

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

Guía de Práctica Clínica GPC

Diagnóstico y Tratamiento de HIPERNATREMIA en el Adulto

Guía de Referencia Rápida
Catálogo Maestro de GPC: **IMS-618-13**



CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



ÍNDICE

1. CLASIFICACIÓN DE HIPERNATREMIA.....	3
2. DEFINICIÓN Y CONTEXTO DE HIPERNATREMIA	4
3. HISTORIA NATURAL DE HIPERNATREMIA.....	5
4. DIAGRAMAS DE FLUJO.....	14
5. CUADROS O ESCALAS CLÍNICAS	15

1. CLASIFICACIÓN DE HIPERNATREMIA

GPC: Diagnóstico y Tratamiento de Hipernatremia en el Adulto

CIE- 10: E 870 Hiperosmolaridad e Hipernatremia

2. DEFINICIÓN Y CONTEXTO DE HIPERNATREMIA

DEFINICIÓN

El término hipernatremia se refiere a la concentración sérica de sodio que excede los 145mmol/L, es un trastorno electrolítico frecuente entre los adultos mayores y los pacientes en estado crítico.

CONTEXTO

La hipernatremia es un trastorno electrolítico frecuente y una causa independiente de morbilidad y mortalidad para pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), así como en unidades hospitalarias médicas y quirúrgicas. En la población hospitalizada en general la hipernatremia tiene una prevalencia de un 0.3-3.5% con una incidencia de 1.2%. En pacientes mayores de 65 años la prevalencia es de 1.1% y en aquellos que ingresan a UCI es de 2%, con un aumento del 7% durante su estancia en la misma, siendo por ello un marcador de calidad de los cuidados en la UCI. Los pacientes hospitalizados con hipernatremia tienen un incremento en la mortalidad de un 40-50% si se compara con pacientes que no la presentan. La hipernatremia leve es un factor de riesgo independiente de muerte incrementando hasta 1.03 veces y en la hipernatremia moderada a grave en 1.67 veces. El pronóstico de la hipernatremia depende de la tasa de corrección: tanto una corrección lenta, como el no corregirla durante las primeras 24 horas es un predictor de mortalidad a 30 días.

Por lo anterior, es importante normar la conducta a seguir en su diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, para evitar complicaciones, negligencia clínica, disminuir la estancia hospitalaria, infecciones concomitantes y mortalidad, además de mejorar la calidad de la atención.

3. HISTORIA NATURAL DE HIPERNATREMIA

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE HIPERNATREMIA

Los factores de riesgo para el desarrollo de hipernatremia en pacientes adultos en general son: adultos mayores, hospitalizados, soluciones hipertónicas, sondas de alimentación (nasogástricas, nasoenterales, gastrostomías, etc.), diuréticos osmóticos, laxantes osmóticos (lactulosa), ventilación mecánica, disminución del estado de alerta, pacientes con descontrol hiperglucémico y pacientes con desordenes poliúricos subyacentes. Además de los mencionados, los adultos mayores presentan los siguientes: edad mayor a 85 años, más de 4 enfermedades crónicas, tomar más de 4 medicamentos, movilidad limitada e infecciones.

Los pacientes neuro-críticos tienen varios factores que pueden contribuir al desarrollo de hipernatremia como son: liberación insuficiente de hormona antidiurética (ADH), inadecuado consumo de agua por alteración de los mecanismos de la sed, acceso limitado al agua (por déficit motor, desorientación, alteración del alerta), daño directo a la hipófisis e incremento de pérdidas insensibles por fiebre de origen central. Además en pacientes con edema cerebral o con aumento de presión intracraneana la hipernatremia deriva del uso terapéutico de diuréticos osmóticos y/o el uso de solución salina hipertónica.

MECANISMO PARA EL DESARROLLO DE HIPERNATREMIA

Existen 3 mecanismos por los cuales ocurre la hipernatremia: **1. Pérdida de agua no reemplazada. 2. Pérdida de agua hacia las células. 3. Sobrecarga de sodio.**

Sin embargo la hipernatremia persistente no ocurre en pacientes alertas con mecanismo de sed intacto y con acceso libre al agua. Las pérdidas de agua que conllevan a hipernatremia pueden ser de: pérdidas insensibles, pérdidas gastrointestinales, pérdidas renales, pérdidas hipotalámicas. **(Ver Anexo 1).**

Un adulto de 70kg pierde aproximadamente 700 a 980ml/día (10 a 14ml/kg/día) de líquidos hipo-osmóticos a través de la piel y el tracto respiratorio; estas pérdidas se pueden incrementar ante fiebre (3.5ml/kg/día por cada 1°C), exposición ambiental al calor, ejercicio o quemaduras. Las pérdidas

gastrointestinales pueden condicionar hipernatremia cuando el consumo de agua está limitado. Las pérdidas de agua por vía renal, pueden llevar a hipernatremia si no son reemplazadas, situación que es más frecuente en pacientes con diabetes insípida o con diuréticos osmóticos o de asa. La hipernatremia también puede ocurrir en ausencia de pérdidas de agua si existe una alteración hipotalámica (primaria o adquirida) que altere el mecanismo de la sed y la osmorregulación, como lo que sucede en la hipodipsia primaria.

Otro mecanismo para desarrollo de hipernatremia es la sobrecarga de sodio, siendo la causa menos frecuente y generalmente es iatrogénica. Estos pacientes presentan sobrecarga de volumen y generalmente una elevada concentración urinaria de sodio. La sobrecarga de sodio puede aparecer con el uso de: Bicarbonato de sodio, ingesta masiva de sal, uso de soluciones hipertónicas intravenosas o en diálisis peritoneal y hemodiálisis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE HIPERNATREMIA

Las manifestaciones clínicas de hipernatremia se dividen en neurológicas y no neurológicas, estas últimas incluyen las originadas por expansión o depleción de volumen. Las manifestaciones neurológicas de hipernatremia incluyen: letargia, debilidad, confusión, alteraciones del lenguaje, irritabilidad, nistagmo, mioclonías, crisis convulsivas y coma.

Las manifestaciones no neurológicas de hipernatremia se caracterizan por manifestaciones secundarias a la depleción de volumen intravascular y son: hipotensión ortostática, taquicardia, oliguria, mucosa oral seca, turgencia anormal de la piel, axilas secas y pérdida de peso. Las manifestaciones de hipernatremia en el adulto mayor pueden ser más sutiles y pasar desapercibidas en un principio.

En la hipernatremia crónica los síntomas son más sutiles y menos frecuentes debido a la respuesta adaptativa cerebral caracterizada por ganancia de solutos para restablecer la pérdida de agua y restablecer el volumen cerebral.

Las consecuencias fisiopatológicas de la hipernatremia son: deshidratación cerebral, disminución de la contractilidad ventricular izquierda, hiperventilación, gluconeogénesis alterada, contractura muscular y rabdomiólisis.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERNATREMIA

La hipernatremia se clasifica de acuerdo a: 1. Tiempo de inicio. 2. Gravedad. 3. Volumen de agua implicado en el desarrollo de la hipernatremia.

Clasificación de acuerdo a tiempo de inicio:

- Aguda si se documenta un incremento de sodio menor a 48 horas.
- Crónica si se documenta un incremento de sodio mayor a 48 horas.

La importancia de esta clasificación radica en las estrategias terapéuticas.

Clasificación de acuerdo a la severidad es:

- Hipernatremia leve de 146 a 150mmol/L.
- Hipernatremia moderada de 151 a 159mmol/L.
- Hipernatremia severa mayor o igual 160mmol/L.

Esta clasificación es un tanto arbitraria ya que va de la mano con los niveles séricos de sodio en el paciente, y no con las manifestaciones clínicas de la hipernatremia.

Clasificación de acuerdo al estado de volumen sanguíneo:

- Hipernatremia con hipovolemia.
- Hipernatremia con euvolemia.
- Hipernatremia con hipervolemia.

Hipernatremia hipovolémica. Es el tipo más frecuente de hipernatremia. Existe pérdida tanto de sodio como de agua, en el examen físico existen signos de hipovolemia como hipotensión ortostática, taquicardia, venas de cuello colapsadas, pobre turgencia de la piel, y en algunas veces alteración del estado de conciencia. Las principales causas son: las pérdidas gastrointestinales, pérdidas insensibles, pérdidas renales en las que se incluyen a uso de diuréticos osmóticos o de asa, diabetes insípida.

Hipernatremia euvolémica. Existe pérdida de agua, con una concentración total de sodio normal. Las principales causas son: las pérdidas renales, diabetes insípida central o nefrogénica, hipodipsia primaria y pérdidas insensibles.

Hipernatremia hipervolémica. Existe un incremento de la cantidad total de sodio corporal, así como de la cantidad de agua corporal total. Es menos común, es el

resultado de la administración de soluciones hipertónicas, bicarbonato de sodio o tabletas de cloruro de sodio. Se ha asociado en pacientes hospitalizados hipoalbuminémicos con falla renal quienes están edematosos y son incapaces de concentrar la orina.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE HIPERNATREMIA

La hipernatremia debida a pérdida de agua es conocida como deshidratación, diferente al término de hipovolemia en el que el mecanismo existente es la pérdida de sal y agua. Se requiere conocer las características de los fluidos perdidos que favorecen el desarrollo de hipernatremia para determinar qué tipo de líquidos se necesitan para corregirla. En la evaluación de la hipernatremia la causa es usualmente evidente por la historia clínica, debido principalmente a pérdida de líquidos que no son reemplazados.

En el abordaje diagnóstico los pacientes con hipernatremia se incluyen habitualmente dentro una de las de tres categorías siguientes, basadas en el volumen corporal:

1. **Hipovolémica:** Hipernatremia asociada a volumen corporal total bajo.
2. **Hipervolémica:** Hipernatremia asociada a volumen corporal total incrementado.
3. **Euvolémica:** Hipernatremia asociada con volumen corporal total normal.

Si la etiología de hipernatremia no está clara, el diagnóstico se puede establecer usualmente por la medición de la osmolaridad urinaria (OsmU). De acuerdo a la OsmU se pueden tener las siguientes sospechas diagnósticas:

- OsmU menor de 180 mOsm/kg con osmolaridad plasmática normal y sodio sérico superior a 150 mmol/L, se debe sospechar de diabetes insípida.
- OsmU mayor a 800 mOsm/kg sospechar de pérdidas insensibles e hipodipsia primaria y la ADH exógena no surtirá efecto si no hay trastornos de la concentración.
- Se deberá medir sodio urinario: si es menor a 25 mmol/L sospechar pérdidas hídricas y si es mayor a 100 mmol/L sospechar sobrecarga de sodio.
- OsmU de 300 a 800 mOsm/kg sospechar de diabetes insípida (DI) central grave y parcial o diuresis osmótica (sobre todo en ancianos y nefrópatas).
- Si la OsmU es menor a la plasmática existe DI central o nefrogénica graves y se

pueden diferenciar con la administración exógena de ADH, que incrementa al menos un 50% la OsmU en la DI central, sin variación en DI nefrogénica.

En pacientes en los que no se determine la etiología de la hipernatremia por los hallazgos en la historia clínica, se recomienda la medición de sodio urinario, debido a la poca factibilidad de medir la osmolaridad urinaria y no contar con ADH exógena en la mayoría de los centros.

Se acepta que un paciente despierto, alerta e hipernatrémico tiene una lesión en el hipotálamo que afecta al centro de la sed. Como la historia clínica en estos enfermos puede presentar importantes limitaciones, se considera de especial utilidad la medida de la Osmolaridad urinaria (OsmU).

TRATAMIENTO DE HIPERNATREMIA

El tratamiento de hipernatremia consiste en corregir el déficit de agua libre. La dextrosa en agua, se considera isosmótico al plasma aunque libre de electrolitos, siendo el más efectivo. En pacientes sin diabetes mellitus, la glucosa se metaboliza a bióxido de carbono y agua o se deposita como glucógeno, ninguno de estos contribuyen a la osmolaridad. Por tanto, el efecto es similar a ingerir **agua libre**.

La corrección de hipernatremia requiere:

1. Corrección de déficit de agua.
2. Administración de líquidos.
3. Reposición de pérdidas insensibles.
4. Tratamiento de la causa subyacente.
5. Intervenciones que limiten la subsecuente pérdida de líquidos y administración de electrolitos.

En el tratamiento de hipernatremia, se debe considerar la suma de la concentración de sodio más la del potasio en el líquido perdido así como en el líquido administrado, ya que esta suma determina el efecto en el sodio sérico. La ingesta de potasio sin agua puede tener el mismo efecto en el sodio sérico como lo es la ingesta de sodio sin agua. Con la administración de potasio gran parte de este soluto entrará a la célula causando un movimiento osmótico del agua del espacio

extracelular al intracelular, resultando en un incremento en el sodio sérico. Así, en pacientes hipernatremicos con hipocalcemia, la adición de potasio a las soluciones administradas disminuirá la cantidad de agua libre de electrolitos, por lo tanto la reducción de sodio sérico será menor.

Se han propuesto fórmulas para el manejo de hipernatremia teniendo todas ventajas y limitaciones, las más utilizadas.

- Fórmula clásica de déficit de agua.
- Fórmula de Adroque-Madias.
- Déficit de agua de acuerdo al peso 3:1 (3ml/kg).

La **fórmula clásica** de déficit de agua, tiene la limitación de que puede subestimar el déficit de agua en pacientes con pérdida de líquidos hipotónicos

La **fórmula de Adroque-Madias** predice el efecto de una solución de 1000ml sobre la corrección del sodio sérico. Esta fórmula tiene la flexibilidad de seleccionar el tipo de solución a infundir (**Ver Anexo 2**).

Cambios en Sodio (Na) sérico =
$$\frac{[(\text{Na infundido} + \text{K infundido}) - \text{Na sérico}]}{(\text{agua corporal total} + 1)}$$

La **fórmula 3:1**, es un cálculo alternativo del déficit de agua basado en la observación de que la administración de 3ml de agua libre de electrolitos por kilogramo de peso corporal magro disminuye el sodio sérico 1 mmol/L.

Las tres fórmulas tienen limitaciones e incluyen la estimación del peso magro, el cual puede no ser exacto, solo estiman el total de balance de agua, el cual está destinado a disminuir el sodio sérico a un objetivo y ritmo determinado. Por lo que debería de remplazarse otras pérdidas de líquido incluyendo por sudor y heces (cerca de 30-40 ml/hora) así como cualquier otra pérdida urinaria o gastrointestinal y no incluyen el déficit de líquidos isosmóticos (diarrea o diuresis osmótica) que pudiera coexistir con el déficit de agua.

Cualquiera que sea la fórmula que se elija el punto de mayor relevancia es la no corrección de más de 10-12 momol/l en 24 horas para evitar complicaciones potenciales en el paciente.

Cuatro puntos son de suma importancia al corregir el déficit de agua en pacientes con hipernatremia:

1. ¿Cómo debe ser estimado el déficit de agua?
2. ¿A qué ritmo debe ser corregida la hipernatremia?
3. ¿Cómo diseñar un régimen apropiado de reposición de líquidos?
4. ¿Existe un déficit de volumen o de potasio acompañante que deba ser corregido simultáneamente? (**Ver Anexo 3, Caso Clínico**).

1. ¿Cómo debe ser estimado el déficit de agua?

El déficit de líquidos en hipernatremia puede ser estimado con la siguientes formula: **Déficit de agua = $\frac{*ACT \text{ actual} \times (\text{Sodio}[\text{Na}] - 1)}{140}$**

140

*ACT se refiere al agua corporal total estimada, la cual es 60 y 50% del peso magro en el adulto joven, hombre y mujer respectivamente, y del 50 y 45% en el adulto mayor, hombre y mujer respectivamente.

La fórmula estima la cantidad de balance positivo de agua requerida para regresar el sodio sérico a 140 mmol/L. Debe ser usada como una guía de terapia inicial, se debe tomar en cuenta que existen otros factores adicionales a considerar como pérdidas continuas de agua (pérdidas insensibles y urinarias) y déficit de líquidos isosmótico coexistentes (diarrea, diuresis osmótica por hiperglucemia).

2. ¿A qué ritmo debe ser corregida la hipernatremia?

No existen estudios definitivos, pero se sugiere que el límite máximo de seguridad al que debe disminuirse la concentración de sodio en pacientes con hipernatremia es de 10-12 mmol/L por día. Se recomienda que en adultos mayores el sodio sérico sea corregido lentamente (no más de 10 mmol/L por día) aun si la historia clínica está relacionada con cambio agudo del estado de conciencia.

En los pacientes con hipernatremia aguda la corrección debe hacerse rápidamente debido a que la elevación de sodio puede llevar a daño neurológico irreversible, el cual puede ser causado por desmielinización osmótica (similar al daño causado por una elevación rápida de sodio durante el tratamiento de hiponatremia crónica). La hipernatremia que es observada en las primeras 12 horas se clasifica como hiperaguda. Además si es severa (con síntomas neurológicos), la corrección debe ser más agresiva, con reducción del sodio de hasta 1 a 2 mmol/L las primeras 4 horas. En la hipernatremia crónica los mecanismos de compensación cerebral ya se

establecieron y la corrección rápida de hipernatremia puede resultar en edema cerebral, que puede llevar a herniación y muerte, por lo que se recomienda no excederse en reducir de 8 a 10mmol/L por día.

3. ¿Cómo diseñar un régimen apropiado de reposición de líquidos?

Para iniciar la terapia en paciente con hipernatremia se debe comenzar con la estimación del déficit de agua usando la fórmula previamente descrita.

Además de reponer el déficit de agua obtenido por la fórmula, se debe reemplazar obligatoriamente:

- Las pérdidas de líquidos por la respiración y sudor, las cuales son aproximadamente 30 a 40 ml/hora.
- Las pérdidas urinarias y/o gastrointestinales que tengan concentraciones de sodio más potasio debajo la concentración de sodio sérico.
- Pueden ser calculadas usando la fórmula siguiente:

Depuración de Agua Libre de Electrólitos: $DALE = UV \times \left(1 - \frac{U_{Na} + U_{K}}{Nas} \right)$

Dónde: UV= Volumen urinario. U Na= sodio en orina. UK= potasio en orina.
Nas= sodio sérico.

En cualquier tipo de hipovolemia debe de administrarse de forma inicial soluciones isotónicas antes de iniciar la corrección de la hipernatremia. Si solamente existen pérdidas de agua libre, el tratamiento se debe basar en la administración de solución glucosada al 5%. En el caso de ganancia pura de sodio, (Hipernatremia hipervolémica) se debe de inducir natriuresis con la aplicación de diuréticos de asa, al mismo tiempo que se reponen las pérdidas de líquidos con soluciones hipotónicas. En pacientes críticos que requieren terapia renal de remplazo la corrección de hipernatremia debe realizarse con hemodiálisis intermitente o continua y la elección del líquido dializante debe de contener sodio similar al sodio sérico actual.

4. ¿Existe un déficit de volumen o de potasio acompañante que deba ser corregido simultáneamente?

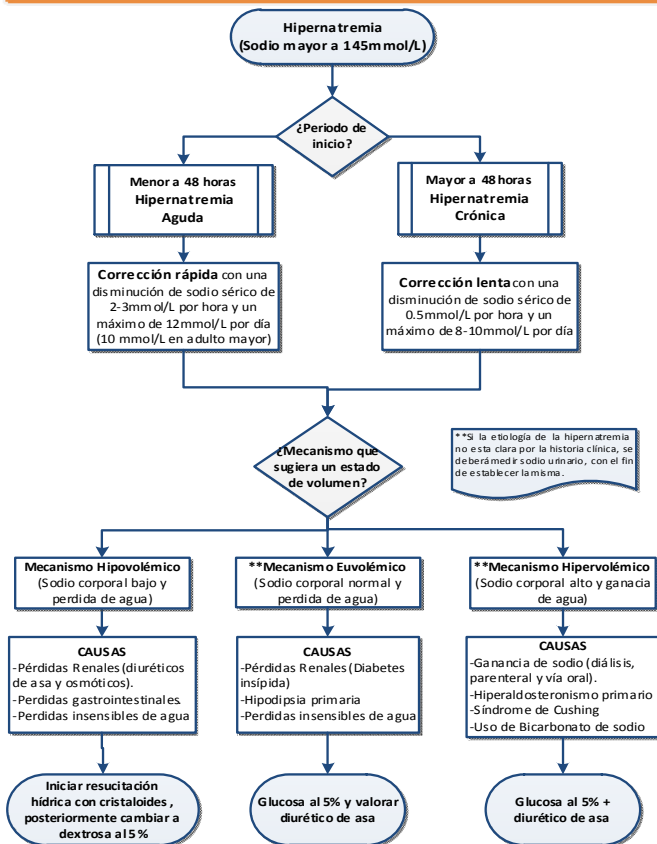
La mayoría de los pacientes con hiponatremia tienen depleción concurrente de volumen extracelular y/o potasio, por lo que sodio y potasio deben adicionarse a los líquidos intravenosos si es necesario para corregir el déficit.

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

Las complicaciones en el tratamiento de la hipernatremia incluyen: edema agudo pulmonar, infarto cerebral, insuficiencia renal aguda, edema cerebral, mielinolisis pontina o extrapontina, alteraciones electrolíticas (hipocalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hiponatremia), hiperglucemia.

Se debe realizar control estricto de ingresos y egresos de líquidos para evitar complicaciones por sobrecarga hídrica como edema agudo pulmonar o insuficiencia renal aguda por hipovolemia. No se debe exceder la tasa de corrección de sodio a más de 10-12 mmol/L en 24 horas para evitar edema cerebral.

4. DIAGRAMAS DE FLUJO



5. CUADROS O ESCALAS CLÍNICAS

ANEXO 1. ETIOLOGÍA DE LOS ESTADOS HIPERNATRÉMICOS

Pérdida de Agua	
Perdidas Insensibles	Incremento de sudoración.
	Quemaduras.
	Infecciones respiratorias.
Perdidas Renales	Diabetes Insípida Central.
	Diabetes Insípida Nefrogénica.
	Diuresis Osmótica.
Perdidas Gastrointestinal	Diarrea Osmótica.
Hipotalámica	
Hipodipsia Primaria.	
Reset del osmostat por expansión de volumen en el exceso de mineralocorticoides primario	
Pérdida de agua hacia las células.	
Convulsiones o ejercicio severo.	
Rabdomiolisis.	
Sobrecarga de Sodio	
Administración de soluciones hipertónicas con cloruro de sodio (NaCl) al 3% o Bicarbonato de sodio (NaHCO ³).	
Ingestión de sodio.	
Medicamentos con altos contenidos de sodios.	

ANEXO 2. CONTENIDO DE SODIO Y OSMOLARIDAD DE LAS SOLUCIONES UTILIZADAS PARA EL TRATAMIENTO DE HIPERNATREMIA

TIPO DE SOLUCIÓN	CONCENTRACIÓN DE SODIO (mEq/L)	OSMOLARIDAD (mOsmol/L)
Cloruro de sodio 0.9%	154	308
Cloruro de sodio 0.45%	77	154
Cloruro de sodio 0.2%	34	77
Glucosa al 5%	0	253
Hartmann	130	273

ANEXO 3. CASO CLÍNICO DE HIPERNATREMIA HIPOVOLÉMICA

Mujer de 60 kg con sodio sérico de 168 mmol/L de inicio **agudo (con reanimación previa con soluciones isotónicas para corregir hipovolemia)**.

Paso 1. Estimar el déficit de agua

$$\begin{aligned} \text{Déficit de agua} &= \text{Agua corporal total actual} \times (\text{Na}^+ \text{ sérico}/140) - 1. \\ &= 0.5 \times 60 \times [(168/140)] - 1 = \mathbf{6.0 \text{ litros.}} \end{aligned}$$

Esta fórmula estima que la cantidad de agua requerida para reducir el sodio sérico a 140 mmol/L es de 6.0 litros.

Paso 2. Elegir el ritmo de corrección.

Ritmo máximo seguro de corrección 10-12 mmol/L por día.

Paso 3. Diseñar el régimen de reposición de líquidos.

Existe 28 mmol/l de elevación de sodio (168 mmol/L-140mmol/l=28 mmol/L) por lo que el tiempo de corrección es de 2.3 días (28 mmol/L a razón de 12 mmol/L/día) = 2.3 días (56 horas).

Si escogemos la solución dextrosa 5% o agua libre vía oral se indica una velocidad de infusión de 107 ml/hora.

Paso 4. Reponer otras pérdidas.

- Añadir las pérdidas por sudor y heces que equivalen a 40 ml/hora.
- Pérdidas urinarias y/o gastrointestinales de agua libre de electrólitos:

FÓRMULA:

Depuración de agua libre de electrólitos en orina = $UV \times \left(1 - \frac{[UNa + UK]}{Nas}\right)$

UNa = sodio urinario, **UK** = potasio urinario, **Nas** = sodio en suero

Si la paciente tuviese una uresis de 100 ml/hora con niveles de sodio más potasio en orina de 84 mmol/L):

$$\begin{aligned} &= 100 \text{ ml} \times (1 - [84/168]) \\ &= 100 \text{ ml} \times (1 - 0.5) \\ &= 100 \text{ ml} \times 0.5 \\ &= 50 \text{ ml} \end{aligned}$$

Por lo tanto la velocidad de infusión inicial en la paciente debe ser 197 ml/hora (107 + 40 + 50 ml/hora).

Alternativo:

Si se utiliza la fórmula de Adrogue – Madias para corrección de hipernatremia:

Cambios en Na sérico = $\frac{[Na \text{ infundido} + K \text{ infundido}] - Na \text{ sérico}}{(agua \text{ corporal total} + 1)}$

Se elige solución dextrosa 5% (que no contiene sodio ni potasio):

$$\begin{aligned} &= (0 - 168) / 30 + 1 \\ &= - 5.4 \text{ mmol/L.} \end{aligned}$$

Se espera un descenso de 5.4 mmol/L de sodio sérico por cada litro de solución dextrosa 5%.

Como la velocidad de corrección de sodio no debe pasar 12 mmol/L/día.

Se aplica una regla de 3 se determina se requieren 2222 ml en 24 horas.

Por lo tanto se indica infusión de solución dextrosa 5% 92.5 ml/hora.

Añadiendo los cálculos de otras pérdidas ya realizados la infusión final es:

182.5 ml/hora (92.5 + 40 + 50 ml/hora).

Avenida Paseo de La Reforma #450, piso 13,
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, CP 06600, México, D. F.
www.cenetec.salud.gob.mx

Publicado por CENETEC
© Copyright CENETEC

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud
2013

ISBN: **En trámite**