute	2 hours
Excreters	Furosemide	40 - 80 mg IV xl	15 minute	2 - 3 hours
	Sodium Bicarbonate	150mmol/L IV at variable rate	Hours	Duration of Infusion
	Sodium Polystyrene Sulfonate	15 - 30 g in 15 - 30 mL (70% sorbitol orally)	> 2 hours	4 - 6 hours
Definitive	Hemodialysis	-----	Immediate	3 hours

GRACIAS



Asociación Pediátrica
de Guatemala



VI

CONFERENCIAS DE
ACTUALIZACIÓN -ALAPE-

LXIV CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA

Curso de
Líquidos y Electrolitos

Nefrología

Hablemos del Sodio

Ana Catalina Alvarez Elías MD, MSc, Ph.D.Sc

Renal Research Institute

Hospital Infantil de México Federico Gómez

IHPME – University of Toronto



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO

FEDERICO GÓMEZ

Instituto Nacional de Salud



UNIVERSITY OF
TORONTO

Contacto para
presentaciones

Email:

acatalinaae_med@yahoo.com.mx

Twitter: **@catochita**

Ana Catalina Alvarez Elías

Conflictos de interés

Trabajo de tiempo completo en un puesto remunerado, como Investigador científico para el Renal Research Institute (RRI), institución que pertenece a Fresenius Medical Care (FMC)



Agenda

Qué es el Sodio? Breve fisiología e importancia en Pediatría

Hiponatremia

Presentación clínica

Manejo y complicaciones

Hipernatremia

Presentación clínica

Manejo y complicaciones

Puntos clave a recordar

El Na^+ es el cation más abundante en el espacio **EXTRACELULAR**

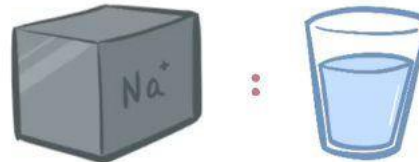
SODIUM HOMEOSTASIS



* POSITIVE ION or "CATION" → Na^+

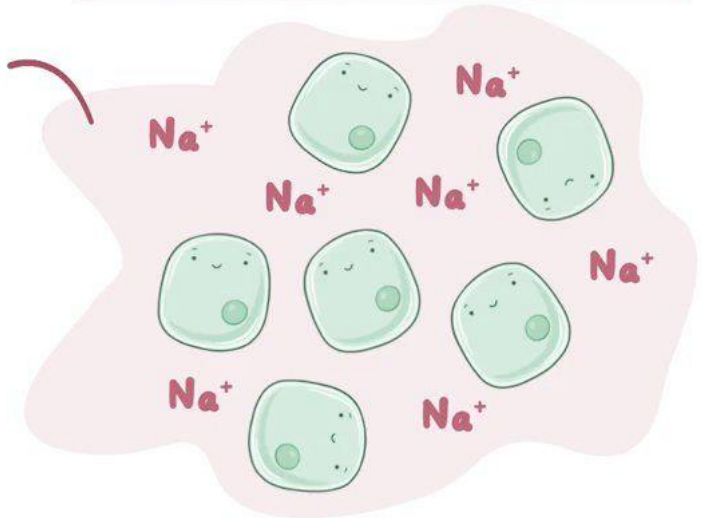
* MOST OUTSIDE CELLS
↳ EXTRACELLULAR FLUID

* CONCENTRATION $\sim 135\text{mEq/L}$
↳ Na^+ RELATIVE to WATER in BODY

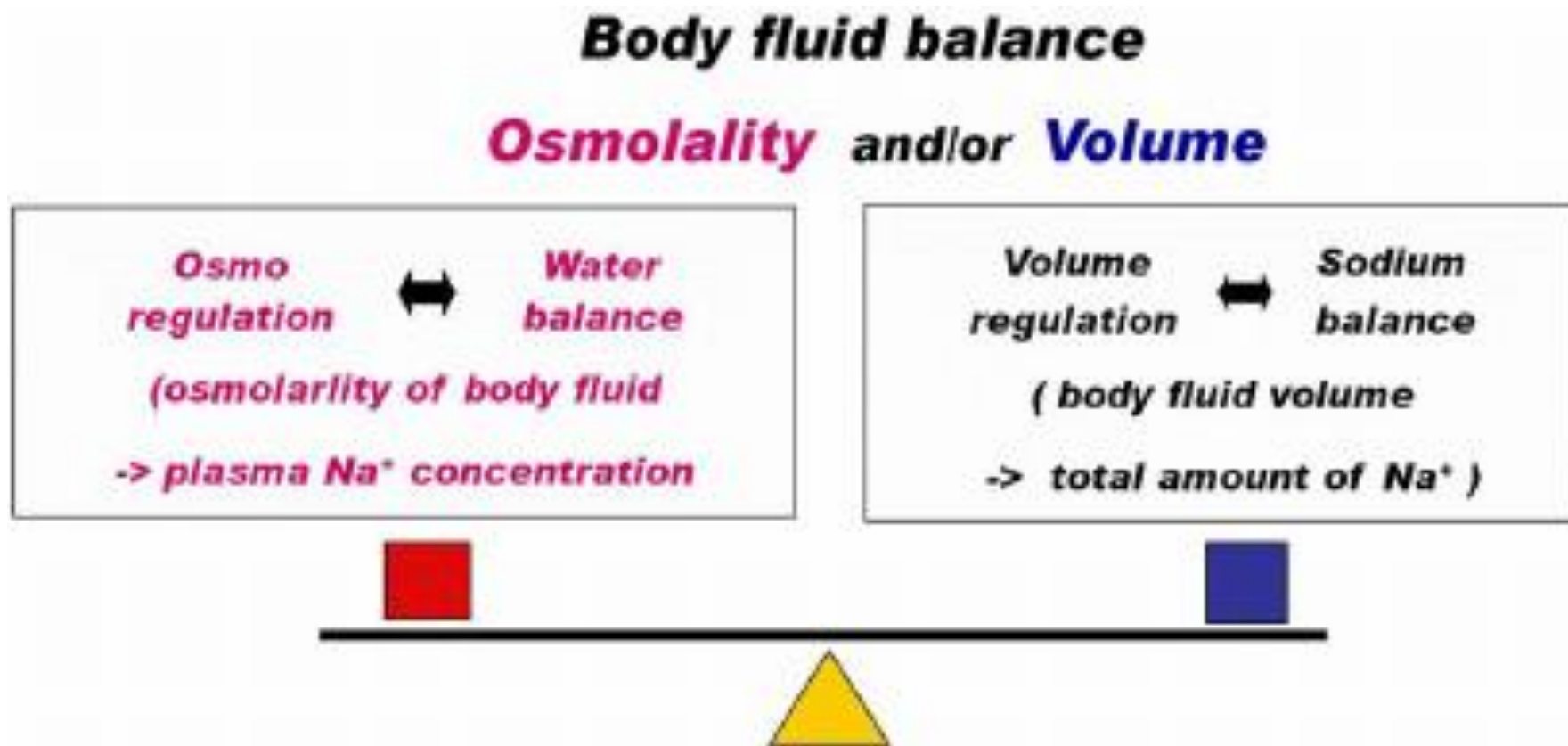


MECHANISMS to MAINTAIN NORMAL SODIUM CONCENTRATION in ECF

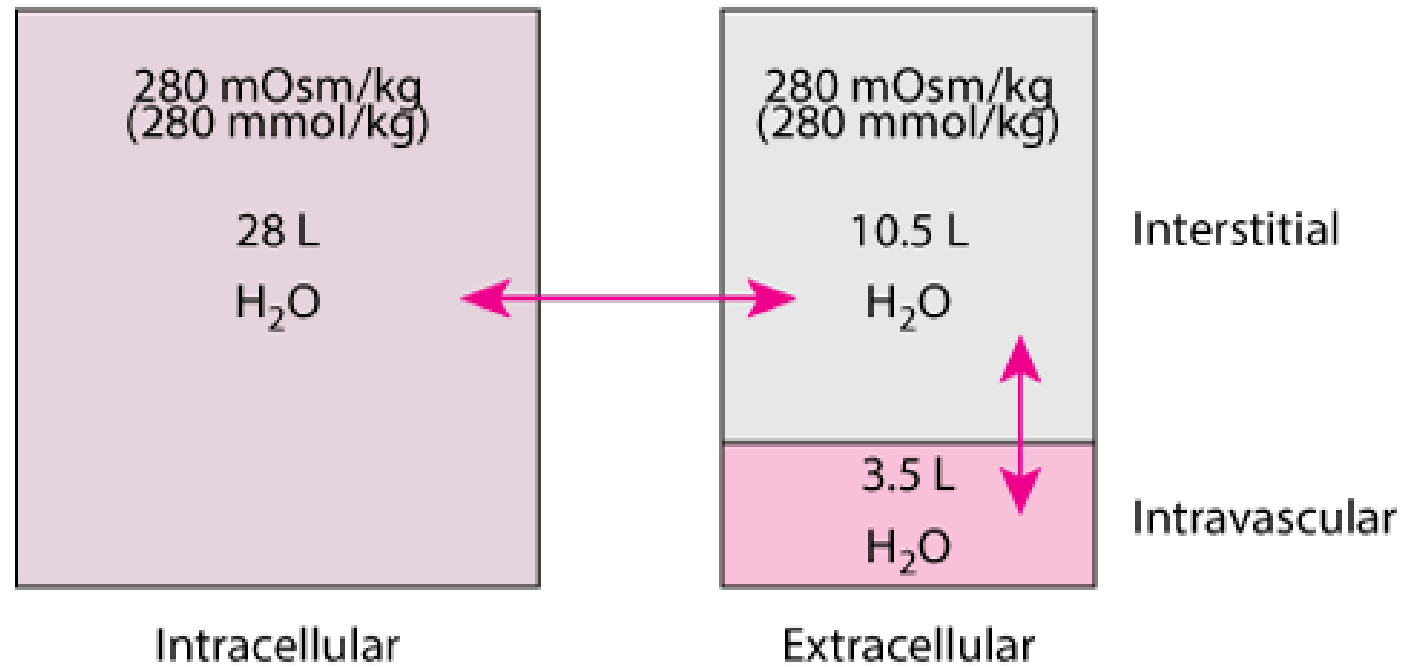
"ECF"



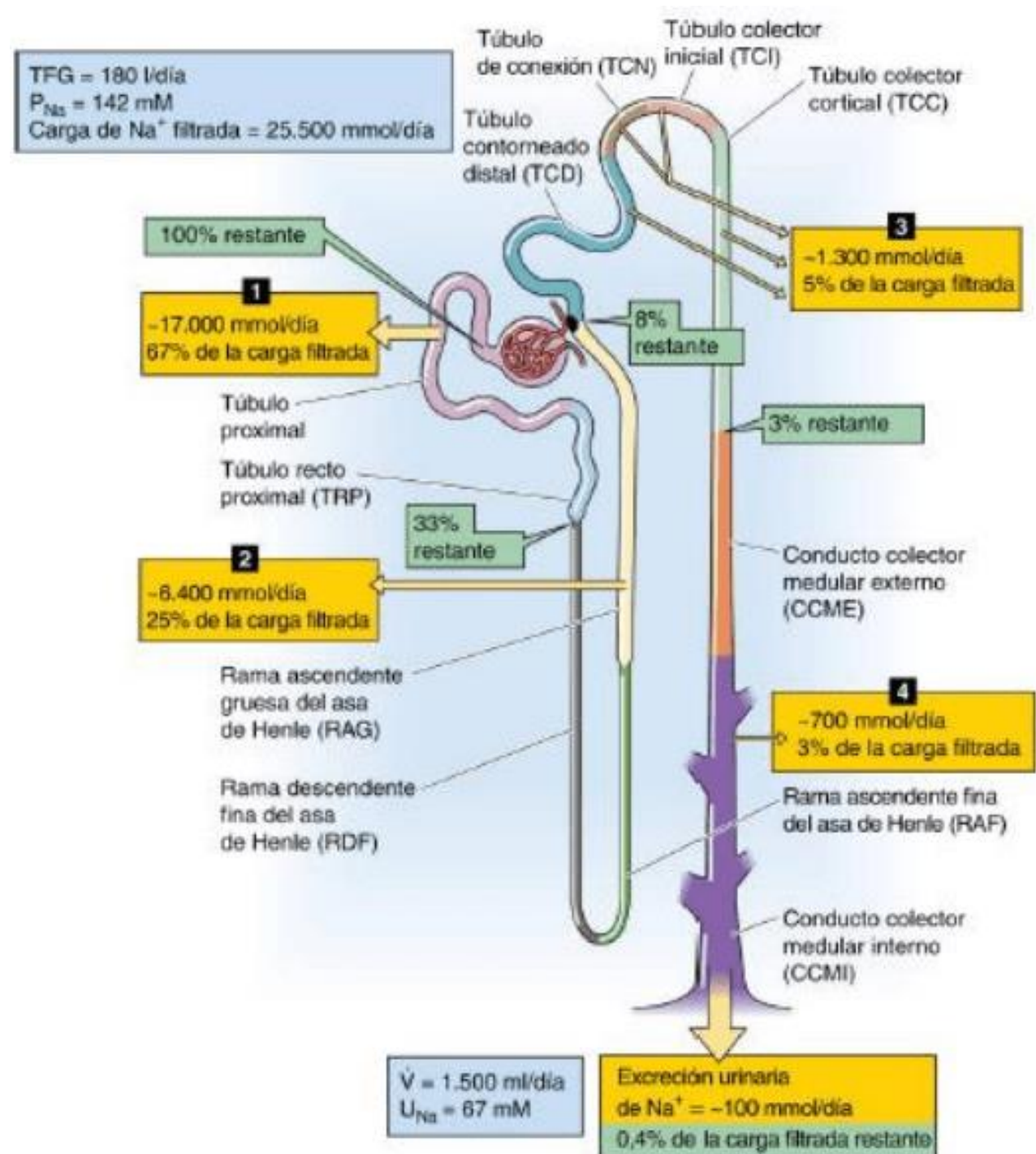
Balance del Agua y del Na+



Balance de agua y sodio



Manejo renal del Na⁺



Hipernatremia

Hipernatremia



Hipernatremia es $\text{Na}^+ > 145 \text{ mmol/l}$ siempre asociado a un estado hipertónico.



La habilidad de liberar hormona antidiurética está intacta así como el estímulo de la sed.



En hipernatremia hay un déficit neto del agua con respecto al sodio.

Causas de hipernatremia

1. *Water deficit in excess of sodium (clinically dehydrated)*

Diarrhea, emesis/nasogastric tube suction, burns

2. *Free water deficit (clinically dehydrated/normal hydration)*

Central diabetes insipidus (CDI) – may be partial or complete; Hereditary: autosomal dominant

Acquired: trauma, craniopharyngioma, postsurgical, radiation

Nephrogenic diabetes insipidus (NDI) – hereditary: X-linked dominant, autosomal recessive; acquired: hypercalcemia, hypokalemia, tubulointerstitial nephritis, obstructive uropathy, amphotericin B, demeclocycline

Inadequate intake – ineffective breast feeding, lack of thirst (adipsia)

Increased insensible water loss – preterm newborns on radiant warmer/phototherapy, excessive sweating

3. *Sodium excess (clinically normal hydration/mild hypervolemia)*

Improperly mixed formula or rehydration solutions

Excessive sodium bicarbonate administration

Hypertonic saline enema

Primary hyperaldosteronism

Manifestaciones clínicas de hipernatremia



Hipernatremia y deshidratación: incremento de la sed, y signos claros de deshidratación.



Síntomas neurológicos



Irritabilidad, llanto,



Hyperpnea, aumento del tono muscular



Crisis convulsivas, coma



Muerte

Evaluacion de la hipernatremia

Serum osmolality

Urine osmolality

Serum electrolytes

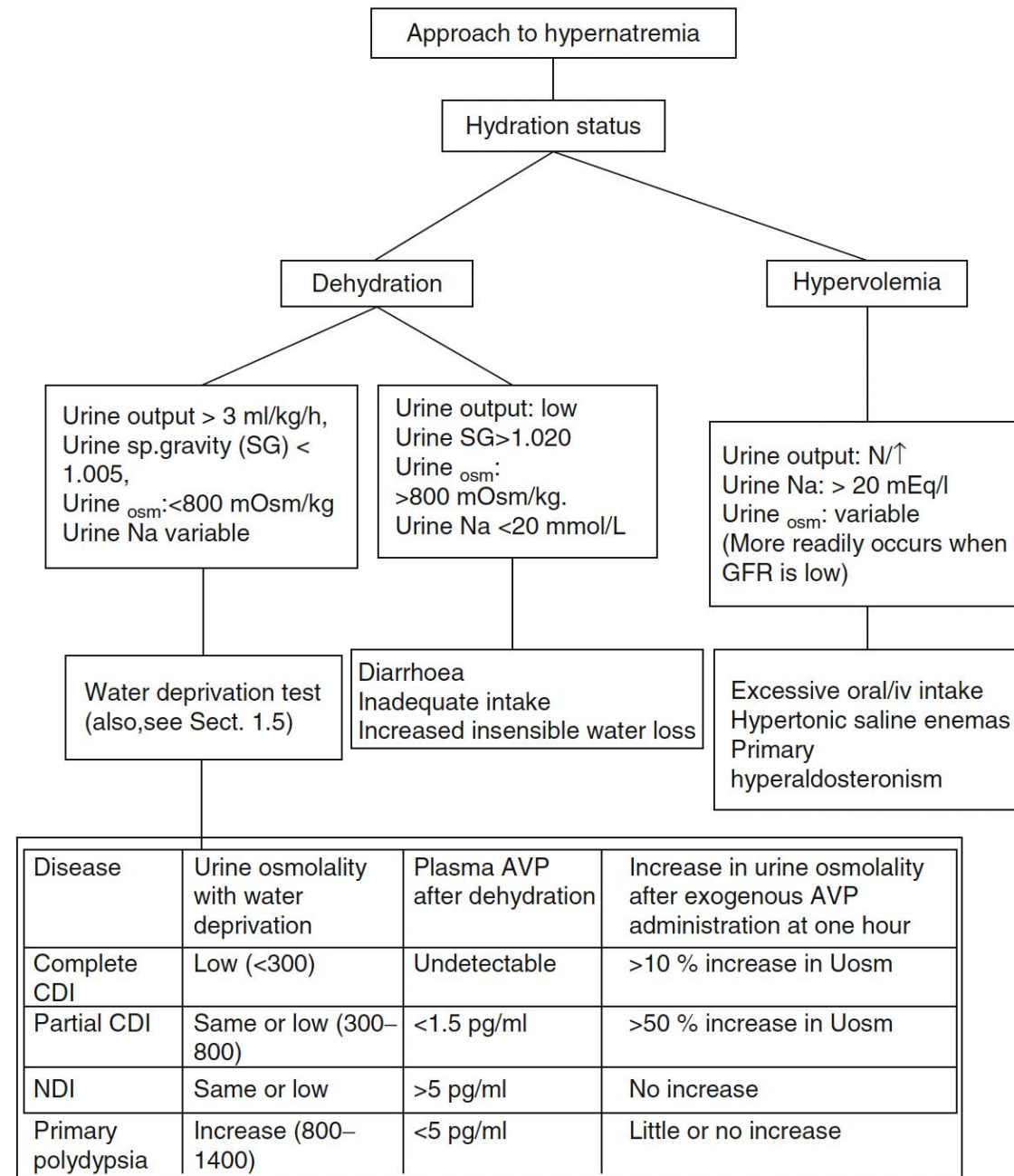
Renal function tests

Arterial blood gas

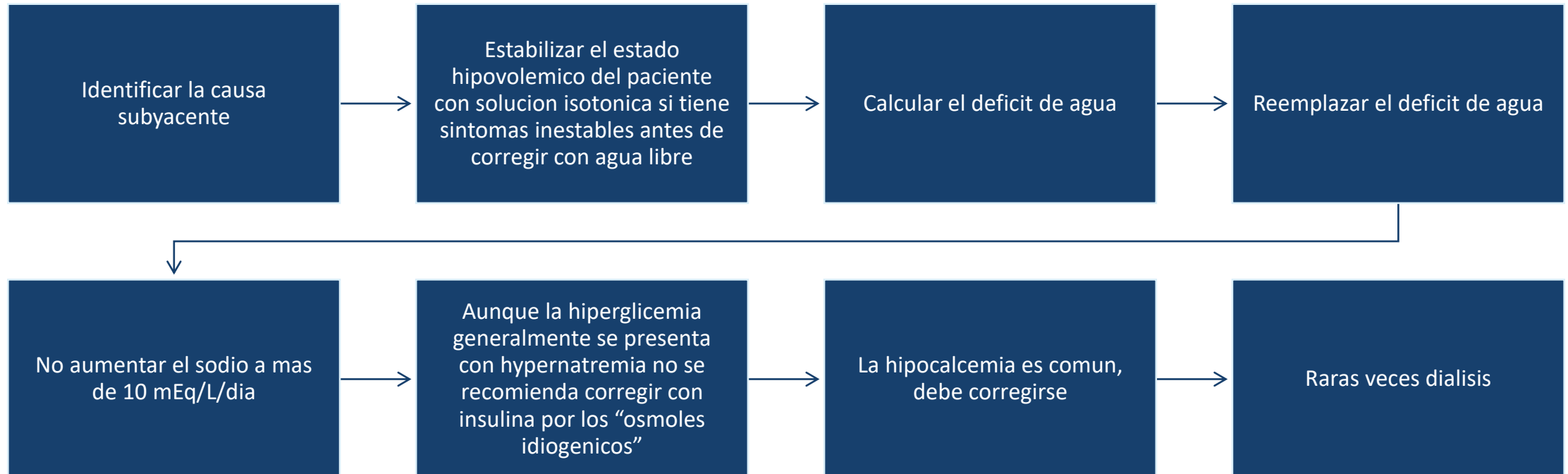
Spot urinary sodium and potassium

CT/MRI imaging of brain

Abordaje diagnóstico de hipernatremia



Tratamiento de hypernatremia - generalidades



Formula para correccion de hipernatremia

Formulae to Calculate Desired Rate of Drop in Sodium

1. 1.5 times the maintenance intravenous (IV) fluid is given at a constant rate over the time for correction. 0.45 % DNS is the preferred fluid for children.
2. Volume of fluid to be administered over 48 h = 2 × maintenance fluid + calculated total body free water deficit.

Free water deficit: total body water – total body water at the time of hypernatremia
 $TBWD \times \text{weight (kg)} - \text{normal serum Na} \times TBWD \times \text{weight (kg)}$

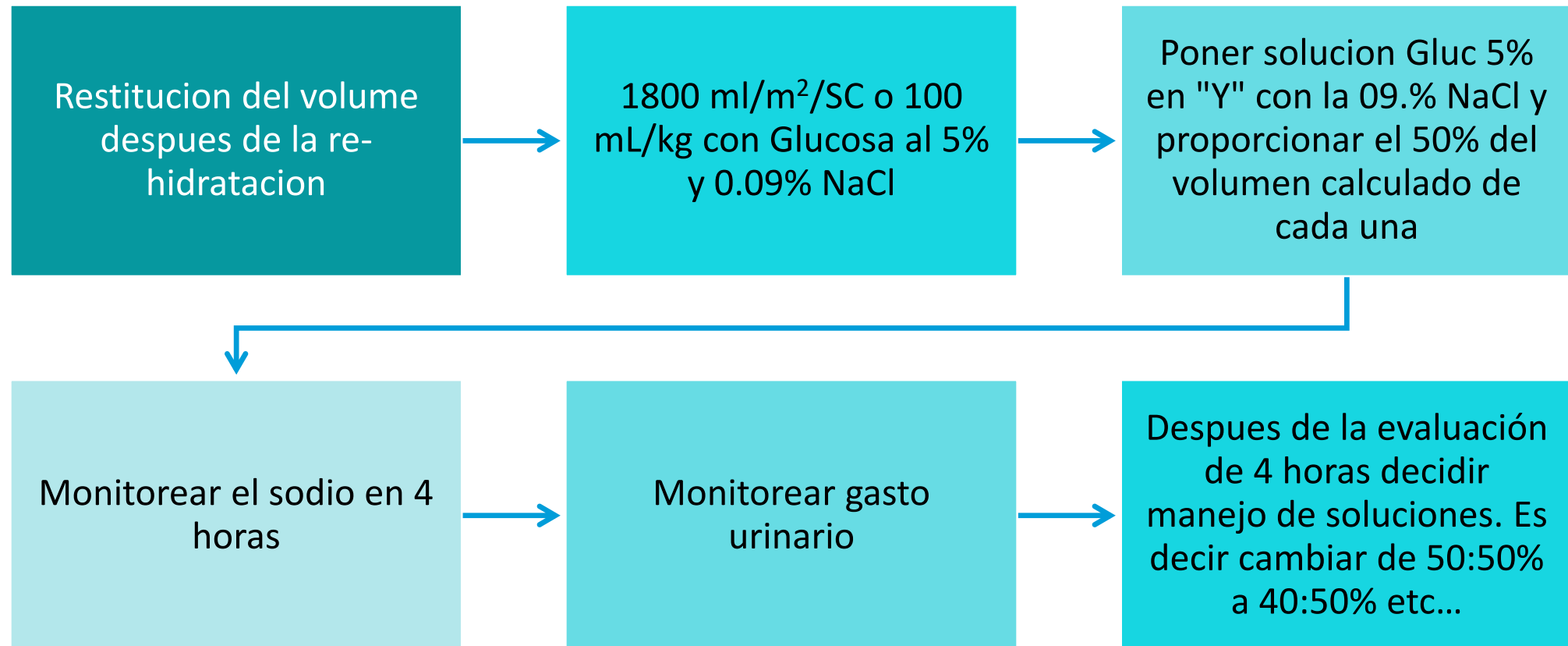
$$TBWD \times \text{weight (kg)} - \frac{\text{normal serum Na} \times TBWD \times \text{weight (kg)}}{\text{Current serum Na}}$$

TBWD = total body water distribution => 0.6 for children and 0.7 in case of infants
The free water deficit calculated by this formula is equivalent to 4 ml/kg for each mmol > the expected Na⁺.

3. Change in serum Na = $\frac{\text{infusate Na} - \text{current serum Na}}{TBW + 1}$

(Nicholas – Madias formula which estimates change in S Na with 1 l of infusate)

Método de Fundanier



Hiponatremia

Hiponatremia

Hiponatremia Na +
<135 mEq/l.

Leve Na + <135
mEq/l, 25 % de los
niños hospitalizados,

Moderada Na + <130
mEq/l 1 % de los
niños hospitalizados.

Fisiología de la hiponatremia



Causas de hiponatremia en pediatria

1. Hypovolemic hyponatremia

Extrarenal losses:

Gastrointestinal – vomiting, diarrhea

Transcutaneous – excessive sweating, cystic fibrosis

Third-space losses – burns, trauma, septic shock

Renal losses:

Diuretics

Tubulointerstitial diseases – medullary cystic disease, polycystic kidney disease

Tubular: proximal RTA, Bartter syndrome

Polyuric phase of AKI, post-obstructive diuresis

Prematurity

Mineralocorticoid deficiency

Pseudohypoaldosteronism

Cerebral salt wasting

2. Euvolemic hyponatremia

SIAD

Glucocorticoid deficiency

Hypothyroidism

Psychogenic polydipsia

Drugs (increased ADH release) – desmopressin, carbamazepine, chlorpropamide, vincristine, haloperidol, cyclophosphamide

3. Hypervolemic hyponatremia (increase in effective circulating volume or increased salt and water retention)

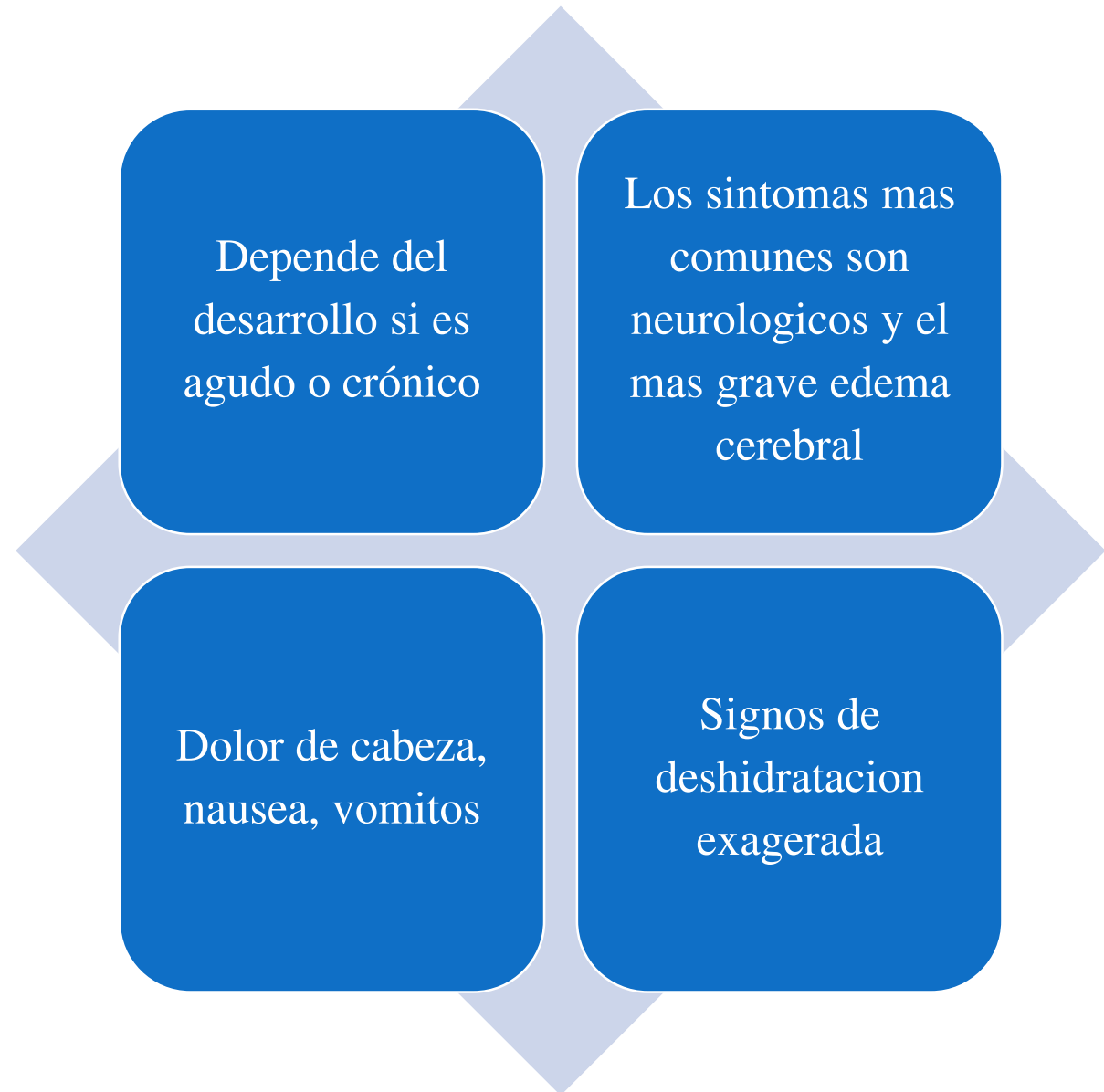
Nephrotic syndrome

Renal failure (acute/chronic)

Congestive cardiac failure

Cirrhosis of liver

Manifestaciones clínicas



Evaluación

Serum electrolytes

Spot urinary sodium and potassium

Serum osmolality

Urine osmolality

Renal function tests

Serum uric acid and urea^a

Arterial blood gas

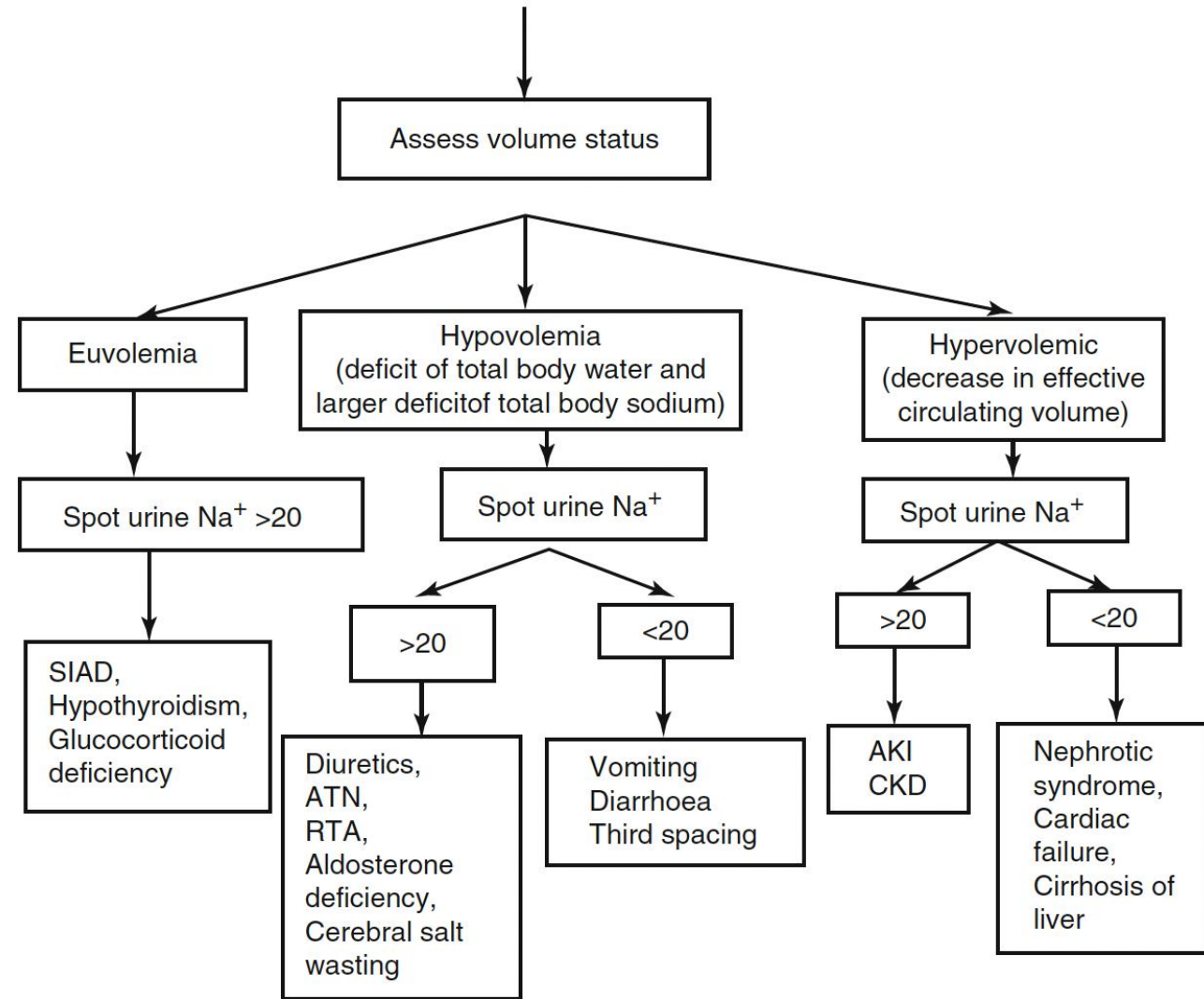
TSH and cortisol levels

^aImportant supportive information in differentiating between syndrome of inappropriate antidiuresis (SIAD) and cerebral salt wasting (CSW)

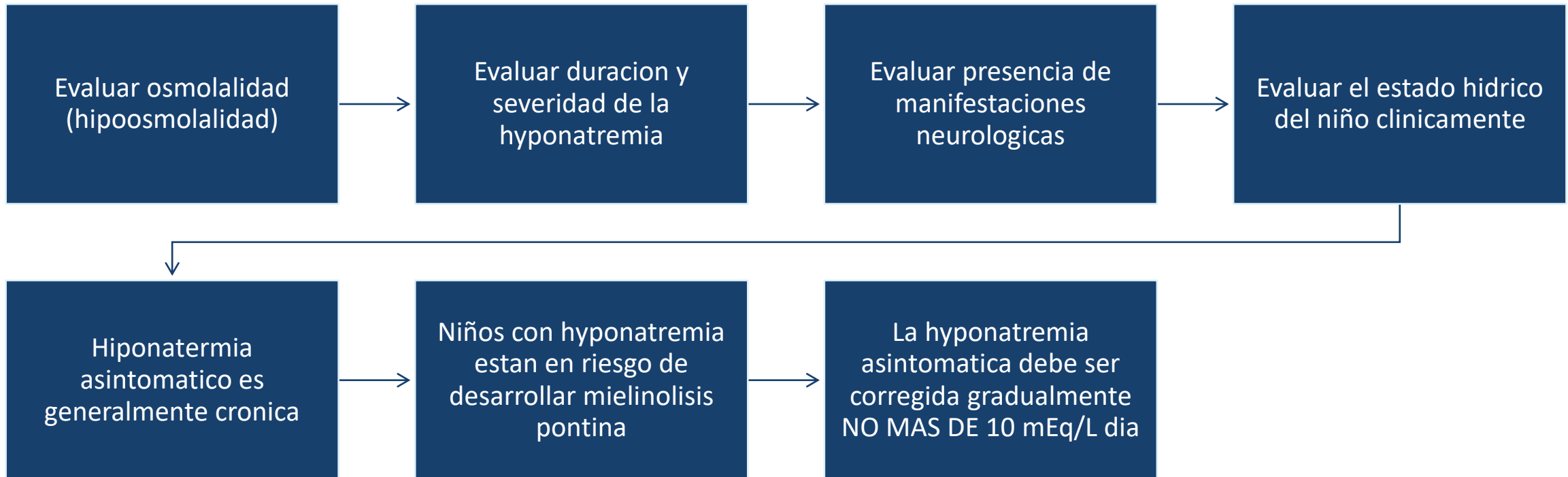
Abordaje de la hiponatremia

Rule out pseudohyponatremia*:- normal plasma osmolality
 Rule out hyperglycemia@/mannitol administration: - high plasma osmolality

True hyponatremia (plasma osmolality-low)



Tratamiento de la hiponatremia



Manejo sintomático de la hiponatremia

Management of Symptomatic Hyponatremia

Goal: 5–6 mmol/l increase in serum sodium (SNa) in first 1–2 h.

End point: Resolution of neurological symptoms or acute rise in SNa of 5 mmol/l in first 4–6 h.

Dosage: 2 ml/kg of 3 % NaCl over 10 min (maximum 100 ml). Repeat bolus 1–2 times as needed until symptoms improve.

Monitoring: SNa q 2–4 h, signs of fluid overload, urine output, acid base status, correction in first 48 h should not exceed 15–20 mmol/l.

Manejo asintomático de la hiponatremia (hiponatremia crónica)

Management of Asymptomatic Hyponatremia (Chronichyponatremia)

Treat the underlying cause

Fluid restriction ($\frac{1}{2}$ to $\frac{2}{3}$ maintenance fluids/day)

Oral salt supplementation

Furosemide (to increase free water loss) + 0.45 % normal saline (to replace sodium loss in the urine)

Demeclocycline

V2-receptor antagonists (vaptans) could be used to treat euvolemic or hypervolemic hyponatremia that do not respond to fluid restriction.

Correccion de hiponatremia

Formulae to Calculate no of Mmol of Na Necessary to Achieve the Desired Change in Serum Sodium (SNa) Concentration

1. $(0.6) \times \text{body weight in kg} \times (\text{desired Na} - \text{present Na})$ – commonly used method

2.
$$\text{Change in serum Na} = \frac{\text{infusate Na} - \text{current serum Na}}{\text{TBW} + 1}$$

(Nicholas–Madias formula which estimates change in S Na with 1 l of infusate)

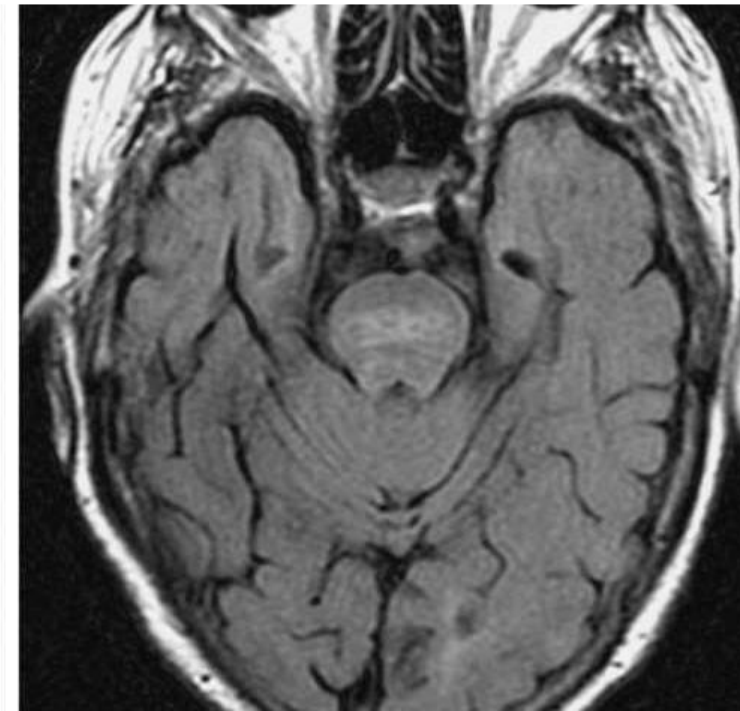
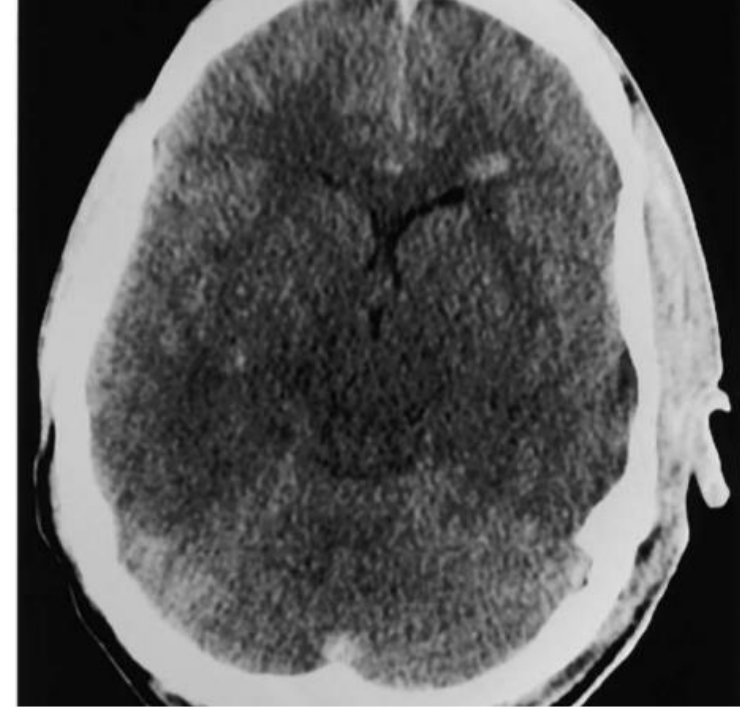
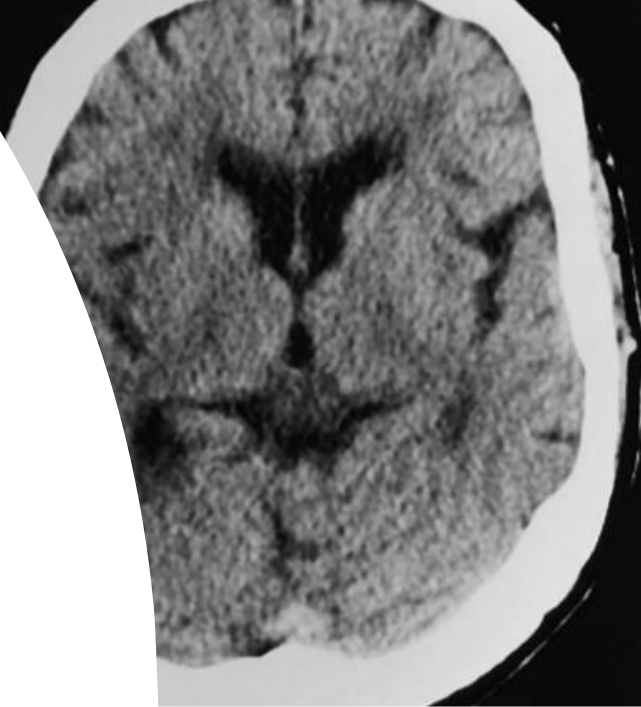
RESUMEN!

Complicaciones de los trastornos del sodio

➤ **Hiponatremia aguda – Edema Cerebral**

➤ **Hipernatremia aguda – Mielinosis Pontina**

- Coma
- Convulsiones
- Cuadriplejia
- Estado vegetative
- Muerte



GRACIAS

Manejo de Hiperkalemia sintomática

- Potassium chloride (KCl) as intravenous bolus dose (given in 1–2 min) at a dose calculated as: $[3 - \text{measured K}^+ \times \text{body weight} \times 0.04]$ followed by an infusion at rate of 0.015 mEq/kg/min.

Manejo de Hiperkalemia no sintomática

Management in Nonemergent Situations

The infusion rate of potassium chloride should not exceed 0.5–1 mEq/kg/h and should be replaced by oral or nasogastric supplementation of potassium chloride (1–3 mmol/kg in divided doses) as soon as the child starts taking orally, titrating with serum K levels.

Asymptomatic Hypokalemia

- The mainstay of therapy is oral potassium supplementation (3–4 mmol/Kg/day).
- Dietary supplementation with foods having high potassium content like coconut water, banana, citrus fruits, and potatoes should be encouraged.

G R E A T C A R E F O R L I T T L E K I D N E Y S . E V E R Y W H E R E .



Optimal care for all children
with kidney disease.

Share our vision.

You are an important part of our global pediatric community.



Diagnóstico y manejo de infecciones de vías urinarias (IVU) en pacientes pediátricos

Marta P. Suárez Rivera, MD
Catedrática Asociada
Departamento de Pediatría
Universidad de Puerto Rico



Temas

- Epidemiología
- Definición
- Tratamiento
- Evaluación adicional y referidos
- Prevención
- Conclusiones

Epidemiología IVU

- La infección urinaria es la infección bacteriana más común en niños menores de 2 años.
- A principios del siglo 20 la mortalidad de infecciones urinarias en infantes y niños era hasta un 20%.

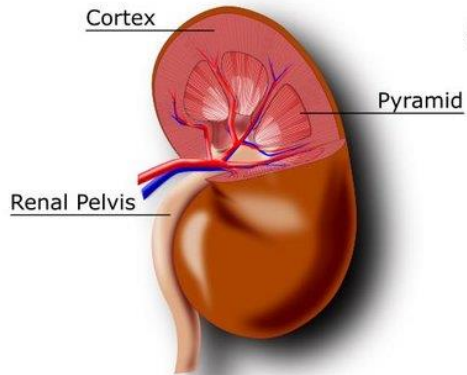
Epidemiología IVU

- La incidencia varia por edad y sexo
 - En varones :
 - antes de los 6 meses de edad 5.3%
 - 2% de 1 a 6 años
 - En niñas :
 - Antes de los 6 meses es 2%
 - 11% de 1 a 6 años

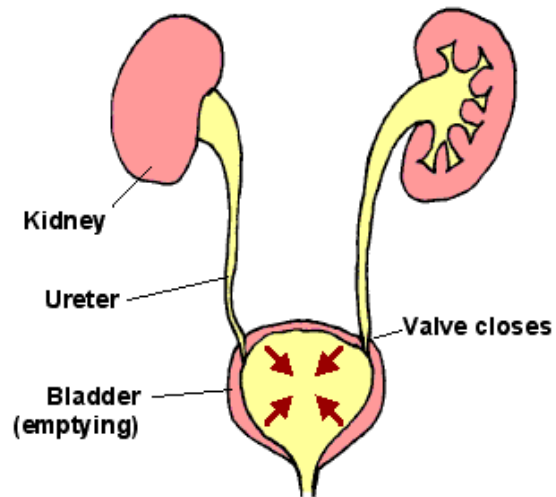
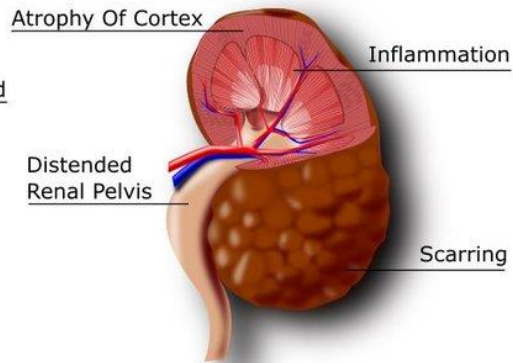
Epidemiología

- Entre un 8 y 40% de los menores de 6 años con IVU tienen reflujo vesicoureteral, hidronefrosis, uropatía obstructiva y doble sistema colector
- De un 10 a 65% de los de menos de 2 años presentarán cicatrices renales
- 10 y 25 % de los enfermos con insuficiencia renal crónica, tienen como causa pielonefritis crónica

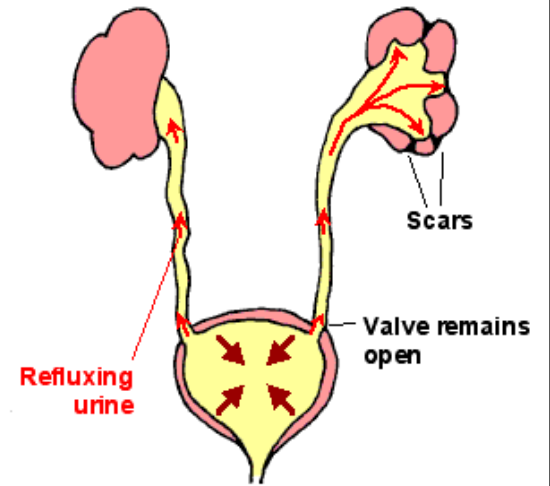
Normal



Chronic Pyelonephritis

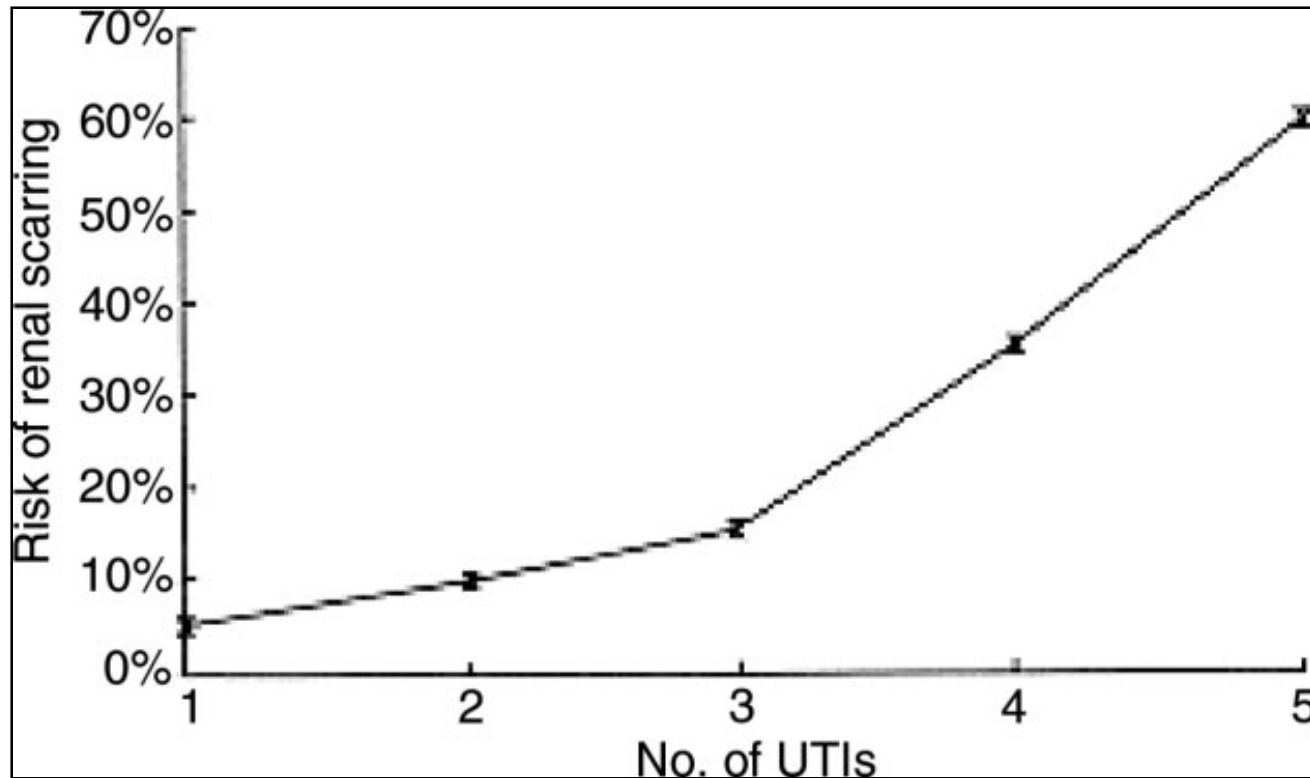



Normal



Reflux

Riesgo de cicatrices renales en episodios recurrentes de IVU





El diagnóstico adecuado es extremadamente importante en el paciente pediátrico, porque permite identificar, tratar y evaluar a niños con riesgo de daño renal

Factores de riesgo IVU

- Masculino menor de 6 meses
 - no circuncidado con mala higiene
- Femenino, en general, particularmente menores de un año.
- Los niños < de 3 años, con fiebre > 39°C sin causa aparente, tienen mayor probabilidad de cursar con IVU.

Factores IVU alto riesgo

- <3 años
- Fiebre >39
- Intolerancia oral
- Vómitos
- Deshidratación

Factores IVU alto riesgo

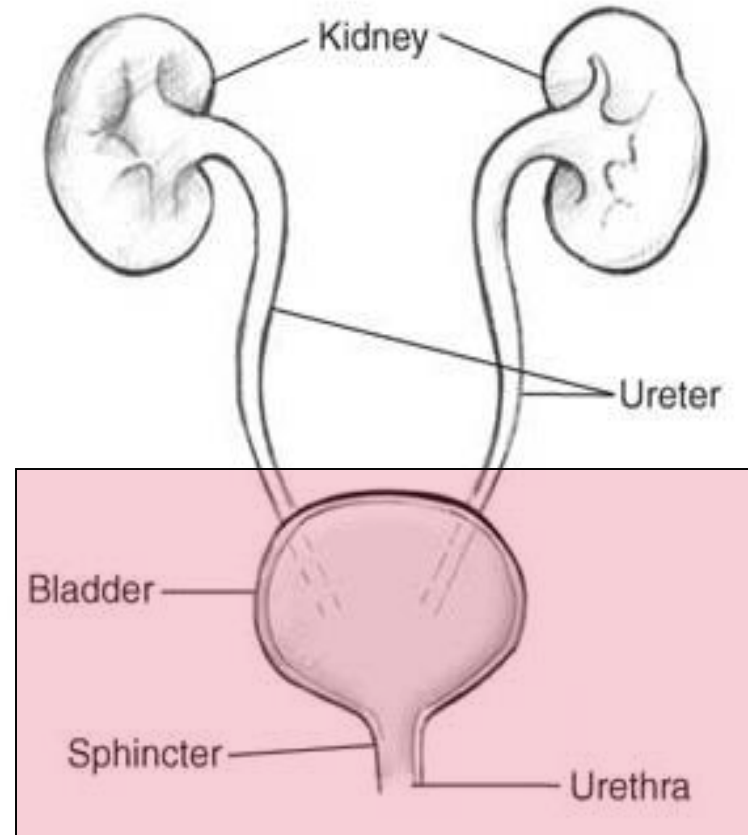
- Historia o características clínicas que sugieran obstrucción urinaria
- Oliguria
- Fiebre recurrente de origen incierto
- Diagnóstico antenatal de anomalías renales
- Historia familiar de fallo renal
- Vejiga grande
- Masa abdominal
- Anomalías espinales, ano-rectales o genitales
- Retraso en el crecimiento,
- Hipertensión arterial

IVU

- 3 presentaciones clínicas:
 - Cistitis
 - Pielonefritis
 - Bacteriuria asintomática

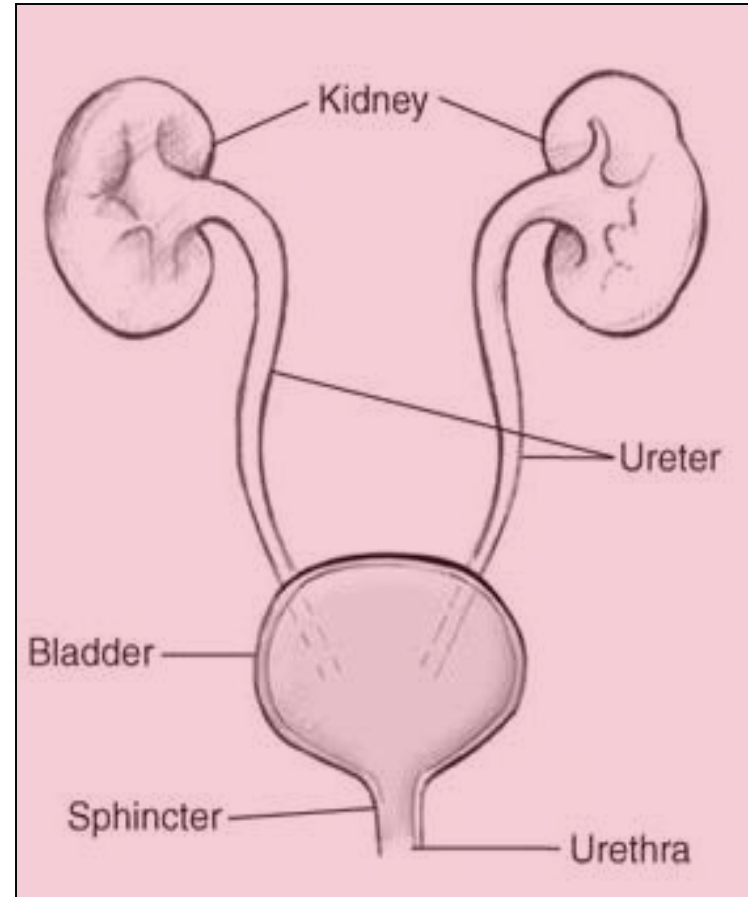
Cistitis

- Infección limitada el tracto urinario inferior
- Síntomas localizantes:
 - Disuria
 - Frecuencia
 - Urgencia
 - Dolor suprapúbico
- Más común en niñas >2 años



Pielonefritis aguda

- Infección del parenquima del riñón
- Síntomas sistémicos
 - Fiebre
 - Vómitos
 - Dolor Abdominal
 - Malestar general
 - Pobre ingesta oral
 - Dolor costovertebral



Bacteriuria Asintomática

- Cultivo de orina positivo sin evidencia de inflamación en el tracto urinario
- >100,000 colonias /ml (UFC/ml)
 - Urinálisis: no leucocitos, leucoesterasa, negativa y nitritos negativos

Evaluación

- Historial

- Presencia de fiebre
- Rechazo al alimento
- Vómitos
- Diarreas
- Infecciones previas
- Historial de constipación
- Incontinencia urinaria
- Problemas de micción

} Lactantes pueden presentar sin fiebre y con estos síntomas debe considerarse IVU

Evaluación

- Síntomas
 - Dolor lumbar sugiere pielonefritis,
 - Disuria asociada a bacteriuria, pero no a síntomas sistémicos, sugiere cistitis o IVU baja.

Síntomas

- En niños de 2 a 12 años de edad
 - Disuria y urgencia
 - Dolor abdominal
 - Enuresis
 - Fiebre
 - Hematuria
 - Balanitis

Evaluación

- Exploración física

- Signos vitales

- Fiebre

- Taquicardia

- Hipotensión

¿SEPSIS?



**Referir para
admisión**

- Hipertensión



Sospechar ERC

- Medidas antropométricas

- Falla en crecimiento



Sospechar IVU y ERC

Exploración física

- Abdomen
 - Masa palpable
 - Vejigoma
- Defectos espinales (mielodisplasia)
- Malformaciones urogenitales

Evaluación

- Análisis urinario
 - Esterasa leucocitaria
 - Nitritos
 - Análisis microscopico leucocituria, tinción de gram
- Urocultivo

Factores IVU alto riesgo

- <3 años
- Fiebre >39
- Intolerancia oral
- Vómitos
- Deshidratación
- Hemograma con desviación izquierda
- Proteína C reactiva elevada
- Procalcitonina elevada
- Creatinina elevada

Referir para admisión

Toma de muestra

Lactantes

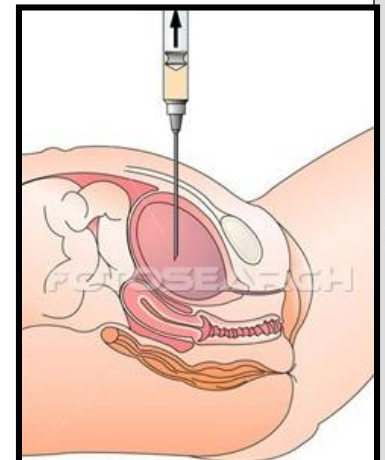
- Maniobras no invasivas
- Bolsa colectora con limpieza apropiada, cambiada cada 20min
 - Solo sirve para urinálisis
 - Solo sirve para **excluir** IVU
 - un resultado de cultivo positivo debe ser confirmado por cateterismo

Niños continentales

- Chorro medio con limpieza apropiada

Toma de muestra urocultivo

- Si se va a empezar terapia antimicrobiana tomar muestra **antes de comenzar** el tratamiento
 - Técnica no invasiva
 - tomar muestra con colector (si no se puede referir previo a empezar terapia)
 - Referir para toma de muestra invasivas
 - Cateterismo
 - Punción suprapúbica



Urocultivo

- La interpretación del urocultivo positivo depende de la técnica de toma de la muestra:
 - Aspiración suprapúbica:> cualquier crecimiento
 - Caterismo vesical:> 10,000 -50,000 UFC/mL
 - Chorro medio: 50,000 -100,000 UFC/mL
 - Bolsa colectora-

Etiología

- Escherichia coli es el organismo más común; es el agente causal en > 80% del primer episodio de infección de vías urinarias.

Etiología

- Klebsiella sp. es el segundo organismo más común; se ve más en lactantes menores.
- Proteus sp. es más común en el sexo masculino.
- Enterobacter sp. Y Pseudomonas sp. causan cada una <2% de las infecciones urinarias.

Tratamiento

- Criterios generales para el ingreso hospitalario en pacientes con IVU (uno o más de los siguientes):
 - Afectación del estado general
 - signos de deshidratación
 - disminución de la respuesta a estímulos
 - palidez,
 - piel marmórea, etc.

Criterios para ingreso cont:

- Intolerancia ala vía oral.
- Indicación de tratamiento endovenoso por la gravedad del caso
- Falta de respuesta al tratamiento por vía oral
- Menores de 30 días de edad
- Sospecha de mal apego al tratamiento por el entorno familiar.

Tratamiento

- Via oral primera linea
 - IVU no complicada de origen comunitario en niños de 6 meses a 12 años :
 - Trimetropim/ sulfametoxazol a 8/40 mg/kg/día durante 7-10 días
 - Amoxicilina 20-40mg/kg dia
 - Amoxicilina con ácido clavulánico 30mg/kg dia
 - Cefixima (8 mg/kg/día) 7-10 días

Tratamiento empírico oral

TABLE 3 Some Empiric Antimicrobial Agents for Oral Treatment of UTI

Antimicrobial Agent	Dosage
Amoxicillin-clavulanate	20–40 mg/kg per d in 3 doses
Sulfonamide	
Trimethoprim-sulfamethoxazole	6–12 mg/kg trimethoprim and 30-60 mg/kg sulfamethoxazole per d in 2 doses
Sulfisoxazole	120–150 mg/kg per d in 4 doses
Cephalosporin	
Cefixime	8 mg/kg per d in 1 dose
Cefpodoxime	10 mg/kg per d in 2 doses
Cefprozil	30 mg/kg per d in 2 doses
Cefuroxime axetil	20–30 mg/kg per d in 2 doses
Cephalexin	50–100 mg/kg per d in 4 doses

Tratamiento

- Via oral
 - Nitrofurantoin
 - NO utilizar si se sospecha pielonefritis pobre penetracion en tejido
 - Utilizar solo en cistitis

Tratamiento

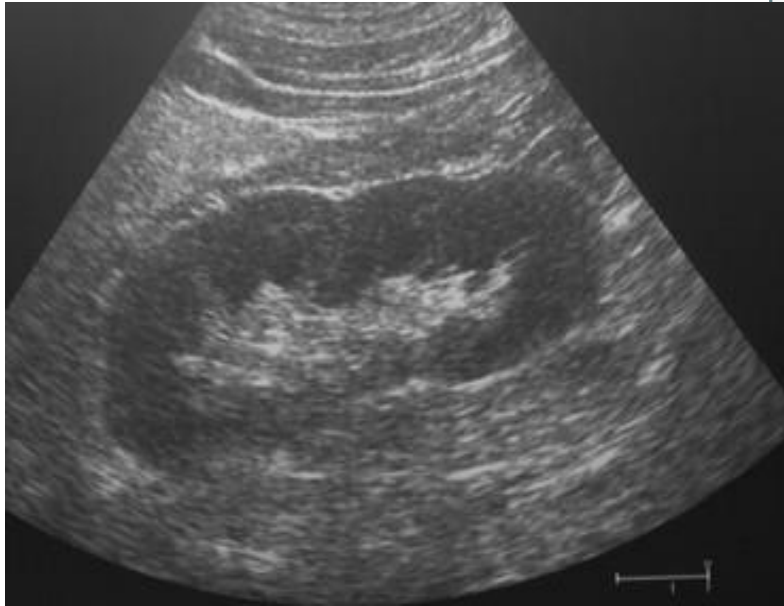
- Via endovenosa
 - Cefalosporina de 2da o 3ra generación
 - Aminoglucósidos –
 - VALIDAR función renal antes de utilizar
 - Mantener hidratación adecuada
 - Medir niveles si esta disponible
 - Evitar otros nefrotóxicos

Tratamiento

- Via endovenosa
 - Completar 10-14 días totales
 - Transicionar a via oral luego de estar afebril y tolerando por via oral
 - Validar resultado de urocultivo

Estudios de imagen

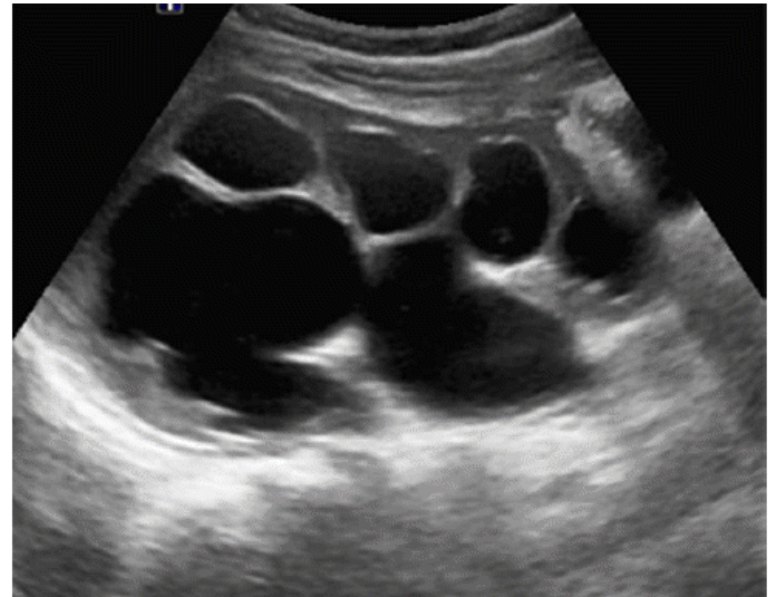
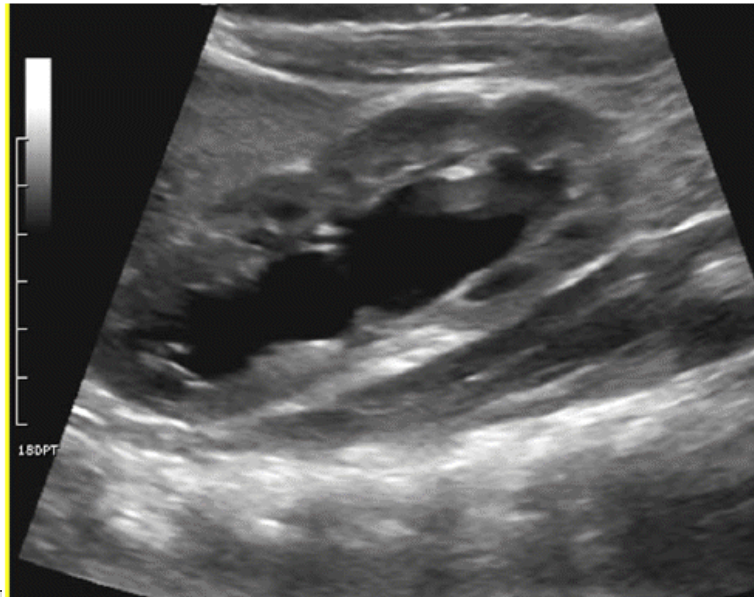
- Ultrasonido renal
 - Recomendada en el primer episodio de IVU
 - Alta prevalencia anormalidades anatómicas que requieren corrección quirúrgica.
 - Muestra la anatomía del riñón, uréteres y vejiga, no identifica reflujo
 - No invasivo



A



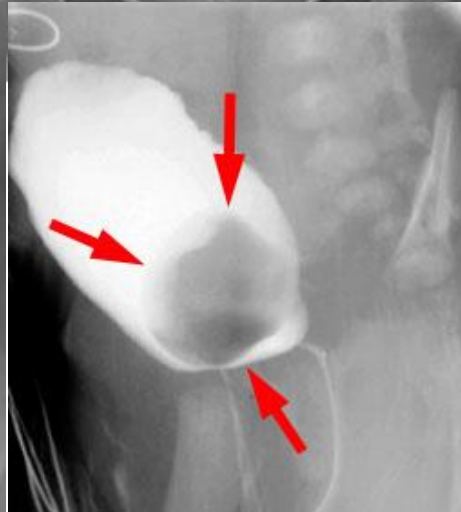
B



Estudios de imagen

- Uretrocistograma miccional
 - Detecta el reflujo vesicoureteral y valvulas posteriores
 - Evalua la anatomia de la vejiga y su vaciamiento
 - Puede realizarse durante el tratamiento antimicrobiano





Estudios de Imagen

- Tomografía computadorizada (TAC)
 - Evaluación mas profunda de sistemas dilatados o complejos



Diagnósticos

- Anomalías anatómicas congénitas CAKUT
 - Reflujo vesicoureteral
 - Obstrucción ureteropélvica
 - Sistemas dobles
- **Necesitan intervención quirúrgica**

Diagnósticos

- Disfunción miccional congénita
 - Vejiga neurogenica
 - **Requiere intervención quirúrgica-vesicostomia**

Diagnósticos

- Disfunción vesical adquirida
 - Vaciamiento incompleto
 - Vaciamiento infrecuente
 - Constipación
 - Pobre ingesta de agua
- Puede tratarse con cambios en comportamiento
 - Aumentar ingesta de liquido
 - Vaciamiento frecuente
 - Tratar constipación

Conclusión

- Establecer el diagnóstico de IVU en etapas tempranas de la niñez es difícil debido a la falta de especificidad del cuadro clínico, la dificultad en la recolección de la muestra de orina y el riesgo de contaminación.
- Tomar urocultivo antes de comenzar tratamiento es indispensable

Conclusiones

- Empezar terapia de antibiótico apropiada y temprana disminuye el riesgo de cicatrices renales que llevan a fallo renal
- El paciente pediátrico con IVU recurrente también tiene riesgo de progresión de enfermedad renal y requiere de referido para evaluación con imágenes

Conclusiones

- Referir a todo paciente con el primer diagnóstico de IVU febril puede hacer la diferencia en una intervención temprana y evitar el fallo renal crónico



PREGUNTAS