

1224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
Hospital Regional "20 de Noviembre"
I. S. S. S. T. E.

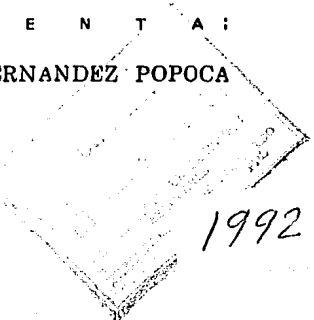
15
3ej-

OSMOTERAPIA CON MANITOL A INFUSION
CONTINUA EN EL MANEJO DEL EDEMA
CEREBRAL POST TRAUMATICO EN NIÑOS
(ESTUDIO PRELIMINAR)

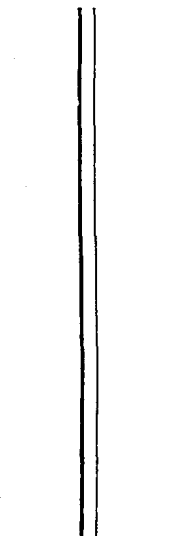
T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MANEJO DEL PACIENTE
EN ESTADO CRITICO
P R E S E N T A :

DRA. ALICIA HERNANDEZ POPOCA

TESIS CON
CALIFICACION



1992



ISSSTE

México, D. F.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

RESUMEN	2
INTRODUCCION	4
OBJETIVO	9
MATERIAL Y METODO	10
RESULTADOS	12
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	19
TABLAS	20
GRAFICAS	23
BIBLIOGRAFIA	36

A B R E V I A T U R A S

TCE	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
UTIP	UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA.
PIC	PRESION INTRACRANEANA
PAM	PRESION ARTERIAL MEDIA
PPC	PRESION DE PERUSION CEREBRAL
BBB	BARRERA HEMATOENCEFALICA
CBF	FLUJO SANGUINEO CEREBRAL
SNC	SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

. RESUMEN

En éste estudio se incluyeron todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo (TCE) severo con glasgow menor ó igual a 8, que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), para monitoreo de la presión intracraneana (PIC) en un período de seis meses.

Fueron 5 pacientes, con edades comprendidas entre los 3 y 14 años (\bar{x} : 9 años). Se les realizó monitoreo cronológico, al inicio, a las 24, 32, 48 y 72 hs. de haber iniciado soluciones con manitol a infusión continua para tratar de mantener un incremento de osmolaridad de 10.Osm/l, sin pasar de 320mOsm/l, de osmolaridad sérica, electrolitos séricos, química sanguínea, presión arterial media (PAM), presión venosa central (PVC) y gasometrías arteriales.

Se calculó la presión de perfusión cerebral (PPC) de acuerdo a la fórmula de: $PAM - PIC = PPC$.

Dado el número de casos, éstos datos se reportaron como resultados preliminares, aunque se lograron obtener algunos resultados con el estudio de regresión lineal y análisis de varianza.

Se logró un incremento de osmolaridad de 25.2 ± 5.17 mOsm/l significativo estadísticamente entre el promedio inicial y el resto de grupos cronológicos. Este incremento se logró con una dosis de manitol promedio de 2.4 a 2.86 g/kg/día.

Otros parámetros que influyeron en la osmolaridad, tales como: urea, glucosa y sodio, se mantuvieron en valores normales en forma persistente, lo que hace pensar que el único parámetro que influyó en la osmolaridad fué el manitol.

La PIC, tendió a disminuir con el tratamiento para volver a incrementarse a valores iniciales, posteriormente, aunque varió, se mantuvo, valores por debajo de 10mmHg.

Se puede pensar que el manitol haya acortado el tiempo de presentación de máximo edema.

INTRODUCCION

De todos los ingresos por trauma en un Servicio de Urgencias Pediátricas, el 75 % se atribuye a TCE y de todas las muertes ocurridas en las primeras 48 hs. secundarias a trauma, el 70 % es por TCE (1)

Las causas más comunes en una población urbana de TCE son: accidentes automovilísticos, caídas, maltrato al menor, accidentes secundarios a actividades deportivas y accidentes ocurridos en la escuela.

De todas las alteraciones secundarias a un TCE, una de las más graves por su alta frecuencia (50 - 70 %) y repercusiones neuronales, es el Edema Cerebral, que de no ser corregido adecuadamente, puede traer como consecuencia la pérdida de los mecanismos reguladores de la PIC, que ocasionan una hipertensión intracraneana, que si no es manejada adecuadamente, puede llevarnos hasta la muerte cerebral.(MC)

Cuando se han perdido los mecanismos reguladores naturales de la PIC, un pequeño incremento en el volumen intracraneal nos aumentará en forma importante la PIC. La PIC se puede ver afectada en cualquiera de sus tres componentes: PAM, contenido de tejido cerebral y retorno venoso. Sus valores normales en niños, no deben pasar de un rango de 10 - 15 mmHg.

La PPC nos indica un gradiente de presión entre una presión de entrada que es la PAM y una presión de salida que es la PIC, sin embargo, en casos de obstrucción en el retorno venoso, la presión de sa

-lida estaría dada por la PVC. Los valores a los cuales no se altera el flujo sanguíneo cerebral (CBF) son de 50 a 150 ml/min/100g de te jido cerebral.

El TCE severo es aquel que tiene un glasgow menor ó igual a 8. (1).

La incidencia de Edema Cerebral Secundario a TCE es de 50 a 70 % de los cuales 5 a 10 % desarrolla datos de descompensación cerebral.

En el TCE, el Edema Cerebral inicialmente es vasogénico, éste se caracteriza por incremento en la permeabilidad de las células endoteliales de los capilares a las macromoléculas (ej. albúmina) y otras moléculas, las cuales encuentran limitada su entrada por las células endoteliales. En el edema vasogénico, la integridad de las células en doteliales, está alterada. El incremento en la permeabilidad varía in versamente con el peso molecular de varios marcadores; con mayor in cremento en la entrada de la insulina (P.M. 5000) (2).

Hay evidencia ultraestructural por defectos hallados en la unión hermética de las células endoteliales característica de la barrera he matoencefálica (BBB), así también como un aumento en el número de - las vesículas en las células endoteliales, la cual parece ser respon_ sable del transporte vesicular de macromoléculas (pinocitosis) el - cual es característico del edema vasogénico (2, 3).

Posteriormente, se presenta edema citotóxico, el cual consiste - en edema de todos los elementos celulares (neurona, glia y células -

endoteliales), con una consistente reducción en el volúmen del líquido extracelular del cerebro.

El edema celular es secundario a una alteración en la bomba de sodio y potasio dentro de las células; el Na rápidamente se acumula dentro de las células y el agua la sigue para mantener el equilibrio osmótico, éste tipo de edema, también es originado por soluciones hipoosmolares, por lo que debe de evitarse su uso. (4, 5).

Uno de los mecanismos más importantes para disminuir el edema cerebral, es el movimiento del líquido hacia el LCR específicamente del sistema ventricular. (6).

Dado que el Edema Cerebral es una de las principales causas del incremento de la PIC y ésta a su vez, causa un efecto deletéreo en las funciones del Sistema Nervioso Central (SNC), el principal objetivo en el manejo de éstos pacientes, es disminuir el edema cerebral.

MANEJO DEL EDEMA CEREBRAL

Una forma de disminuir el Edema Cerebral es disminuyendo el CBF al disminuir la PaCO_2 entre 20 y 25 mmHg para la ciudad de México. Se debe disminuir el CBF en un 40 %, nunca mayor a ésta cifra, ya que esto nos pudiera ocasionar aumento en la isquemia y la posibilidad de un infarto. Este descenso en la PaCO_2 se logra hiperventilando al paciente.

El uso de esteroide ha demostrado ampliamente su utilidad en el edema peritumoral, no así, en el paciente con TCE, por lo que algunos autores no los recomiendan (2, 7, 10).

Los barbitúricos también intervienen en la reducción del CBF y consecuentemente, en la reducción del volumen sanguíneo, al lograr disminuir los requerimientos metabólicos, ó quizás, por efecto directo de vasoconstricción en las arteriolas cerebrales. Además, disminuyen la salida del potasio intracelular retardando así el edema.

También disminuyen la producción de radicales libres, sin embargo, el uso profiláctico de los mismos en estudios recientes, no han demostrado utilidad en la evolución de los pacientes más, si se ha visto una gran utilidad para reducir la PIC.

OSMOTERAPIA

El mecanismo de la acción de los agentes osmóticos, es crear un gradiente osmótico a través de la BBB, el cual debe ser de 10 mOsm/l para ser efectivo. (10, 11).

El manitol durante la última década, ha sido el agente osmótico más utilizado para manejo de edema cerebral agudo, el cual, además -- tiene un efecto sobre la viscosidad sanguínea, la cual disminuye por incremento en la deformabilidad del eritrocito y la disminución de la agregación de hemáties.

Pero si éste incremento de osmolaridad por el manitol nos lleva a límites tan altos como 350 mOsm/l, tendría un efecto contrario. (13, 14).

Quando se usa el manitol en bolos, la dosis oscila entre .18 a 2.5 g/kg/dosis, pocas veces se ha reportado la infusión continua de manitol, variando la dosis de 2 - 20 g/kg/día y el tiempo de administración de 6 a 100 hs.

OBJETIVO

En éste hospital, se ha ensayado ésta forma terapéutica de infusión continua de manitol con base a lograr un incremento de la osmolaridad sanguínea más estable pero efectiva para controlar el edema cerebral, disminuyendo el riesgo de fenómeno de rebote reportado cuando se utiliza en bolos.

Por lo que se trató de demostrar que el incremento en la osmolaridad usando las dosis habituales de manitol a infusión continua, logra ser de por lo menor 10 mOsm/l sin sobrepasar los valores de riesgo, valorando la evolución de la PIC y el estado clínico de los pacientes.

MATERIAL Y METODO

MATERIAL:

En el estudio se contó con el siguiente equipo:

- Osmómetro por abatimiento del punto de congelación tipo Osmette A de casa Fisher mod. 5002.
- Autoanalizador IM 1000 GOULD
- Transductor de presión: Gould Statham
- Gasómetro AVL 900
- Ventilador de volumen Adult Star de Infrasonics, Inc.
- Ventilador de presión: Infant Star de Infrasonic, Inc.

METODO:

Se realizó el estudio en todos los pacientes de edad pediátrica con TCE severo, con cánula intracraneal para monitoreo de la PIC, - que ingresaron a la UTIP a partir de Mayo de 1991 a Noviembre de - 1991. Se les realizó monitoreo cronológico inmediatamente antes de - iniciar la infusión de manitol y a las 24, 32, 48 y 72 hs. posterior a su inicio; se midieron: osmolaridad sérica (Osm Ser), electroli_ - tos séricos (ES), química sanguínea (QS), PaO₂ por medio de gas_ - metrías arteriales.

Se monitorizaron también la PIC con cánula subaracnoidea, la PVC con cateter colocado en aurícula derecha y la PAM con línea arterial

datos registrados por el transductor y monitor mencionados arriba.

Se calculó la PPC de acuerdo a la siguiente fórmula: $PPC = PAM - PIC$ para mantener ésta entre 70 y 90 mmHg.

Después de su ingreso a la UTIP y de estabilizar al paciente, se utilizaron soluciones con manitol a infusión continua, tratando de mantener un incremento de 10 mOsm/l. Así mismo, se trató de mantener la PIC por debajo de 15, manejándose al paciente con posición de cabeza neutra y a 30 grados y manejo con hiperventilación, manteniendo $PaCO_2$ entre 20 y 25.

Posteriormente, se recabaron los datos en a hoja de recolección de datos correspondiente, para luego vaciarla en la sábana y agrupar en tablas de contingencia y frecuencia, calculando el promedio y desviación estandar para cada grupo cronológico. Se efectuó con correlación por análisis de regresión lineal por la "p" de Pearson y análisis de varianza para ver las tendencias.

R E S U L T A D O S

En el estudio se incluyeron 5 pacientes, 3 de sexo masculino y dos de sexo femenino, con un rango de 14 a 3 años (\bar{x} :9 años). Todos con TCE severo con glasgow menor igual de 8. Los pacientes presentaron los siguientes diagnósticos:

Caso 1.- Edema Cerebral Severo secundario a TCE, fractura (Fx) parieto occipital izquierda, desgarro de seno lateral y postoperatorio de craneotomía.

Caso 2.- TCE Severo con hemorragia intraventricular y Fx occipital derecha. Se realizó lavado ventricular.

Caso 3.- Hemorragia epidural izquierda occipital, Fx múltiples de cráneo, hematoma subgaleal. Se intervino quirúrgicamente.

Caso 4.- TCE y Edema Cerebral Severo.

Caso 5.- Hematoma subdural occipital izquierdo. Intervenido quirúrgicamente.

De los 5 pacientes, solamente uno falleció, el paciente del caso 5, por causas no relacionadas directamente con el TCE. Tres evolucionaron a corto plazo con recuperación total y uno con recuperación parcial, persistiendo hemiparesia derecha.

Dado el número de casos, se presentan resultados como preliminares.

Se realizaron gráficas de los resultados de PPC, PIC, osmolaridad sérica, sodio, glucosa, urea y gramos de manitol para cada paciente en función de tiempo. Se observó tendencia a incrementar la osmolaridad, manteniéndose la glucosa, el Na y la urea, en rangos normales. (ver gráficas del 1 - 10).

Se hizo un análisis de regresión lineal a las siguientes variables: osmolaridad sérica, glucosa, sodio, urea, gramos diarios de manitol, PIC y PPC. Se encontró una correlación positiva para la muestra de las 48 hs entre la infusión de manitol y osmolaridad (r : 0.9729) y (p ; 0.01) (ver gráfica 11). No hubo correlación en otras variables.

Se realizó correlación entre manitol con PIC y PPC sin encontrar significancia estadística. También se realizó correlación entre PPC, PIC y PAM; encontrándose asociación significativa entre PPC y PIC inicial (r : 0.8929) y (p : 0.05) y a las 24 hs con (r : 0.9853) y (p : 0.005).

Se demostró también asociación significativa entre PAM y PPC inicial (r : .9638) y (p : 0.01) a las 24 hs (r : 0.9843) y (p : 0.0024) y a las 48 hs. (r : 0.9174) y (p : 0.05). (gráfica 11).

Se calcularon los promedios para cada variable en los diferentes tiempos: inicial, 24, 32, 48 y 72 hs.

La osmolaridad promedio inicial fué de 266 ± 5.78 mOsm/l a las 24 hs, 291.2 ± 5.78 mOsm/l a las 32 hs, 291 ± 5.78 mOsm/l a las 48 hs fué de 293.6 ± 5.78 , a las 72 hs fué de 284.2 ± 5.78 a las 72 hs fué de 284.2 ± 5.78 mOsm/l (ver Tab I).

El incremento de la osmolaridad inicial con el promedio de cualquier otro momento fué de 25.2 ± 5.78 mOsm/l, teniendo significancia estadística. (ver gráfica 12).

El sodio mostró tendencia a mantener niveles séricos normales en todos los grupos cronológicos con un sodio promedio inicial de 137.2 ± 2.3 mEq/l, a las 24 hs de 140.4 ± 2.3 mEq/l, a las 32 hs de 140.6 ± 2.3 mEq/l; a las 48 hs 138.78 ± 2.3 mEq/l, a las 72 hs. de 136.6 ± 2.3 mEq/l (ver tabla II).

La glicemia se reportó inicialmente elevada de 160 ± 18 mg/dl y tiende a disminuir nuevamente a rangos normales. Con un promedio inicial de 160 ± 18.3 mg/dl, a las 24 hs. de 122.4 ± 18.3 , a las 32 hs. de 92.2 ± 18.3 , a las 48 hs. de 99.6 ± 18.3 mOsm/l (ver Tabla III)

El manitol se utilizó a una dosis promedio inicial de $2.4 \pm .92$ gr/kg/día con un rango de .73 a 4.8 g/kg/día, a las 24 hs. de $2.2 \pm .92$ gr/kg/día con un rango de .73 a 5.4 g/kg/día, a las 32 hs. de $2.5 \pm .92$ g/kg/día con un rango de .73 a 5.4 g/kg/día a las 72 hs de $2.3 \pm .92$ g/kg/día con un rango de .83 a 5.4 g/kg/día (ver Tabla IV).

La PIC inicial promedio fué de 11.6 ± 1.7 mmHg con un rango de 8-8 mmHg, se observó tendencia a disminuir a las 24 hs a 7.4 ± 1.7 mmHg con un rango de 1-12 mmHg para luego elevarse un poco a las 32 hs. con promedio de 11.6 ± 1.7 mmHg con rango de 8-15 mmHg, para luego mantenerse en límites normales don promedio a las 48 hs. de 6.8 ± 1.7 mmHg con rango de 4-10 mmHg, a las 72 hs. de 9.6 ± 1.7 con rango de 5-17 mmHg (ver Tabla V).

La PAM mostró tendencia a mantenerse en niveles normales.

La PPC inicial promedio de 85.6 ± 5.7 mmHg con rango de 74-96 mmHg, a las 24 hs. de 77.6 ± 5.7 mmHg con rango de 61 a 107 mmHg; a las 32 hs. de 73.4 ± 5.7 con rango de 62 a 85; a las 48 hs. de 88.6 ± 5.7 mmHg con rango de 72 a 105 mmHg, a las 72 hs. 84.4 ± 5.7 mmHg con rango de 70 a 97 mmHg.

Este parámetro también en rangos normales.

DISCUSION

Aunque éstos datos son preliminares, si se lograron obtener algunos datos de significancia estadística y se observaron varias tendencias por análisis de varianza que adelante se discutirán.

Al hacer la correlación de los diferentes parámetros en los grupos cronológicos, solamente se encontró significancia entre PPC, PAM y PIC, el cual, ya está ampliamente demostrado. La otra correlación significativa estadísticamente, fué encontrada entre la osmolaridad e infusión de manitol a las 48 hs.

Por otro lado, la osmolaridad siempre tuvo una tendencia a mantener un incremento en los diferentes grupos cronológicos, y además, estadísticamente significativo, fué el incremento de 25.2 ± 5.17 - - obtenido entre el valor inicial promedio y cualquier otro momento. Con esto, nuestro objetivo de mantener osmolaridades con incrementos en éste caso, arriba de 10 mOsm/l, que es la reportada como efectivo en la literatura. (8).

Se observó que el sodio se mantuvo a niveles séricos y normales, y éste no tuvo correlación significativa con osmolaridad. Parte del manejo, es mantener el sodio en rangos normales, ya que la hiponatremia es uno de los agentes etiológicos principales en el edema citotóxico y éste agravaría el cuadro.

La glucosa se reportó en un inicio, elevada para posteriormente-

mantenerse en límites normales, lo cual, debe ser el objetivo del manejo integral del paciente, ya que una hiperglicemia a nivel cerebral, en un tejido cerebral dañado con probables áreas de hipoxia, - la glucólisis se desviaría a la anaerobiosis, y ésto nos incrementaría el ácido láctico, lo que a la vez, incrementará el edema cerebral (14).

Se observó, que tanto la glucosa, sodio y urea, que son factores determinantes en la osmolaridad sérica, se mantuvieron en límites normales, lo que nos hace pensar que el único factor importante para cambios y provocar ese incremento en la osmolaridad, fué el manitol.

El manitol, se utilizó a una dosis promedio de $2.4 \pm 2.86 \pm .92$ en los diferentes grupos cronológicos; con ésto se observó una tendencia a mantener la osmolaridad promedio entre 284.2 y 293.2 que se encuentra reportado entre los rangos normales por la literatura. - (15), pero lo más importante es que el incremento entre el promedio inicial y cualquier otro momento, fué significativo estadísticamente y fué de 25 mOsm/l mayor aún que el referido (10 mOsm/l) en la literatura (8), con una dosis promedio de 2.4 a 2.86 g/kg/día - de manitol en los diferentes grupos cronológicos, estan en rangos bajos de lo referido en la literatura (2 a 20 g/kg/día). Solamente, en un paciente tuvimos una cifra alta de osmolaridad por arriba de - nuestro objetivo y fué de 330, precisamente con el rango de mayor infusión de manitol 7.5 g/kg/día.

Se pone de manifiesto, que probablemente la dosis ideal para mantener un incremento de osmolaridad sin llegar a límites riesgosos, sea de 2.4 a 2.86 g/kg/día.

Las variaciones de la PIC mostraron una tendencia inicial a disminuir a las 32 hs. se obtuvo una PIC similar a la inicial para luego volver a descender y aunque con variaciones se mantuvo por debajo de 10. Este incremento a las 32 hs. pudiera explicarse, tal vez, por que el máximo edema sea en éstas horas y no en las 72 hs como se refiere y los pacientes con TCE (1), o que éste máximo edema, se haya presentado a las 32 hs debido a que el manejo anti edema que incluye al manitol, hubiera evitado en algo su formación.

Ya que éste es un estudio que requiere una muestra mayor, no fué posible utilizar un grupo control, sin embargo, para estudios posteriores, se puede utilizar un grupo control manejándose uno con infusión continua y el otro con manitol en bolos, ya que en la literatura hay reportes de que el manitol, entre más corto sea el tiempo de infusión, mayor será la reducción de la PIC, aunque nunca se realizó la infusión continua por más de 90 min. y la dosis utilizada fué de 1/kg/dosis como máxima, también se refiere que si es mayor su efecto en reducción de PIC, cuanto mayor sea la dosis. (11).

C O N C L U S I O N E S

Se logró mantener un incremento de osmolaridad entre la inicial y cualquier momento, de 25.2 ± 5.17 mOsm/l.

Este incremento se logró con una dosis de manitol de 2.4 a 2.86 g/kg/día.

Se mantuvieron normales otras variables que influyen en la osmolaridad como son: urea, glucosa y sodio.

Probablemente en éste estudio, el máximo edema se presentó a las 32 hs, mostrándose en este momento la PIC más alta, infiriéndose que esto fué debido a que el manitol a infusión continua, acorte el tiempo de presentación del máximo edema.

TABLA I. DE PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR

OSMOLARIDAD

TIEMPO	\bar{X}	D. S.
INICIAL	266	5.7
24 hs.	291.2	5.7
32 hs.	291.0	5.7
48 hs.	293.6	5.7
72 hs.	284.2	5.7

TABLA II. DE PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR

SODIO

TIEMPO	X	D. S.
INICIAL	137.2	2.3
24 hs.	140.4	2.3
32 hs.	140.6	2.3
48 hs.	138.78	2.3
72 hs.	136.6	2.3

TABLA III. DE PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR
GLUCOSA

TIEMPO	\bar{X}	D. S.
INICIAL	160	18.3
24 hs.	122.4	18.3
32 hs.	92.2	18.3
48 hs.	99.6	18.3
72 hs.	117.4	18.3

TABLA IV. DE PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR
MANITOL

TIEMPO	\bar{X}	D. S.
INICIAL	2.4	.92
24 hs.	2.29	.92
32 hs.	2.54	.92
48 hs.	2.86	.92
72 hs.	2.33	.92

TABLA V. DE PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR

P I C

TIEMPO	\bar{X}	D. S.
INICIAL	11.6	1.73
24 hs.	7.4	1.73
32 hs.	11.6	1.73
48 hs.	6.8	1.73
72 hs.	9.6	1.73

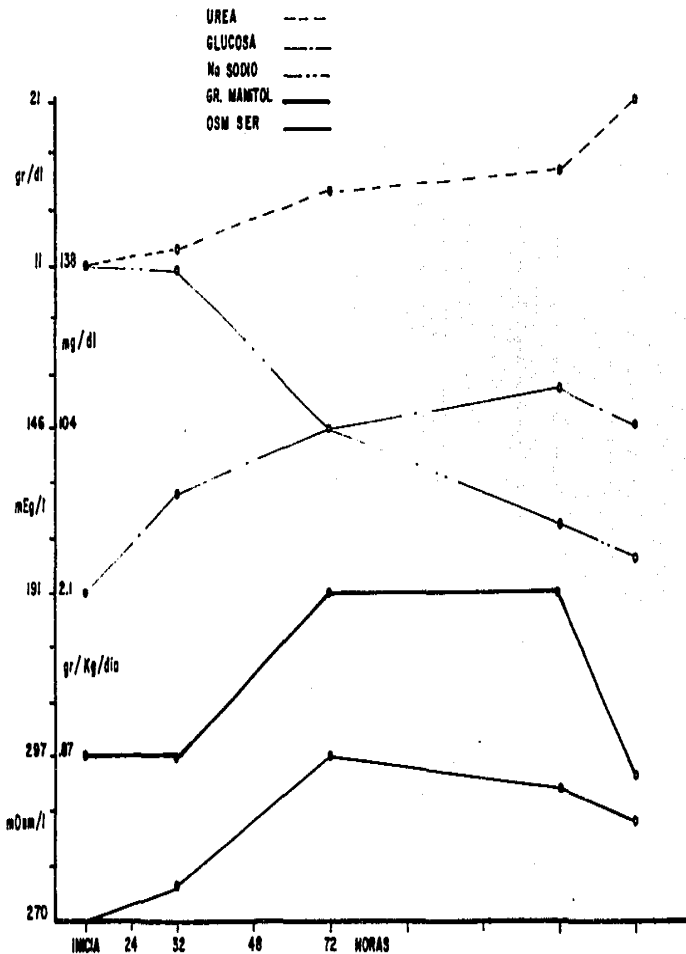
TABLA VI. DE PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR

P A M

TIEMPO	\bar{X}	D. S.
INICIAL	97.2	4.86
24 hs.	83.8	4.86
32 hs.	82.6	4.86
48 hs.	92.0	4.86
72 hs.	83.4	4.86

EVOLUCION gr DE MANI TOL, OSMOLARIDAD SERICA, UREA, GLUCOSA Y SODIO EN FUNCION DEL TIEMPO

PACIENTE : I

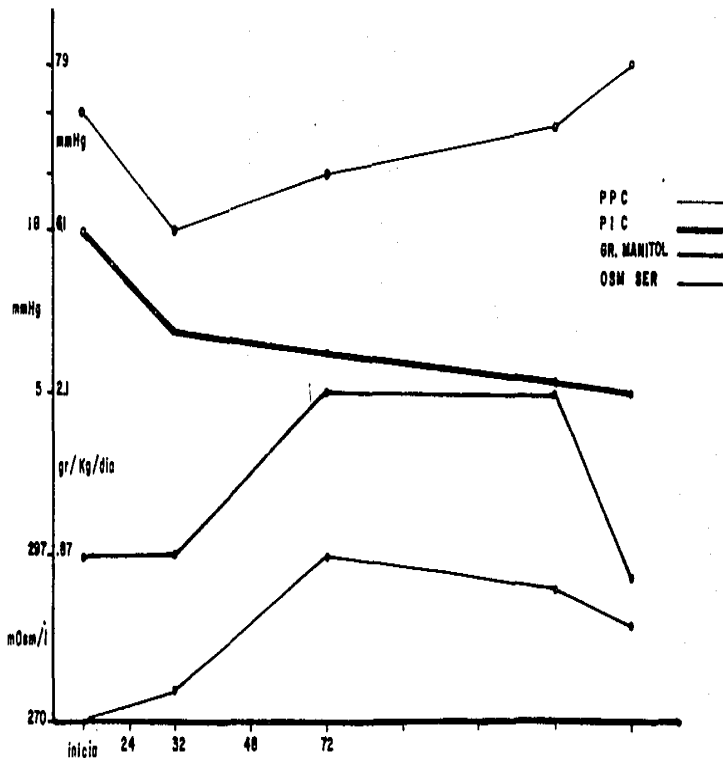


GRAFICA I

INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS
 LABORATORIO DE QUÍMICA CLÍNICA Y FISIOLÓGICA

EVOLUCION DE MANITOL, OSMOLARIDAD SERICA, PPC Y PIC EN FUNCION DEL TIEMPO

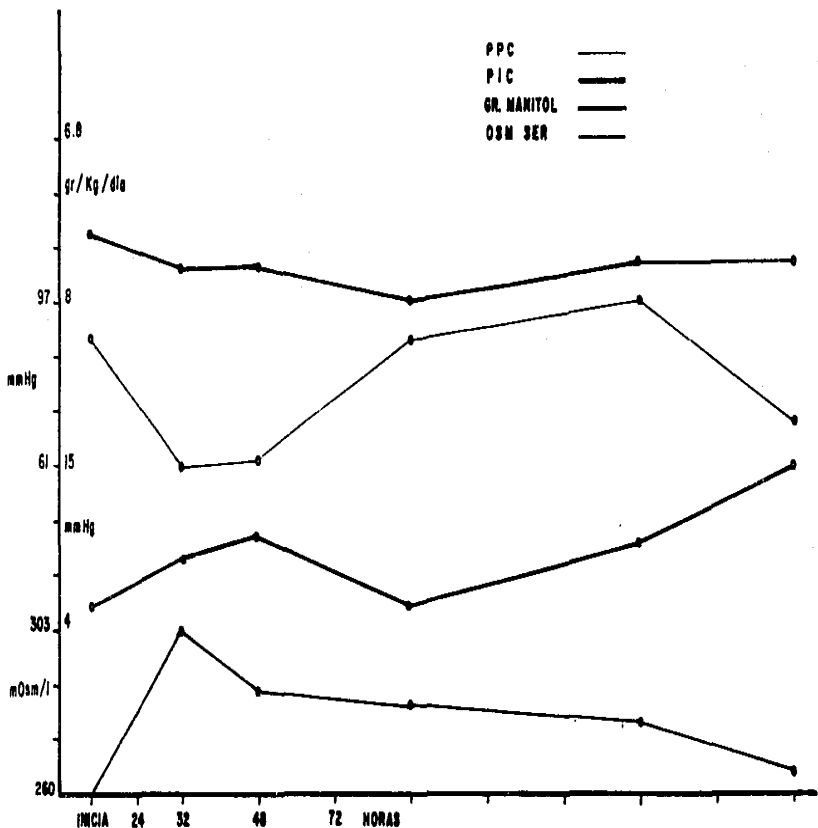
PACIENTE : I



GRAFICA : 2

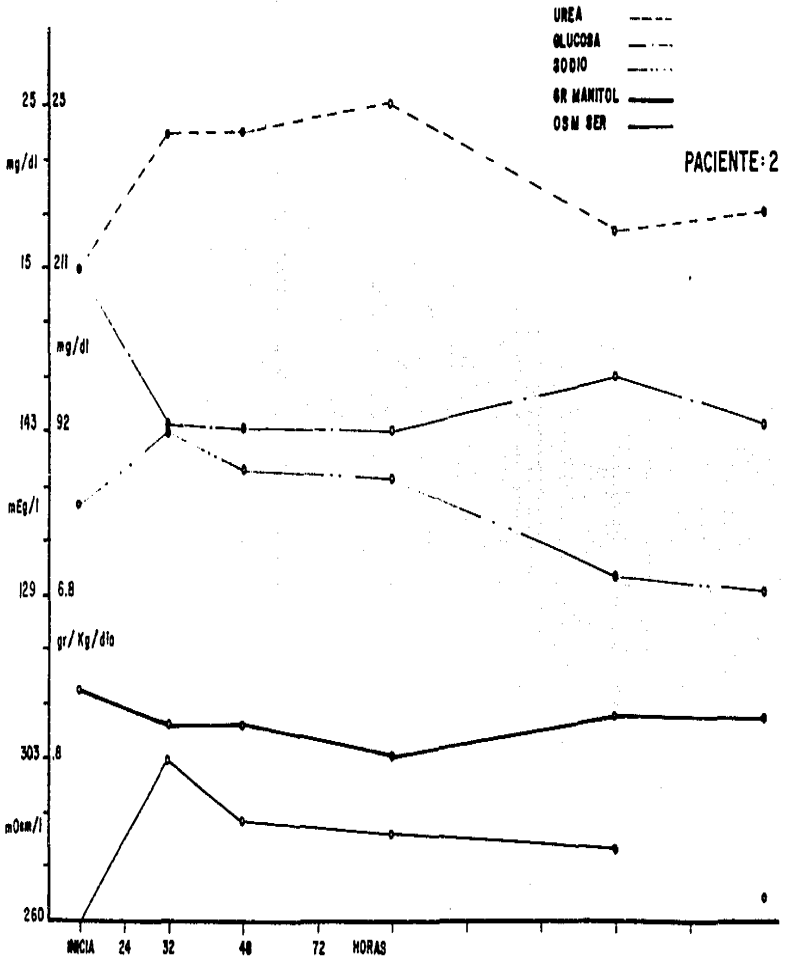
EVOLUCION DE MANITOL, PPC, PIC Y OSMOLARIDAD SERICA EN FUNCION DE TIEMPO

PACIENTE: 2



GRAFICA: 3

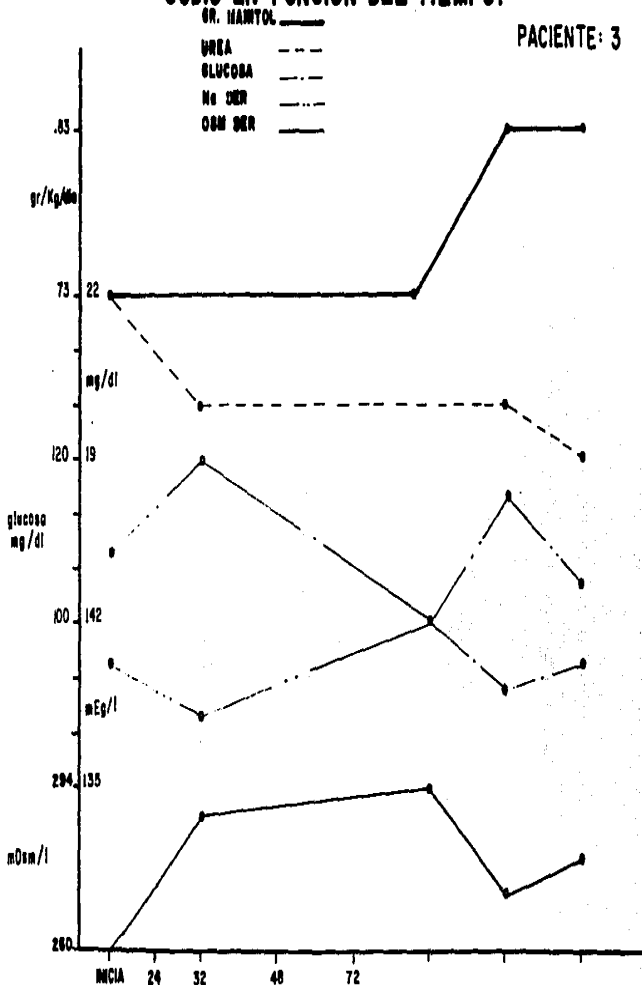
EVOLUCION DE OSMOLARIDAD gr. DE MANITOL UREA, GLUCOSA Y SODIO EN FUNCION DEL TIEMPO



GRAFICA: 4

EVOLUCION gr. DE MANITOL, OSMOLARIDAD SERICA, UREA, GLUCOSA Y SODIO EN FUNCION DEL TIEMPO.

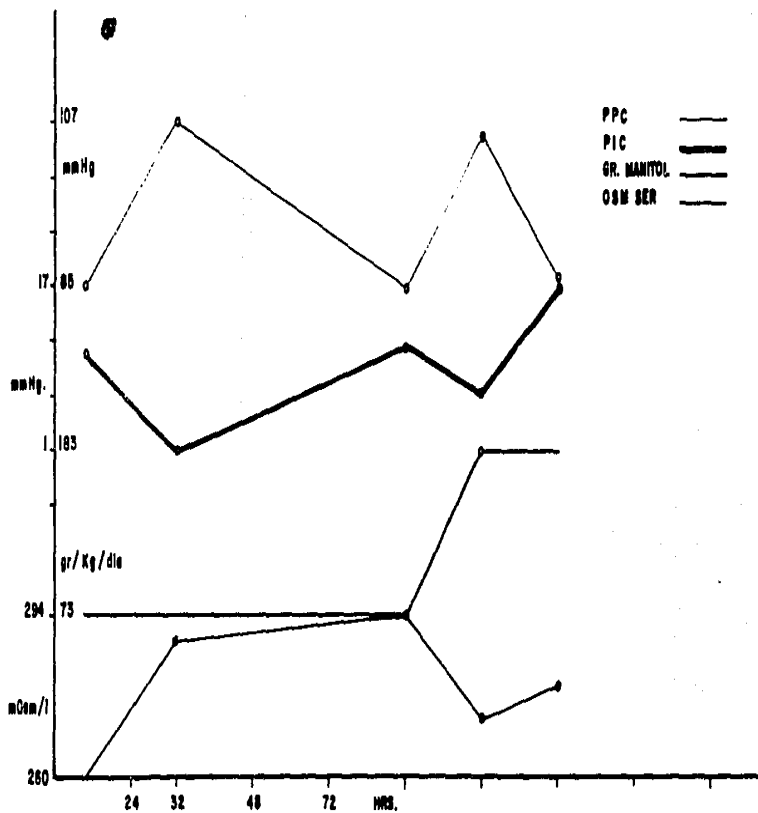
PACIENTE: 3



GRAFICA: 5

EVOLUCION DE MANITOL, OSMOLARIDAD SERICA PIC Y PPC EN FUNCION DEL TIEMPO

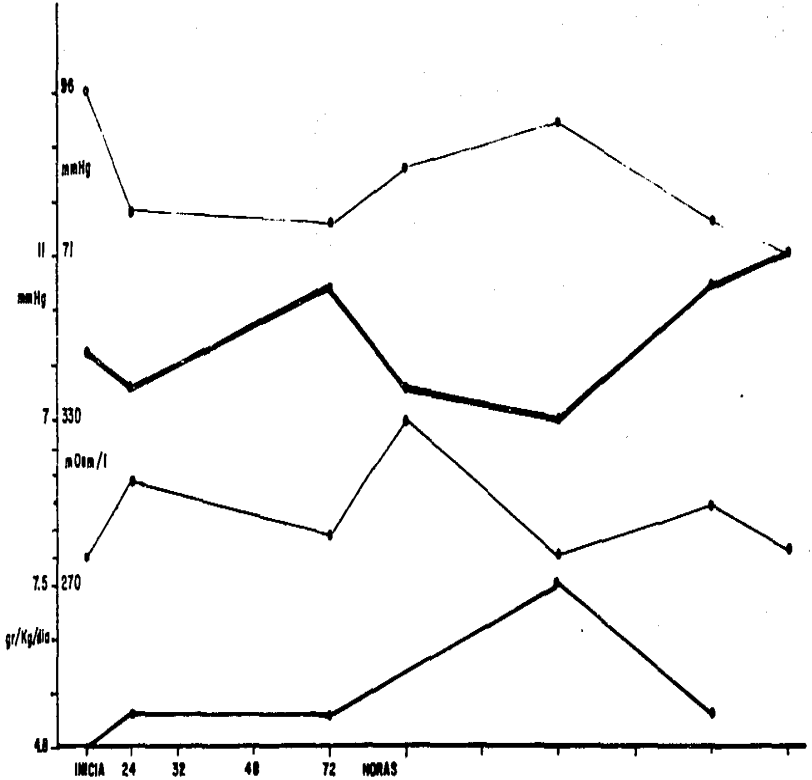
PACIENTE : 5



GRAFICA : 6

PACIENTE: 4

GR MANITOL
OSM SER
P P C
P I C

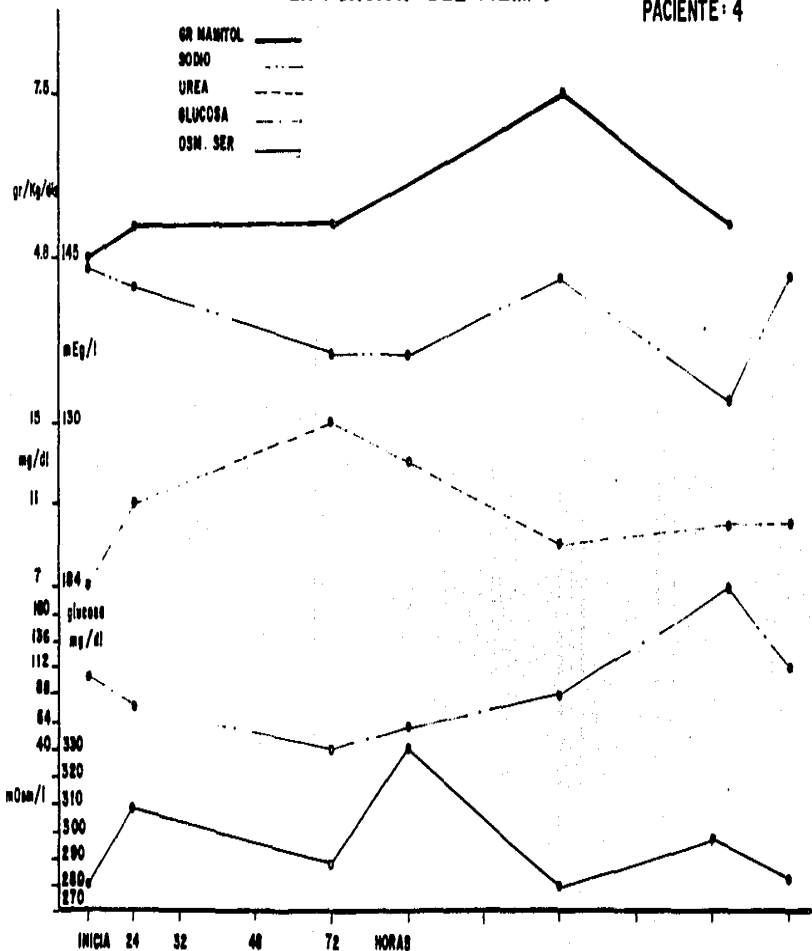


EVOLUCION DE MANITOL, PPC, PIC Y OSMOLARIDAD SERICA EN FUNCION DE TIEMPO

GRAFICA: 7

EVOLUCION DE MANITOL, SODIO, UREA Y OSMOLARIDAD SERICA EN FUNCION DEL TIEMPO

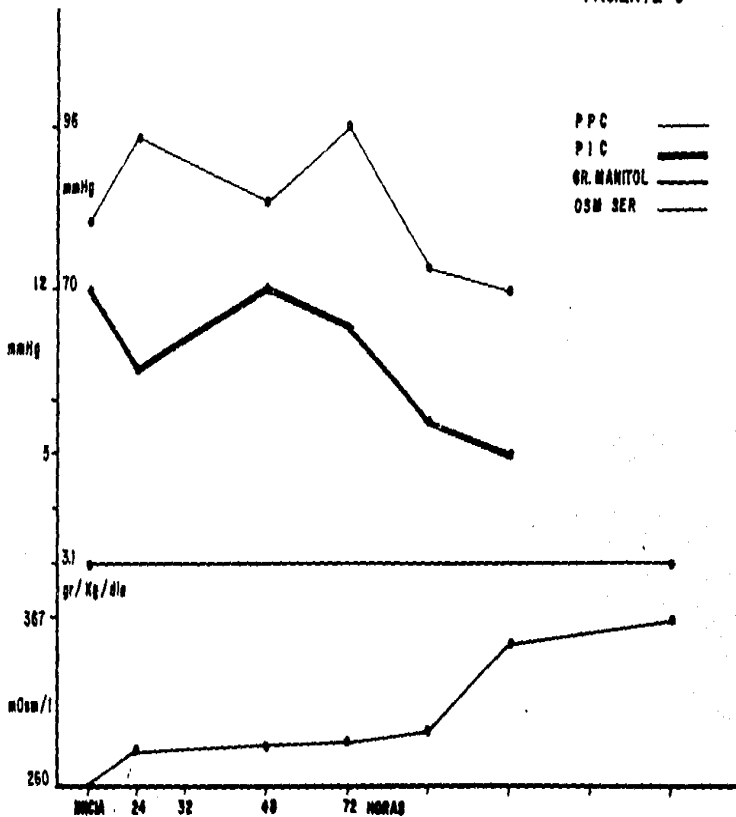
PACIENTE: 4



GRAFICA: 8

EVOLUCION DE gr. DE MANITOL, OSMOLARIDAD SERICA PIC Y PPC EN FUNCION DEL TIEMPO

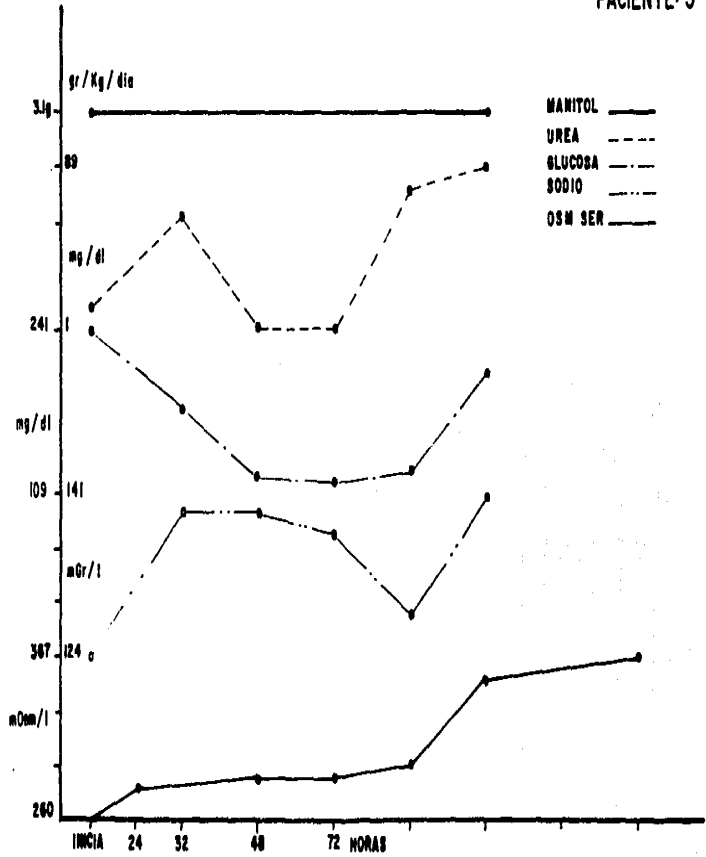
PACIENTE: 5



GRAFICA: 9

EVOLUCION DE gr. DE MANITOL, OSMOLARIDAD, SODIO, UREA Y GLUCOSA EN FUNCION DEL TIEMPO

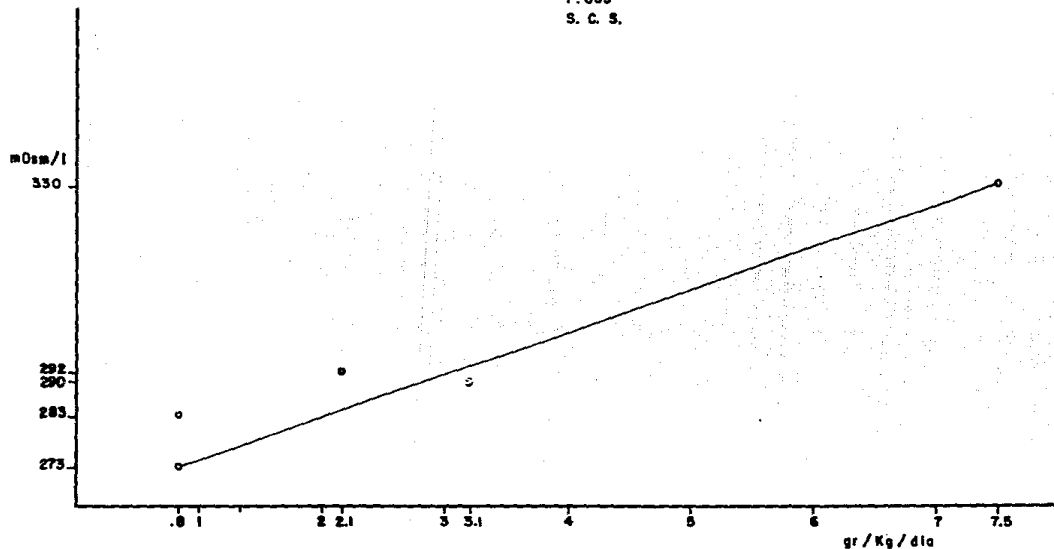
PACIENTE: 5



GRAFICA: 10

INDICE DE CORRELACION ENTRE gr. DE MANITOL Y OSMOLARIDAD

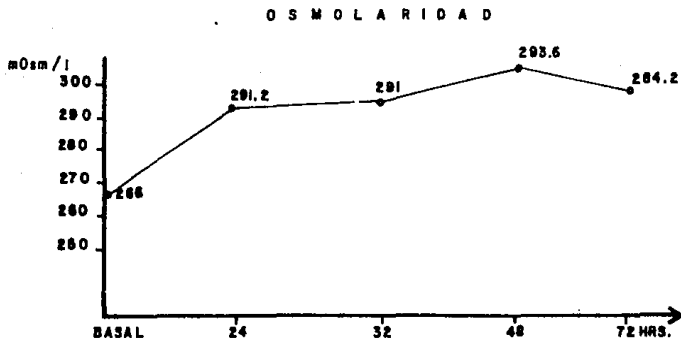
48 HRS
r. 9725
P. 005
S. C. S.



GRAFICA: II

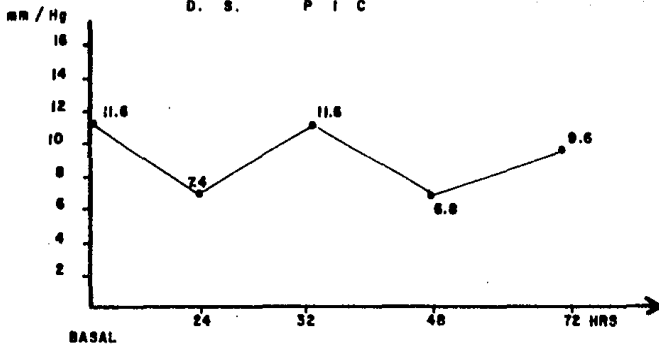
OSMOLARIDAD SERICA EN FUNCION DE TIEMPO

D. S.



PIC EN FUNCION DE TIEMPO.

D. S. P I C



B I B L I O G R A F I A

- 1.- Rogers, M. C.
Textbook of Pediatric Intensive Care
527 - 700.
- 2.- Fishman, R. A. and Pak H. C.
Metabolic Basis of Brain Edema
Adv. Neurol. 1980; 24: 208
- 3.- Sutton, L. N., Bruce, A. D., Welsh, F. A., Jaggi, J. L.
Metabolic and Electrophysiologic consequences of vasogenic edema
Adv. Neurol. 1980; 28: 241 - 250.
- 4.- Rymer, M. M., Fishman, R. A.
Protective adaptation of the to water Intoxication.
Arch. Neurol. 1973; 28: 49 - 54
- 5.- Betz, A. L., Ennis, R. S., Schielke, G. P., Hoff, J. T.
Blood to Brain sodium transport in ischemic brain edema.
1990; 52: 73 - 80.
- 6.- Boisvert, D. J., Loreff, J. A., Allen, P. S.
Quantitative magnetic resonance imaging assesment of Manitol's
effect on peritumoral brain edema.
Adv. Neurol. 1990; 52: 560.
- 7.- Sato, S., Toya, S., Ohtani, M., Suga, S., Harada, S., Ikeda, Y.
Effect of blood brain barrer disruption on the permeability
of peritumoral edema.
Adv. Neurol. 1990; 52: 555

- 8.- Lawrence, F.
Treatment of Brain swelling and Brain Edema in man.
Adv. Neurol. 1980; 28: 459 - 469.
- 9.- James, E. H.
Combation therapy in Brain Edema.
Adv. Neurol. 1980; 28: 491 - 501
- 10.- Mima, T., Shigeno, T., Takakura, K.
High dose Dexamethasone given long before cerebral ischemia
does not ameliorate Edema formation.
Adv.,. Neurol. 1990; 52: 544.
- 11.- Y Node, Nakasawa, S.
Clinical study of Mannitol and glycerol on intracranial pressure
and on their rebound phenomenon.
Adv. Neurol. 1990; 52: 359 - 363.
- 12.- Ferrer, E., Vila, F., Isonat, F.
ICP response to mannitol in severe head injuries and other ICH
pathological processes a histogram study.
Neurosurgery. 1979; 4: 493.
- 13.- Burke, M. A., Quest, D. O., Chiens, S., Cerri, C.
The effect of mannitol on blood viscosity.
J. Neurosurg. 1981; 55:550 - 553.
- 14.- Baethman, A., Wettinger, W., Rthenfuber, Q., Kempsey, O.,
Untenberg, A., Geiger, O.
Brain Edema factors: current state with particular reference
Citoplasma constituents and glutamate.
Adv. Neurol. 1980; 28:171 - 193.

15.- James, H. E.

Methodology for the control of Intracranial presure with
hipertonic manitol.

Neurosurgery. 1979; 4:493.