



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD “LA RAZA”**

**“EFECTO DEL MESNA SOBRE EL DESARROLLO DE
NEFROPATÍA POR MEDIO DE CONTRASTE EN PACIENTES
CON DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL”**

T E S I S

DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA

P R E S E N T A :

DR. ALBERTO URZÚA GONZÁLEZ



ASESOR: DRA. MA. DEL PILAR OSORIO BRETON

México D.F. 09 Octubre 2006



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 esta 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.

**“EFECTO DEL MESNA SOBRE EL DESARROLLO DE
NEFROPATÍA POR MEDIO DE CONTRASTE EN PACIENTES
CON DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL”
REGISTRO N-2006-3501-22**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO
DE ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA PRESENTA:**

DR. ALBERTO URZÚA GONZÁLEZ

DR. JESUS ARENAS OSUNA
Jefe de la División de Educación Médica
Hospital de Especialidades “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD “LA RAZA”

DR. ALFONSO LUIS GONZÁLEZ SÁNCHEZ
Profesor Adjunto del curso de Postgrado en Nefrología del
Hospital de Especialidades “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD “LA RAZA”

INDICE

RESUMEN	4
SUMMARY.....	5
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.....	6
MATERIAL Y MÉTODOS.....	12
RESULTADOS	13
DISCUSIÓN.....	14
CONCLUSIONES.....	16
BIBLIOGRAFÍA.....	17
ANEXOS.....	20

RESUMEN

EFFECTO DEL MESNA SOBRE EL DESARROLLO DE NEFROPATÍA POR MEDIO DE CONTRASTE (NC) EN PACIENTES CON DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL (DFR).

Objetivo. Determinar si el uso de MESNA mas hidratación convencional es superior a la hidratación convencional en el desarrollo de NC en pacientes con DFR.

Material y método. Diseño: ensayo clínico controlado aleatorizado. Se incluyeron 18 pacientes diabéticos programados para estudio contrastado en 2 grupos (grupo 1 hidratación endovenosa con solución salina al 0.9% 12 horas antes y posteriores al estudio; grupo 2 hidratación más MESNA 800 mg previos al estudio) con determinación de creatinina sérica preestudio, y a las 48 horas creatinina sérica, y electrolitos séricos y urinarios. Se realizó análisis con frecuencias absolutas y relativas, la inferencia estadística se realizó mediante la prueba U de Mann Withney.

Resultados. Las concentraciones de creatinina sérica pre y post estudio contrastado no fueron estadísticamente significativas ($p < 0.95$ y $p < 0.850$ respectivamente), sin embargo si se observaron cambios en la excreción de sodio urinario ($p < 0.001$) pre y post estudio.

Conclusión. No se demostró el efecto del mesna sobre el desarrollo de la NC, ya que probablemente nos haya faltado tamaño de muestra. Por lo que será necesario continuar el estudio.

Palabras clave: nefropatía por medio de contraste, MESNA, diabetes mellitus, insuficiencia renal.

SUMMARY

EFFECT DEL MESNA ON THE DEVELOPMENT OF NEPHROPATHY BY MEANS OF CONTRAST (NC) IN PATIENTS WITH DE DETERIORATION THE RENAL FUNCIÓN (DFR).

Objective. Determining if the use of MESNA more hydrates conventional it is superior hydrates her conventional in the development of NC in patients with DFR.

Material and method. Design: clinical controlled assay randomized. 18 diabetic patients programmed for study contrasted in 2 groups were included group 1 hydrates parenteral with saline solution to the 0,9% 12 hours before and hinds to the study; group 2 hydrates more MESNA 800 previous [mg] to the study) with determination of seric creatinine before asay, and to the 48 hours seric creatinine, and seric electrolytic and urinals. Was carried out analysis with absolute and relative frequencies, the statistical inference was carried out by means of the test Or of Mann Withney.

Results. The concentrations of seric creatinine before and after study contrasted they were not significant ($p < 0.95$ and $p < 0,850$ respectively), however if changes in the excretion of sodium were observed urinal ($p < 0.001$) before and after study.

Conclusion. The effect of the mesna on the development of the NC was not demonstrated, since probably size of sample has lacked us. For what it will be necessary continue the study.

Keywords: Nephropathy by means contrast, MESNA, Diabetes Mellitus, Renal failure.

Antecedentes Científicos:

Con el uso por primera vez del medio de contraste iodado por Osborne y colaboradores, en los años 70's⁽¹⁾, se dió origen al uso generalizado de estos fármacos como auxiliar diagnóstico en diversas especialidades como nefrología, urología, cardiología, neurocirugía, angiología, etc. Los agentes de radiocontraste intravascular son indispensables para procedimientos diagnósticos y estudios de intervencionismo^(2, 3). Su estructura ha sido modificada en las últimas décadas, produciéndose compuestos significativamente menos tóxicos⁽⁴⁾. Con la expansión del uso de medio de contraste iodado, más pacientes con entidades crónicas (como enfermedad cardiovascular aterosclerótica, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva) son candidatos a estudios contrastados⁽³⁾.

Los medios de contraste son pequeñas moléculas liposolubles que se unen poco a proteínas. Estos son filtrados libremente a través de la membrana basal glomerular, la absorción tubular es insignificante, llevando a una concentración urinaria 100 veces mayor a la sérica⁽⁵⁾. Como consecuencia, la carga osmótica por el medio de contraste en los túbulos en las primeras horas después de la administración es muy alta y es mucho mayor con medios de contraste de alta osmolaridad. Hay diferentes clases de medios de contraste de acuerdo a la osmolalidad: 1) alta osmolalidad 1600-2000 mOsm/kg (cerca de 6 veces la osmolalidad plasmática), 2) baja osmolalidad 600-844 mOsm/kg (dos veces la plasmática), y 3) isosmolal (290 mOsm/kg)⁽⁵⁾. Este último utilizado en nuestro medio.

La nefropatía por medio de contraste se define como daño a la función renal que ocurre en las primeras 48 hrs después a la administración de medio de contraste manifestada por un incremento absoluto en la creatinina sérica de 0.5 mg/dl (44 mmol/l), o por un relativo incremento de al menos del 25% por arriba del nivel basal, recuperando la función de 3-5 días^(4,5). Se refiere como una causa significativa de

insuficiencia renal aguda iatrogénica que contribuye con la morbí-mortalidad y, por otro lado, a la hospitalización prolongada y como consecuencia incremento en los costos hospitalarios ⁽⁶⁾.

Usualmente el incremento de la concentración de la creatinina plasmática es pequeño (0.2 mg/dl); sin embargo en algunos pacientes el incremento de la creatinina plasmática puede exceder 5 mg/dl, requiriendo diálisis, siendo en pacientes con creatinina basal de 4 mg/dl ⁽⁵⁾. La insuficiencia renal persistente es rara, y se ha descrito en pacientes con enfermedad renal subyacente con niveles de creatinina por arriba de 8 mg/dl ⁽⁵⁾. En general, la incidencia del deterioro de la función renal por estudios contrastados es:

- 1) Insignificante, con función renal normal, aunque sean pacientes diabéticos,
- 2) 4-11%, con insuficiencia renal leve a moderada (creatinina plasmática entre 1.5 a 4 mg/dl) sola, sin embargo, el riesgo puede incrementarse por encima del 40% por falla renal avanzada, depleción de volumen importante, insuficiencia cardiaca severa, o múltiples estudios contrastados en un periodo de 72 horas;
- 3) 9% a 38%, con insuficiencia renal leve a moderada y diabetes mellitus, y
- 4) $\geq 50\%$ si la creatinina plasmática basal es de 4 a 5 mg/dl, particularmente en pacientes con nefropatía diabética ⁽⁵⁾.

La mayoría de las nefropatías por medio de contraste son reversibles y no oligúricas, sin embargo, más del 30% de los pacientes presentan un daño renal crónico permanente ⁽⁷⁾. La mortalidad se encuentra en rangos de 3.8% en pacientes

con incremento de la creatinina sérica de 0.5 a 0.9 mg/dl hasta un 64% en pacientes con un incremento mayor a 3 mg/dl de los valores basales ⁽⁷⁾.

Los factores de riesgo específicos para el desarrollo de nefropatía por medio de contraste son insuficiencia renal preexistente y diabetes. Este riesgo es directamente proporcional a los niveles basales de creatinina sérica, e incrementan si la nefropatía diabética esta presente. Se han identificado factores independientes entre los que se encuentra la preexistencia de insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión arterial sistémica, edad mayor de 75 años, infarto agudo del miocardio 24 horas previo a la administración del medio de contraste, inestabilidad hemodinámica y/o uso de balón de contrapulsación intraaórtico, medicamentos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antiinflamatorios no esteroideos ⁽⁴⁾, entre otros nefrotóxicos.

Los medios de contraste inducen daño renal principalmente a través de cambios hemodinámicas y toxicidad tubular⁽¹⁾. En recientes estudios se ha implicado fuertemente la vasoconstricción, con subsecuente isquemia medular, en la patogénesis de la nefropatía por medio de contraste ⁽⁴⁾. El mecanismo que más se ha propuesto son las alteraciones del oxido nítrico (vasodilatador endógeno protector) así como la elevación de la endotelina⁽¹⁾. Los agentes contrastados inducen una respuesta hemodinámica bifásica, con un periodo inicial de vasodilatación (más sostenida en los pacientes diabéticos que ya en condiciones basales tienen el flujo sanguíneo basal bajo⁽¹⁾) seguido por un periodo variable de vasoconstricción.

La toxicidad directa tubular, la cual se ha probado *in vitro* incubando células del túbulo proximal con medio de contraste, altera el metabolismo celular. Los cambios patológicos son secundarios a la elevación de enzimas intracelulares, también puede causar daño directo como resultado de la peroxidación de lípidos, asociado con

incremento de la producción y disminución de la remoción de los radicales libres de oxígeno⁽¹⁾.

No hay tratamientos efectivos para esta enfermedad iatrogénica, sólo la prevención se mantiene como clave estratégica. Se ha ensayado con múltiples fármacos para disminuir la osmolaridad del medio de contraste (N-Acetilcisteína, fenoldopan, teofilina, antagonistas de las endotelinas, alcalinización con bicarbonato de sodio, ácido ascórbico⁽⁶⁻¹³⁾) pero no se ha demostrado ser superior a la hidratación con solución salina pre y post estudio contrastado. En base a los artículos publicados, todos los pacientes deberían recibir hidratación antes y después de los procedimientos contrastados ⁽¹⁾. La hidratación es la intervención primaria para prevenir la nefropatía por medio de contraste, la teoría racional de la hidratación es que ésta disminuye la actividad del sistema renina-angiotensina, reduce los niveles de otras hormonas vasoactivas (p.e. endotelina) incrementando la diuresis de sodio, disminuyendo el feedback túbulo-glomerular, previniendo la obstrucción, protegiendo de especies reactivas de oxígeno, y diluye el medio de contraste en el túbulo, así disminuye el efecto nefrotóxico directo del medio de contraste en el epitelio tubular⁽¹⁴⁾. El protocolo mas utilizado es el de administrar solución salina al 0.9% en dosis de 1 a 1.5ml/kg/h iniciando 6-12 horas antes del estudio y mantener al menos 12 horas después al estudio contrastado⁽⁷⁾. La meta es mantener un balance hídrico positivo, con altos flujos urinarios (75-125 ml/h) ⁽¹⁾.

Dado el mecanismo fisiopatológico derivado de los radicales de oxígeno se ha postulado que el tratamiento con antioxidantes debería minimizar el daño por isquemia reperfusión pero el tratamiento con antioxidantes ha producido solo moderados éxitos. Sin embargo, en estudios experimentales y en humanos se ha aplicado MESNA como barredor de las especies reactivas de oxígeno con excelentes resultados ^(15,16).

El MESNA (Sulfonato mercaptoetano 2-sodio) es usado para prevenir la nefrotoxicidad y toxicidad del aparato urinario causado por ciclofosfamida e ifosfamida ⁽¹⁶⁾. Schoenike y Dana reportaron que los metabolitos de la ifosfamida, (acroleina y 4-hidroxifosfamida) son compuestos altamente reactivos y responsables del daño renal tubular e intersticial seguidas de la administración de estos fármacos ⁽¹⁶⁾. Skinner y Sharkey observaron que la administración en bolo de MESNA es más efectivo que la infusión para reducir el daño inducido por la ciclofosfamida ⁽¹⁶⁾. El MESNA es una pequeña molécula con la virtud del grupo sulfidrilo de ser barredor de especies reactivas de oxígeno. Cuando se administra de forma IV es auto-oxidado en la sangre a una forma disulfido arreactiva, dimesna. Este es utilizado por las células tubulares renales y reducidas nuevamente a MESNA por el glutatión intracelular ⁽¹⁶⁾. Ambos, MESNA y dimesna, son depurados del compartimiento vascular por filtración glomerular, la vida media en el plasma es de 0.36 hrs, y veinte minutos después de la administración de MESNA se encuentran grandes concentraciones en los riñones. Debido al pequeño tamaño molecular, tiene la capacidad de concentrarse en los riñones, esto es potencialmente antioxidante y puede ser utilizado para minimizar el daño por isquemia-reperfusión ⁽¹⁶⁾.

Solo existen al momento actual dos publicaciones sobre nefroprotección con MESNA en la nefropatía por medio de contraste. Por lo anterior, decidimos realizar un estudio piloto del efecto del MESNA sobre el desarrollo de nefropatía por medio de contraste en pacientes con deterioro de la función renal.

Objetivo:

- Determinar si el uso de MESNA más hidratación con solución salina 0.9% (MESNA+SS) previene el desarrollo de nefropatía por medio de contraste en pacientes con deterioro de la función renal y diabetes mellitus con depuración de creatinina entre 30 a 89 mililitros/minuto (ml/min).
- Determinar si MESNA+SS es superior al uso del esquema de hidratación con solución salina 0.9% sola, en pacientes con deterioro función renal y diabetes mellitus con depuraciones de creatinina entre de 30 a 89 ml/min.

MATERIAL Y METODO

Se diseñó un ensayo clínico controlado aleatorizado donde se incluyeron pacientes diabéticos programados para la realización de estudio contrastado. A todos se les determinó peso, talla, frecuencia cardiaca y presión arterial, biometría hemática, glucosa, creatinina, urea, sodio, potasio, y coagulación, y se buscaron factores de riesgo específico e independiente para el desarrollo de nefropatía por medio de contraste. De forma aleatoria se asignó al grupo control (hidratación) o al grupo experimental (hidratación +MESNA), En ambos grupos se inició hidratación endovenosa con solución salina al 0.9% a dosis de 1 ml/kg/hr 12 horas antes y posteriores al estudio contrastado, en el grupo de intervención, además del esquema de hidratación se les aplicó MESNA 800 mg diluido en 100 cc de solución salina 0.9% iniciando 20 minutos antes del estudio. Se utilizó medio de contraste isosmolal con dosis calculada con formula de Cigarroa: $5 \text{ ml de medio de contraste} \times \text{peso} / \text{Creatinina sérica}$. A las 48 horas posteriores al estudio contrastado se les determinó creatinina sérica, y electrolitos séricos y urinarios.

Los datos se analizaron en SPSS versión 12. Para el análisis se realizó con frecuencias absolutas y relativas, medidas de tendencia central y dispersión, sesgo y curtosis, la inferencia estadística se realizó mediante la prueba U de Mann Withney.

RESULTADOS:

Se estudiaron 20 pacientes, se aleatorizaron integrándose dos grupos, se eliminaron dos sujetos: uno por presentar infarto al miocardio durante el estudio contrastado y otro por crisis hipertensiva posterior al estudio. Se agruparon en un grupo control con 8 casos y el experimental de 10 pacientes. La mediana de edad fue de 64 años con un rango (52-80 años); 4 pacientes (22.2%) fueron mujeres y 14 (77.8%) hombres (*tabla 1 y 2*).

No se presentó ningún caso de agudización de la nefropatía.

En relación al efecto protector de mesna sobre el desarrollo de nefropatía por medio de contraste observamos que las concentraciones de creatinina sérica pre y post estudio contrastado no fueron estadísticamente significativas ($p < 0.95$ y $p < 0.850$) respectivamente, (*graficas 1 y 2*), sin embargo, se observaron cambios en la excreción de sodio urinario ($p < 0.001$) pre y post estudio (*graficas 3 y 4*)

DISCUSION

La nefropatía por medio de contraste es un problema subestimado en la práctica clínica; se ha reportado como la tercera causa de insuficiencia renal aguda intrahospitalaria, Goldenberg observó que se presenta en el 12% de todos los casos a los que se realizan estudios con contraste intravenoso (IV) ⁽⁴⁾, y que ocurre del 1 al 6% en pacientes sin factores de riesgo y por arriba del al 50% en pacientes de riesgo alto⁽¹⁾.

Debido a que a pesar de la hidratación, los pacientes desarrollan agudización de la nefropatía tras la administración de medio de contraste se han intentado diversas maniobras para contrarrestar este efecto (N-Acetilcisteína, fenoldopan, teofilina, antagonistas de las endotelinas, alcalinización con bicarbonato de sodio, ácido ascórbico⁽⁶⁻¹³⁾), sin éxito, se considero al mesna como una posibilidad. En este estudio no se presentaron eventos de agudización dela neuropatía, se observó en el grupo de hidratación convencional un incremento no mayor al 0.5 mg/dl de creatinina sérica (mediana 1.87 mg/dl), comparado con el MESNA (mediana 1.51 mg/dl) no significativas ($p < 0.95$ y $p < 0.850$ respectivamente), sin embargo la excreción urinaria de sodio presento una significancia estadística, ($p < 0.001$) pre y post estudio, esto muy probablemente por que la creatinina tiende a ser modificable por muchos factores como la ingesta en la dieta de proteínas, masa muscular, competencia por los trasportadores tubulares, lo que pudo haber influido en los valores séricos, así como en el daño tubular por nefrotóxicos en la lesión subletal se altera la función del epitelio normal, alterándose principalmente el transporte activo que es lo utilizado por los electrolitos, mostrándonos que las observaciones de nuestro estudio son traducción de lesión subletal, pudiendo esta progresar a la muerte celular ⁽¹⁸⁾, otra de las limitantes del estudio es que se ajusto a la definición, con toma de muestras séricas de creatinina a las 48 horas sin embargo, la elevación de la creatinina podría

presentarse hasta los 3-5 días de la aplicación del medio de contraste, donde podríamos ver reflejado el incremento de la creatinina, por lo que también en estudios posteriores se tendría que realizar toma de creatinina sérica seriada, para evaluar esta elevación.

Debido a que la incidencia de agudización va entre el 4 y el 11 % con este tamaño de muestra, no fue posible demostrarlo, por lo que será necesario ampliarlo.

Conclusiones: No se demostró el efecto del mesna sobre el desarrollo de la NC, ya que probablemente nos haya faltado tamaño de muestra. Sin embargo se observó un aumento en la excreción urinaria de sodio que fue significativa en el grupo control en este estudio, infiriéndose que el mesna otorga efecto protector a la célula epitelial tubular y clínicamente solo se manifestó en la excreción de sodio, sin afectar el producto de excreción del metabolismo de las proteínas en este estudio, la cual no ha sido descrita, se atribuye a la lesión subletal que produce el medio de contraste a la célula epitelial tubular, consideramos que es necesario en los próximos estudios la toma de creatinina serica hasta el quinto día, para evaluar el efecto protector del mesna, por lo que será necesario continuar el estudio.

XI. Bibliografía

1. Waybill M, Waybill P. Contrast Media-induced Nephrotoxicity: Identification of Patients at Risk and Algorithms for Prevention. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12: 3–9.
2. Haller C, Meyer M, Scheele. Radiocontrast-induced natriuresis associated with increased urinary urodilatin excretion. *J Intern Med* 1998; 243:155-162.
3. Solomon R., Increasing Awareness of and Concern About Contrast-induced Nephropathy. *BUSINESS BRIEFING: US CARDIOLOGY* 2006:1-5
- 4-Goldenberg I., Matetzky S., Nephropathy induced by contrast media: pathogenesis, risk factors and preventive strategies. *CMAJ* 2005;172:1461-71
- 5.- Briguori C., Tavano D., Colombo A., Contrast Agent-Associated Nephrotoxicity. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2003; 45: 493-503

- 6.- Goldenberg I., Shechter M., Matetzky S., et al. Oral acetylcysteine as an adjunct to saline hydration for the prevention of contrast-induced nephropathy following coronary angiography. *European Heart Journal* (2004) 25, 212–218

- 7.- Cox C., Tsikouris J., Preventing Contrast Nephropathy: What Is the Best Strategy? A Review of the Literature. *Journal of Clinical Pharmacology*, 2004;44:327-337

- 8.- Lin J., Bonventre JV., Prevention of radiocontrast nephropathy. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2005, 14:105–110

- 9.- Spargias K., Alexopoulos E., Kyrzopoulos S., et al. Ascorbic Acid Prevents Contrast-Mediated Nephropathy in Patients With Renal Dysfunction Undergoing Coronary Angiography or Intervention. *Circulation*. 2004;110:2837-2842.
- 10.- Merten GJ., Burgess WP., Gray LV. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy With Sodium Bicarbonate. *JAMA*. 2004;291:2328-2334
- 11.- Andrew W., Terry H., Thomas B., et al. Exacerbation of radiocontrast nephrotoxicity by endothelin receptor antagonism. *Kidney Int* 2000 :1675-1680.
- 12.- Fishbane S., Durham JH., Marzo K., N-Acetylcysteine In The Prevention Of Radiocontrast-Induced Nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 15: 251–260, 2004
- 13.- Huber W., Ilgmann K., Page M., Effect of Theophylline on Contrast Material–induced Nephropathy in Patients with Chronic Renal Insufficiency: Controlled, Randomized, Double-blinded Study¹. *Radiology* 2002, 223: 772-779
- 14.- Rudnick MR., Kesselheim A., Goldfarb S. Contrast-induced nephropathy: How it develops, how to prevent it. *CLEVELAND CLINIC JOURNAL OF MEDICINE* 2006, 73: 75-87
- 15.- Haeussler U.;Riedel M.; Keller F. Free Reactive Oxygen Species and Nephrotoxicity of Contrast Agents. *Kidney & Blood Pressure Research*; 2004; 27: 3167-171.
- 16.- Mashiach E., Sela S., Weinstein T. Mesna: a novel renoprotective antioxidant in ischaemic acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2001 16: 542-551.

17.- Mesna IV Monograph- Mesna: <http://www.medscape.com/druginfo/monograph>.

18.- Redmond B. H. Clarkson M. Lieberthal W., Brenner M., El Riñón Tratado de Nefrología, 7ª edición Elsevier, pp. 1215-1292

ANEXOS

Tabla 1. Características demográficas

	Hidratación convencional	MESNA + Hidratación convencional
Edad*	64	66
Sexo	8	10
Masculino	5	9
Femenino	3	1
TAM*	97	99

* Resultados expresados en medianas

Tabla 2.

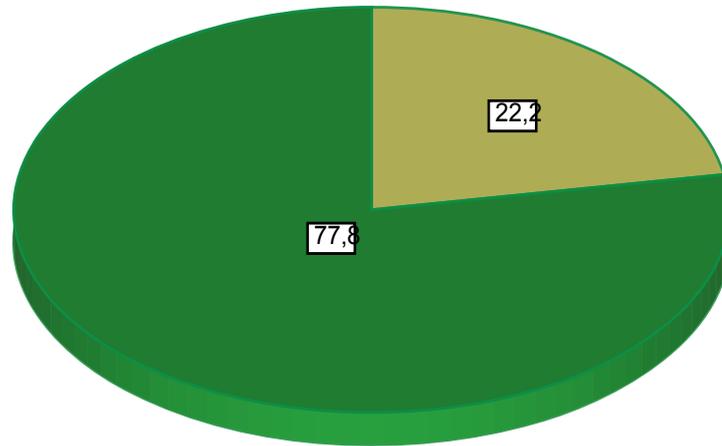
	Hidratación convencional	MESNA + Hidratación convencional
Glucosa (mg/dl)*	139.5	142
CrS pre (mg/dl)*	1.6	1.75
CrS post (mg/dl)*	1.875	1.55
Variación pre y post estudio*	0.225 (0.12-0.4)	-0.15 (-0.53 a 0.3)
Na urinario*	70	24
K urinario*	71.5	26
Cl urinario*	71.5	23

* Resultados expresados en medianas

CrS: creatinina sérica

Género

- femenino
- masculino



ANEXOS

GRUPO

- control
- mesna

