

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
DR. ANTONIO FRAGA MOURET

CORRELACIÓN DE LOS NIVELES DE ACIDO ÚRICO (AU) CON PROTEINA C
REACTIVA (PCR); Y ÁCIDO URICO CON HEMATOCRITO (HTO), EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN HEMODIÁLISIS.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN

NEFROLOGÍA

PRESENTA

DR. EDGAR SÁNCHEZ HURTADO

ASESOR DE TESIS

DR. ALFONSO LUIS GONZÁLEZ SÁNCHEZ.

MÉXICO D.F.

JULIO 2007.



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.

DR. JESUS ARENAS OSUNA
JEFE DE LA UNIDAD DE EDUCACION EN SALUD
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR. BENJAMIN VAZQUEZ VEGA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACION EN NEFROLOGIA
U.M.A.E HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DR. EDGAR SANCHEZ HURTADO
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE NEFROLOGIA
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

INDICE.

I.	RESUMEN.....	4
II.	SUMMARY.....	6
III.	INTRODUCCION.....	8
IV.	MATERIAL Y METODOS.....	13
V.	RESULTADOS.....	15
VI.	DISCUSION.....	16
VII.	CONCLUSION.....	18
VIII.	BIBLIOGRAFIA.....	19
IX.	ANEXOS.....	22

Correlación de los niveles de ácido úrico (AU) con proteína C reactiva (PCR); y ácido úrico con Hematocrito (Hto), en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis.

Introducción

El AU es un determinante en la producción de PCR, el cual es el marcador prototipo de inflamación en insuficiencia renal crónica (IRC)

Objetivo:

Determinar si hay correlación directa en los niveles de AU , con el grado de inflamación y anemia en pacientes en hemodiálisis.

Material y métodos:

Diseño: Descriptivo, observacional, prospectivo, transversal; Se tomó al azar una población de pacientes con IRC en hemodiálisis >6 meses del Hospital de Especialidades La Raza. Se excluyeron pacientes con deficiencia de hierro. Se correlacionaron niveles séricos de AU, PCR y Hto.

Análisis estadístico: Estadística descriptiva, rho de Spearman para asociación entre las Variables. Valores de $p < 0.05$ fueron significativos.

Resultados:

Se evaluaron 29 pacientes. La mediana de edad fue de 43 años (30-57), 15 (51.7%) fueron hombres y 14 (48.2%) mujeres. La población no diabética fue de 25 pacientes (86.2 %). Las medianas para los diferentes variables fueron: AU 6.6mg/dL (4.8-7.0), Hematocrito 9.9% (27.4- 33.6), PCR 11.5mg/dL (6.6-22.4). En población no diabética el rho de Spearman para AU y Hto fue de .006, para AU y PCR de .095; mientras que el rho de Spearman entre PCR y Hto fue de -.417 ($p < 0.05$) ; Respecto a la población diabética los valores obtenidos para AU y HTO; y AU y PCR fueron de de -.2 y .2 respectivamente.

Conclusiones:

No se encontró correlación significativa entre AU con inflamación y anemia.

Palabras clave: PCR, ácido úrico, anemia.

Correlation between uric acid (UA) with C-Reactive Protein (CRP) levels ; and UA with Hematocrito (Hto), in patients with chronic renal disease in hemodialysis.

Summary:

Introduction:

The UA is a determinant in the PCR production, which is the marking prototype of inflammation in chronic renal insufficiency (IRC).

Objective:

To determine if there is direct correlation in the UA levels, with the degree of inflammation and anemia in patients in hemodialysis.

Material and methods:

Observational, prospective, cross-sectional study; A population took at random from patients with IRC in hemodialysis >6 months of the Hospital of Specialties La Raza. Patients with iron deficiency was excluded. Correlation between levels of AU, PCR and Hto was made.

Statistical analysis:

A descriptive analysis of the data was made. Rho of Sperman for association between the variables was made. Values of $p < 0.05$ were significant.

Results: 29 patients was evaluated. The medium of age was of 43 years (30-57), 15 (51,7%) were men and 14 (48,2%) women. The non diabetic population was of 25 patients (86,2%). The medium for the different variables were: AU 6.6mg/dL (4.8-7.0), Hto 9,9% (27,4 - 33,6), CRP 11.5mg/dL (6.6-22.4). In non diabetic population rho of Spearman for AU and Hto was of ,006, for AU and PCR of .095; whereas rho of Spearman between PCR and Hto was of -,417 ($p < 0,05$); With respect to the diabetic population the values obtained for AU and HTO; and AU and PCR were of of -,2 and,2 respectively.

Conclusions:

One was not significant correlation between AU with inflammation and anemia.

Key words: CRP, uric acid, anemia.

Introducción

Los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) tienen factores de riesgo cardiovasculares significativos, y una vez en diálisis ellos tienen un índice más rápido de muerte que el predicho para ellos de acuerdo a sólo los factores de Framingham (1). Debido a esto, se ha puesto especial interés en el papel de los factores de riesgo no tradicionales para aterosclerosis tales como la inflamación y el incremento en el estrés oxidativo. De ello deriva que el índice de mortalidad en pacientes en hemodiálisis (HD) exceda un 20% al año, con un más alto índice de mortalidad dentro del primer año de inicio de la HD. Estudios observacionales han identificado las características de los pacientes que se asocian a un mayor riesgo de mortalidad como son raza blanca, edad avanzada, bajos niveles de albúmina, fósforo sérico alto o bajo, enfermedad cardiovascular y anemia (factores de riesgo tradicionales), también como otros factores de riesgo no tradicionales incluyendo niveles de proteína C reactiva (PCR) y de Interleucina 6 (IL-6) los cuales han mostrado ser predictores de pobre pronóstico en este grupo de pacientes (1, 2). Respecto a los niveles de PCR, que ha sido considerado el marcador prototipo de inflamación estos han mostrado un incremento de un 50% (35-65%) con el inicio de la hemodiálisis crónica, situación que ha sido aprovechada para determinar su papel como predictor de eventos cardiovasculares; así se ha reportado un riesgo de mortalidad mayor de 3.5 veces para pacientes con diálisis con PCR > 10 mg/L; y 2 veces para niveles PCR mayores > 8 mg/L (3,4, 5). En el 2001 Herzing et al, reportaron que una sola determinación de PCR elevada al inicio de la hemodiálisis se relaciona con niveles más bajos de albúmina, disminución en el aclaramiento semanal de creatinina, incremento en el engrosamiento ventricular izquierdo, y es un factor predictivo independiente de un futuro infarto del miocardio (estudiado en un plazo de 3 años) (3,4). Así mismo Yee-Moon WA et al, han determinado el papel de los

niveles de PCR en pacientes en diálisis peritoneal encontrándose una relación directa y proporcional de sus cifras con la incidencia de enfermedad coronaria, mayor índice de masa ventricular izquierda, y mayor índice de muerte de origen cardiovascular y no cardiovascular, concluyéndose que los niveles de PCR tienen un valor pronóstico independiente en pacientes con diálisis peritoneal (6). Esta relación entre inflamación y mayor mortalidad también ha sido demostrada en pacientes pediátricos en quienes se encontró que los niveles de citocinas proinflamatorias tales como interleucina 1 beta (IL-1 β), interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) se elevaron posteriores al inicio de diálisis, con patrones similares entre pacientes que recibían diálisis peritoneal (DP) y HD, y que los niveles de IL-6 demostraron una correlación directa con la duración de la diálisis, mostrando una disminución no significativa con el uso de aspirina (7).

Aunque originalmente y de acuerdo a los estudios previos comentados, la PCR era considerando únicamente como un marcador de respuesta inflamatoria, observaciones recientes de varios grupos sugieren que la PCR tiene un efecto directo para promover procesos ateroscleróticos tales como la inflamación endotelial y la proliferación de células musculares lisas, disminuir profundamente la síntesis de óxido nítrico mientras aumentan la expresión de mediadores vasoactivos con sobrerregulación de moléculas de adhesión y quimiocinas; además de favorecer la apoptosis celular y activación de factor nuclear Kappa Beta (NF- κ B) y atenuar la supervivencia de células progenitoras endoteliales. Considerándose por tanto a PCR no sólo como un biomarcador de aterosclerosis sino también como una parte activa de la formación de la placa y la morbilidad cardiovascular.

Así mismo la proteína C reactiva ha sido implicada en los pacientes con enfermedad renal crónica como un biomarcador predictor de procesos como anemia y malnutrición (8) ,

siendo un marcador de microinflamación a valores sugeridos mayores de 5 a 10 mg/dL; encontrándose una relación entre sus cifras y un mayor índice de eritropoyetina humana : hemoglobina (EPOh:Hb) ($P < 0.01$) (9,10)

En base a estos hallazgos, y bajo la consideración de que el ácido úrico (AU) en humanos esta asociado con una inflamación sistémica , un incremento en los niveles de PCR, disfunción endotelial, hipertensión y enfermedad cardiovascular; se ha determinado que el AU altera la proliferación y migración y liberación de óxido nítrico (ON) de células vasculares humanas, a través de la expresión de PCR (11). Estos datos han encontrado mayor apoyo en publicaciones recientes (Ejaz AA, et al 2007) quienes consideran que valores de AU aún menores de 10-12 (> 7.5 mg/dL) se asocian a un incremento el en riesgo de falla renal por múltiples mecanismos incluyendo perdida de liberación de ON de las células endoteliales a través de un incremento de la Nicotiamida-Adenina Dinucleotido fosfato oxidasa (NDPH oxidasa) en adipositos y células endoteliales , una estimulación de la L-arginasa y una inactivación directa del AU sobre al ON.; así como inhibición de la proliferación endotelial, migración y causando apoptosis celular; y un incremento del AU sobre la producción de proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1) en células musculares lisas y síntesis de PCR en células musculares lisas y vasculares endoteliales humanas. Por lo tanto parece que el AU podría tener un papel vasoconstrictor, pro-oxidativo, antiangiogénico y pro-inflamatorio susceptible de modificación, y al menos en parte dependiente de la producción de PCR (12).

De esta manera Caravaca, et al han informado que tanto la inflamación como la hiperuricemia se relacionan con el aumento del riesgo cardiovascular, demostrada por la concentración media significativamente mayor de AU en pacientes con PCR superior a la media con una correlación significativa entre los niveles de AU y log-PCR ($r=0.16$, $p=$

0.001). (13). Estos estudios han encontrado apoyo en estudios previos (Bárány et al) que reportan que la dosis de EPOh necesaria para mantener cifras de hemoglobina Hb en valores deseables es considerablemente más alta en pacientes con PCR elevada (> 20 mg/L), con un reporte de correlación de 0.52.(14)

Por este motivo los niveles de PCR han sido objetivo de múltiples estudios con la intención de una disminución en ellos y una consecuente mejoría en el pronóstico de los pacientes; de esta forma Ridker et al, concluye que los niveles de PCR después de una terapia con estatinas son menores y se asocian con un mejor pronóstico clínico en relación a eventos cardiovasculares que los niveles más altos (PCR > 2 mg/L), independientemente de los niveles resultantes de colesterol de baja densidad (LDL): sugiriéndose que las estrategias para disminuir el riesgo vascular con el uso de estatinas debe incluir monitorización de PCR, no únicamente los niveles de colesterol (15). Esta respuesta en los niveles de PCR al tratamiento con estatinas ha sido evaluada en periodos tan cortos como de 7 días (González, et al) en que pacientes con infarto de miocardio presentan una disminución significativa los sus valores de PCR (16).

En relación a la evaluación y tratamiento de la anemia, otro factor de riesgo cardiovascular ya comentado, la ferritina es un reactante de fase aguda y debido a que el estado inflamatorio puede inhibir la movilización de hierro de las reservas retículo-endoteliales, es frecuente encontrar a paciente con estados inflamatorios con ferritinas séricas elevadas (> 800 ng/ml) y saturación de transferrina bajas ($< 20\%$) (17). Un ejemplo más de ello ha sido la falta de respuesta a la EPOh debida a inflamación demostrada en pacientes con infarto del miocardio y septicemia (así mismo demostrada en paciente con falla cardiaca, e infecciones de accesos vasculares) en quienes se encontró una disminución significativa en los niveles de hematocrito (Hto) y aumento en la dosis de EPOh , concluyendo y apoyando

a estudios previos en la determinación de que la inflamación crónica o aguda ocasiona, una respuesta a EPOh inadecuada en pacientes en hemodiálisis, demostrado por marcadores de inflamación como la PCR (18).

Sujetos, Material y Métodos.

a) Lugar donde se realizó el estudio: Unidad de Hemodiálisis, Departamento de Nefrología, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza “ Antonio Fraga Mouret”.

b) Diseño del Estudio: Observacional, prospectivo, transversal., descriptivo

c) Características del Grupo: Se tomaron una población de pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5/5 Dialysis Outcomes Quality Initiative (DOQI) en hemodiálisis crónica intermitente del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza con más de 6 meses en hemodiálisis crónica intermitente, a los cuales se les determinaron niveles de ácido úrico.

e) Criterios de Inclusión:

- 1.- Pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5/5 en hemodiálisis crónica intermitente del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza
- 2.- IRC con más de 6 meses en terapia sustitutiva con hemodiálisis
- 3.- Niveles de ferritina mayores de 100 ng/ml.

f) Criterios de Exclusión:

- 1.- Tratamiento con alopurinol o estatinas
- 2.- Presencia concomitante de cáncer
- 3.- Presencia concomitante de proceso infeccioso (incluyendo infección del catéter)
- 4.- Presencia de insuficiencia cardíaca crónica
- 5.- Transfusión de paquetes globulares (PG) durante el último mes.

g) Criterios de eliminación: Ausencia de reporte de resultados de Laboratorio.

k) Análisis de datos:

Realizado utilizando el software SPSS versión 10.0 (SPSS Inc Chicago, IL). Se realizó un análisis descriptivo de los datos siendo los datos continuos expresados como cuartiles, y los datos categóricos serán expresados en frecuencias simples y relativas. Se realizó el coeficiente de correlación de rho de Spearman para asociación entre las variables. Para las asociaciones significativas se planteo la utilización de dos modelos de regresión múltiple para la corrección del impacto de la edad, género, presencia de Diabetes Mellitus, tipo de acceso, tiempo en hemodiálisis, niveles de PTHi, albúmina, Kt/V iónico alcanzado. Valores de $p < 0.05$ fueron considerados como significativos.

Discusión.

Los pacientes con enfermedad renal crónica tiene mayor riesgo cardiovascular que la población general; ello ha sido explicado a través de factores de riesgo clásicos y no clásicos. Dentro de éstos últimos la proteína C reactiva, ha sido considerada como el marcador prototipo de inflamación en este grupo de pacientes, con mayores incrementos una vez iniciado el tratamiento de sustitución renal. A su vez, el ácido úrico en humanos a mostrado recientemente estar asociado a una inflamación sistémica, sugiriéndose como mecanismo ser un importante determinante en la expresión de proteína C reactiva, la cual además de su papel como marcador de inflamación se ha relacionado de manera inversa a las concentraciones de hematocrito como se ha demostrados en publicaciones previas (3,4,5), asociado a un mayor grado de anemia y a una mayor dosis de requerida de eritropoyetina humana recombinante para mantener niveles adecuados de hemoglobina. Esto último ha sido corroborado en este estudio, en el cual demostramos que los pacientes con mayores niveles de inflamación determinado por proteína C reactiva tienen una correlación directa y significativa con el grado de anemia determinado por hematocrito en pacientes a los que la fue descartada deficiencia de hierro (coeficiente de correlación de Spearman entre PCR y hematocrito -0.417 , $p < 0.05$), apoyándose así lo reportado por Bárány et al (14), quienes previamente habían demostrado que entre mayores cifras de proteína C reactiva se requerían de mayores dosis de eritropoyetina humana recombinante para mantener adecuados niveles hematocrito con un coeficiente de correlación de Spearman significativo de 0.52 . Sin embargo, en la búsqueda de una conexión entre factores de riesgo cardiovascular clásicos y no clásicos en pacientes con enfermedad renal

crónica, el cual fuera potencialmente susceptible a ser el objetivo del tratamiento de la anemia y en la reducción de la mortalidad, los resultados obtenidos de este estudio no demostraron la correlación significativa propuesta entre los valores de ácido úrico e inflamación (medido por proteína C reactiva), así como tampoco entre los niveles de ácido úrico y grado de anemia (medida por hematocrito). Esta ausencia de correlación significativa en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis pudiera ser explicada, ya que si bien el inicio de tratamiento de sustitución renal ha sido demostrado ser acompañada un incremento en la inflamación aún bajo una sola sesión de hemodiálisis y aún más de manera crónica, los factores determinantes de ésta no han sido en su totalidad identificados, postulándose eventos no totalmente confirmados o controlables, tales como procesos infecciosos subclínicos, retrofiltración de líquido de dializado, características del flujo sanguíneo, así como efectos farmacológicos como los de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina(4). Es importante mencionar que este estudio representa el primero en intentar establecer los niveles de ácido úrico como eslabón entre los factores tradicionales y no tradicionales de enfermedad cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica, y como en otros estudios piloto quizá no pueda descartarse del todo la asociación no encontrada, al contarse con poblaciones de estudios de pacientes con enfermedad renal con factores quizá más controlables como lo son las poblaciones en pre-diálisis u otra modalidad de sustitución renal como la diálisis peritoneal.

Conclusiones.

Debido a los múltiples determinantes en la producción de inflamación es probable la asociación no significativa de los niveles de ácido úrico, no sean un factor aislado en la producción de mayor inflamación medida por PCR y anemia determinada por hematocrito, sino formen parte de una de varios factores predisponentes a una mayor producción de inflamación en estos pacientes, abriendo un panorama para continuar su estudio en pacientes que permitan un mayor control de estos factores como son los pacientes en diálisis peritoneal en enfermedad renal crónica pre-diálisis.

Referencias Bibliográficas.

- 1.- Stenvikel P, Rodríguez-Ayala E, Massy ZA, Qureshi AR, Barany P, Fellström B, et al. Statin Treatment and Diabetes Affect Myeloperoxidase Activity in Maintenance Hemodiálisis Patients. Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1: 281-7.
- 2.- Bradbury BD, Fissell RB, Justin MA, Anthony MS, Critchlow CW, Pisoni RL, et al. Predictors of Early Mortality among Incident US Hemodialysis Patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. Clin J Am Soc Nephrol 2007; 2: 89-9.
- 3.- Herzog KA, Purdie DM, Chang W, Brown AM, Hawley CM, Campbell SB, Sturtevant JM et al. Is C-Reactive Protein a Useful Predictor of Outcome in Peritoneal Dialysis Patients. J Am Soc Nephrol 2001 ; 12 : 814-21.
- 4.- Korevarr, JV, Van Manen JG, Dekker FW, Waart DR, Boeschoten EW, Krediet RT, et al. Effect of an Increase in C-Reactive Protein Level during a Hemodialysis Session on Mortality. J Am Soc Nephrol 2004; 15: 2916-22.
- 5.- Zocalli C, Benedetto FA, Mass R, Mallamaci F, Tripeti G, Malantino LS. Asymmetric Dimethylarginine, C-Reactive Protein, and Carotid Intima-Media Thickness in End-Stage Renal Disease. J Am Soc Nephrol 2002 ;13: 490-6.
- 6.- Yee-Moon WA, Woo J, Wai-Ki CL, Wang M, Man-Mei SM, Sui-Fai L, et al. Is a Single Time Point C-Reactive Protein Predictive of Outcome in Peritoneal Dialysis Patients. J Am Soc Nephrol 2003; 14: 1871-9.

- 7.- Glodstein SL, Leung JV, Silverstein DM. Pro- and Anti-Inflammatory Cytokines in Chronic Pediatric Dialysis Patients: Effect of Aspirin. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006 ; 1: 979-86.
- 8.- Honda H, Qureshi AR, Heimbürger O, Barany P, Wang K, Pecoits-Filho et al, Serum albumin, C-reactive protein, interleukin 6, and ferritin as predictors of malnutrition, cardiovascular disease, and mortality in patients with ESRD. *Am J Kidney Dis* 2006; 47:139- 48.
9. Breiterman-White R. C- Reactive Protein and Anemia: Implications for Patients on Dialysis. *Nephrol Nurs J* 2006; 33: 555-8.
- 10.- Breiterman-White R. Infection and Inflammation in patients on dialysis: an underlying contributor to anemia and epoetin alfa hyporesponse. *Nephrol Nurs J* 2006; 33: 319-22.
- 11.- Duk-Hee K, Sung-Kwang P, In-Kyu Lee, Johnson RJ. Uric Acid-Induced C-Reactive Protein Expression: Implication on Cell Proliferation and Nitric Oxide Production of Human Vascular Cells. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 3555-62.
- 12.- Ejaz AA, Mu W, Duk-Hee K, Roncal C, Sautin YY, Henderson G, et al. Could Uric Acid Have a Role in Acute Renal Failure. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 16-21.

13.- Caravaca F, Martín V, Barroso S, Cancho B, Arrobas M, Luna E, et al. Niveles de Ácido Úrico y proteína C reactiva en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Nefrologia* 2005; 25: 645-54.

14.- Bárány P, Divino JC, Berström J. High C-Reactive Protein Is a Strong Predictor of Resistance to Erythropoietin in Hemodialysis Patients. *AJKD* 1997; 29: 565-68.

15.- Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, Rafai N, Rose LM, McCabe CH, et al. C-Reactive Protein Levels and Outcomes after Statin Therapy. *N Eng J Med* 2005; 352: 20-8.

16.- González, M, Ruiz RJ, Pérez-Paredes M, Lozano ML, Jiménez DM, Martínez-Corbalán F, et al. Efecto de la administración precoz de pravastatina en los valores de proteína C reactiva y de interleucina 6 en la fase aguda del infarto de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 916-23.

17.- Wish JB. Assessing Iron Status: Beyond FERUM Ferritin and Transferrin Saturarion. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1 :S4-8.

18.- Nissenson AR, Dylan ML, Griffiths RI, Yu Hsing-Ting Y, Dubois RW. Septicemia in Patients with ESRD Is Associated with Decreased Hematocrit and Increased Use of Erythropoietin. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 505-10.

Frequencies

Statistics

		DM	ACCESO	SEXO
N	Valid	30	30	30
	Missing	0	0	0

Frequency Table

DM

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid		1	3.3	3.3	3.3
	N	25	83.3	83.3	86.7
	S	4	13.3	13.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

ACCESO

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid		1	3.3	3.3	3.3
	F	16	53.3	53.3	56.7
	M	9	30.0	30.0	86.7
	P	4	13.3	13.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

SEXO

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid		1	3.3	3.3	3.3
	F	14	46.7	46.7	50.0
	M	15	50.0	50.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Frequencies

Statistics

		FERRITIN	PCR	HB	HTO	AU	ALBUMINA	PTHI	EPOH	TIEMPO	KTV	EDAD
N	Valid	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29	29
	Missing	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Mean		774.5517	23.9493	10.1793	30.4000	6.2938	3.7103	383.0310	144.4697	52.3103	1.1248	43.1724
Median		724.0000	11.5000	9.9000	29.7000	6.6000	3.9000	240.0000	150.9400	36.0000	1.1000	37.0000
Std. Deviation		557.2887	29.3821	1.6957	5.1519	1.6145	.5280	442.4624	51.5544	46.5772	.3067	18.2758
Skewness		.169	1.805	.554	.545	.092	-.408	1.955	-1.414	.885	.057	.936
Std. Error of Skewness		.434	.434	.434	.434	.434	.434	.434	.434	.434	.434	.434
Kurtosis		-1.689	2.109	1.003	.957	-.350	-.564	4.295	2.665	-.497	-.165	-.019
Std. Error of Kurtosis		.845	.845	.845	.845	.845	.845	.845	.845	.845	.845	.845
Minimum		108.00	1.72	6.40	19.30	3.40	2.60	20.00	.00	6.00	.42	20.00
Maximum		1500.00	107.00	14.40	43.80	9.40	4.70	1915.00	213.00	156.00	1.74	83.00
Percentiles	25	195.0000	6.6450	9.0000	27.4500	4.8000	3.2500	71.5000	120.3000	14.0000	.8800	30.5000
	50	724.0000	11.5000	9.9000	29.7000	6.6000	3.9000	240.0000	150.9400	36.0000	1.1000	37.0000
	75	1442.0000	22.4000	11.3000	33.6000	7.0100	4.0000	578.0000	183.9250	90.0000	1.3200	57.0000

Nonparametric Correlations

Correlations

			PCR	AU	HTO	EPOH
Spearman's rho	PCR	Correlation Coefficient	1.000	.105	-.287	.062
		Sig. (2-tailed)	.	.587	.131	.749
		N	29	29	29	29
	AU	Correlation Coefficient	.105	1.000	.004	-.093
		Sig. (2-tailed)	.587	.	.983	.631
		N	29	29	29	29
	HTO	Correlation Coefficient	-.287	.004	1.000	-.038
		Sig. (2-tailed)	.131	.983	.	.843
		N	29	29	29	29
	EPOH	Correlation Coefficient	.062	-.093	-.038	1.000
		Sig. (2-tailed)	.749	.631	.843	.
		N	29	29	29	29

Nonparametric Correlations

Correlations

			AU	KTV	TIEMPO	ALBUMINA	PTHI
Spearman's rho	AU	Correlation Coefficient	1.000	-.268	.055	.191	.045
		Sig. (2-tailed)	.	.160	.776	.321	.816
		N	29	29	29	29	29
	KTV	Correlation Coefficient	-.268	1.000	.145	-.187	.004
		Sig. (2-tailed)	.160	.	.454	.331	.983
		N	29	29	29	29	29
	TIEMPO	Correlation Coefficient	.055	.145	1.000	.283	.363
		Sig. (2-tailed)	.776	.454	.	.136	.053
		N	29	29	29	29	29
	ALBUMINA	Correlation Coefficient	.191	-.187	.283	1.000	.252
		Sig. (2-tailed)	.321	.331	.136	.	.187
		N	29	29	29	29	29
	PTHI	Correlation Coefficient	.045	.004	.363	.252	1.000
		Sig. (2-tailed)	.816	.983	.053	.187	.
		N	29	29	29	29	29

Nonparametric Correlations

DM = N

Correlations^a

			AU	KTV	TIEMPO	ALBUMINA	PTHI
Spearman's rho	AU	Correlation Coefficient	1.000	-.293	.021	.196	.106
		Sig. (2-tailed)	.	.156	.921	.347	.614
		N	25	25	25	25	25
	KTV	Correlation Coefficient	-.293	1.000	.092	-.213	-.236
		Sig. (2-tailed)	.156	.	.662	.307	.255
		N	25	25	25	25	25
	TIEMPO	Correlation Coefficient	.021	.092	1.000	.269	.328
		Sig. (2-tailed)	.921	.662	.	.193	.110
		N	25	25	25	25	25
	ALBUMINA	Correlation Coefficient	.196	-.213	.269	1.000	.359
		Sig. (2-tailed)	.347	.307	.193	.	.078
		N	25	25	25	25	25
	PTHI	Correlation Coefficient	.106	-.236	.328	.359	1.000
		Sig. (2-tailed)	.614	.255	.110	.078	.
		N	25	25	25	25	25

a. DM = N

DM = S

Correlations^a

			AU	KTV	TIEMPO	ALBUMINA	PTHI
Spearman's rho	AU	Correlation Coefficient	1.000	.000	.738	.200	-.400
		Sig. (2-tailed)	.	1.000	.262	.800	.600
		N	4	4	4	4	4
	KTV	Correlation Coefficient	.000	1.000	.632	-.400	.800
		Sig. (2-tailed)	1.000	.	.368	.600	.200
		N	4	4	4	4	4
	TIEMPO	Correlation Coefficient	.738	.632	1.000	.105	.105
		Sig. (2-tailed)	.262	.368	.	.895	.895
		N	4	4	4	4	4
	ALBUMINA	Correlation Coefficient	.200	-.400	.105	1.000	-.800
		Sig. (2-tailed)	.800	.600	.895	.	.200
		N	4	4	4	4	4
	PTHI	Correlation Coefficient	-.400	.800	.105	-.800	1.000
		Sig. (2-tailed)	.600	.200	.895	.200	.
		N	4	4	4	4	4

a. DM = S

Nonparametric Correlations

DM = N

Correlations^a

			AU	HTO	PCR	HB
Spearman's rho	AU	Correlation Coefficient	1.000	.006	.095	-.032
		Sig. (2-tailed)	.	.979	.652	.880
		N	25	25	25	25
	HTO	Correlation Coefficient	.006	1.000	-.417*	.978**
		Sig. (2-tailed)	.979	.	.038	.000
		N	25	25	25	25
	PCR	Correlation Coefficient	.095	-.417*	1.000	-.430*
		Sig. (2-tailed)	.652	.038	.	.032
		N	25	25	25	25
	HB	Correlation Coefficient	-.032	.978**	-.430*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.880	.000	.032	.
		N	25	25	25	25

*. Correlation is significant at the .05 level (2-tailed).

**. Correlation is significant at the .01 level (2-tailed).

a. DM = N

DM = S

Correlations^a

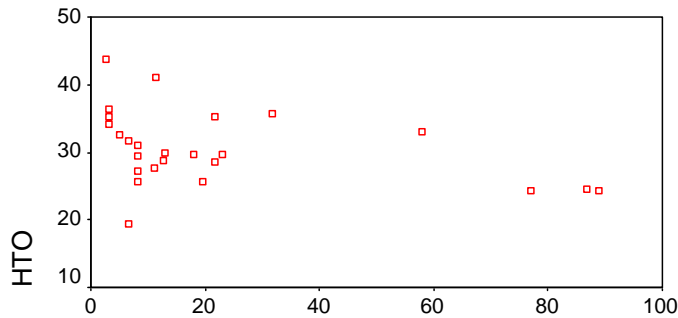
			AU	HTO	PCR	HB
Spearman's rho	AU	Correlation Coefficient	1.000	-.200	.200	-.400
		Sig. (2-tailed)	.	.800	.800	.600
		N	4	4	4	4
	HTO	Correlation Coefficient	-.200	1.000	.600	.800
		Sig. (2-tailed)	.800	.	.400	.200
		N	4	4	4	4
	PCR	Correlation Coefficient	.200	.600	1.000	.800
		Sig. (2-tailed)	.800	.400	.	.200
		N	4	4	4	4
	HB	Correlation Coefficient	-.400	.800	.800	1.000
		Sig. (2-tailed)	.600	.200	.200	.
		N	4	4	4	4

a. DM = S

Graph

ASOCIACION ENTRE HTO Y PCR

SUJETOS NO DIABETICOS



PCR

P<0.05

Nonparametric Correlations

DM = N

Correlations^a

			AU	EDAD
Spearman's rho	AU	Correlation Coefficient	1.000	-.145
		Sig. (2-tailed)	.	.491
		N	25	25
	EDAD	Correlation Coefficient	-.145	1.000
		Sig. (2-tailed)	.491	.
		N	25	25

a. DM = N

DM = S

Correlations^a

			AU	EDAD
Spearman's rho	AU	Correlation Coefficient	1.000	.800
		Sig. (2-tailed)	.	.200
		N	4	4
	EDAD	Correlation Coefficient	.800	1.000
		Sig. (2-tailed)	.200	.
		N	4	4

a. DM = S

Descriptives

Descriptive Statistics

SEXO		N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
F	PCR	14	1.72	88.80	29.7200	32.7871
	AU	14	3.90	8.60	5.9357	1.4548
	HTO	14	24.30	41.00	29.8643	4.9461
	Valid N (listwise)	14				
M	PCR	15	2.62	107.00	18.5633	25.7687
	AU	15	3.40	9.40	6.6280	1.7321
	HTO	15	19.30	43.80	30.9000	5.4601
	Valid N (listwise)	15				