



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Hospital General de México O.D**

**Utilidad diagnóstica de los niveles séricos de proteína C reactiva
como predictor de resistencia a la insulina en sujetos no diabéticos
en la Clínica de Prediabetes del Hospital General de México.**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA**

P R E S E N T A

DRA. VANESSA MIRANDA SALGADO

**Tutor de tesis: Dra. Adriana Monroy Guzmán
Profesor titular: Dr. Antonio González Chávez.**

México, D.F. 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



T E S I S

Utilidad diagnóstica de los niveles séricos de proteína C reactiva como predictor de resistencia a la insulina en sujetos no diabéticos en la Clínica de Prediabetes del Hospital General de México.

Dra. Vanessa Miranda Salgado

Residente de cuarto año
Medicina Interna
Hospital General de México

Dr. Antonio González Chávez

Jefe del Servicio de Medicina Interna
Hospital General de México
Jefe del curso de posgrado de Medicina
Interna Hospital General de México

Dra. Adriana Monroy Guzmán

Investigadora en Ciencias Médicas
Jefe de la Clínica de Prediabetes
Hospital General de México

AGRADECIMIENTOS

Para llegar hasta este punto, he requerido del apoyo de un sin número de personas, pero sobre todo del amor y comprensión de mi esposo.

Gracias Miguel por hacerme sentir que somos un equipo, gracias a mi pequeño y hermoso hijo que se ha convertido en mi fuente inagotable de energía y alegría.

Gracias a mis maestros, a mis compañeros y sobre todo gracias a mis pacientes, porque por ellos tiene sentido esta profesión.

INDICE

Información general del protocolo	5
Resumen	6
Desarrollo del proyecto	7
Planteamiento del problema	8
Justificación	8
Hipótesis	9
Objetivos	9
Material y métodos	10
Criterios de inclusión	10
Metodología	11
Análisis estadístico	11
Resultados	12
Discusión	14
Conclusiones	15
Referencias	16
TABLAS	19

Utilidad diagnóstica de los niveles séricos de proteína C reactiva como predictor de resistencia a la insulina en sujetos no diabéticos en la Clínica de Prediabetes del Hospital General de México.

Hospital General de México, Clínica de Prediabetes

Financiamiento: Recursos existentes en el hospital.

Investigadores:

- Dra. Adriana Monroy Guzmán, investigadora en Ciencias Médicas, Jefe de la Clínica de Prediabetes del Hospital General de México.
Email: Adriana_monroy_guzman@hotmail.com
Tel: 55 5460 5144
- Dra. Vanessa Miranda Salgado, residente de cuarto año de Medicina Interna, Hospital General de México.
RFC: MISV861218
Email: van_miranda86@hotmail.com
Tel: 55 3723 4943

Jefe de Servicio Medicina Interna: Dr. Antonio González Chávez.

Inicio de Protocolo: Enero 2014

Terminación de Protocolo: Octubre 2014

RESUMEN:

Evaluar la relación entre resistencia a la insulina y los niveles séricos de PCR en adultos saludables con distinto índice de masa corporal. **OBJETIVO:** Determinar si los niveles séricos de proteína C reactiva (PCR) son predictores de resistencia a la insulina en pacientes no diabéticos mexicanos. **HIPOTESIS:** Si la proteína C reactiva (PCR) es un predictor de resistencia a la insulina en pacientes no diabéticos, entonces: Los valores de PCR tendrán una relación positiva con los índices de resistencia a la insulina y los valores de PCR tendrán una relación positiva con el índice de masa corporal (IMC). **METODOLOGIA:** Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó la revisión de 158 expedientes de sujetos ingresados a la clínica de prediabetes. Se analizaron datos somatomorfos y bioquímicos para el cálculo de IMC e índices de resistencia a la insulina (HOMA2IR, OGIS, MATSUDA). Se recolectaron los valores de PCR sérico en el momento de ingreso a la clínica de prediabetes. **RESULTADOS:** Por análisis de regresión logística múltiple controlado por IMC y género, los niveles séricos de PCR NO son factor de riesgo significativo para RI medida por OGIS (OR 0.9, IC 95% 0.818-1.089) (p 0.427). Por análisis de regresión logística múltiple controlado por IMC y género, los niveles séricos de PCR NO son un factor de riesgo significativo para RI medida por Matsuda (OR 0.973, IC95% 0.848-1.117) (p 0.698). Por análisis de regresión logística múltiple controlado por IMC y género, los niveles séricos de PCR NO son un factor de riesgo significativo para RI medida por HOMA2IR (OR 1.100, IC95% 0.959-1.263) (p 0.173).

Palabras clave: resistencia a la insulina, prediabetes, inflamación, PCR.

DESARROLLO DEL PROYECTO

- **ANTECEDENTES:**

La resistencia a la insulina es un estado en el que la respuesta fisiológica de los tejidos periféricos a la acción de la insulina se encuentra reducida, siendo así, una de las principales causas de síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares [1,2]. La prevalencia mundial de resistencia a la insulina así como los factores de riesgo asociados han aumentado considerablemente [3]. Las herramientas utilizadas para cuantificar la sensibilidad y la resistencia a la insulina incluyen métodos directos como el clamp hiperinsulínico-euglucémico y la prueba de supresión de insulina. Para los estudios clínicos, los métodos indirectos más sencillos son aquellos basados en la medición de los niveles séricos de insulina durante el ayuno o después del estímulo con glucosa [4]. Estos incluyen: niveles de insulina en ayunas, relación glucosa-insulina, modelo de evaluación homeostático (HOMA-IR) [5], índice cuantitativo de sensibilidad a la insulina (QUICKI) [6], y el índice de McAuley [7]. Se cree que existe una asociación entre la resistencia a la insulina y la respuesta inflamatoria crónica que se caracteriza por la producción anormal de citoquinas y la activación de vías de señalización proinflamatorias [8,9,10]. Se ha sugerido que los adipocitos hipertróficos están hipoperfundidos, y la aparición de estas áreas de microhipoxia conducen a una mayor expresión de factor 1 inducible de hipoxia. La activación de las vías de JNK1 y IKK/NFkB con incremento en la expresión de genes involucrados en la inflamación y estrés del retículo endoplásmico parece aumentar en el tejido adiposo hipóxico. Esto puede llevar a la liberación de citocinas reclutadoras de macrófagos dentro del tejido adiposo y terminar con la formación de estructuras y muerte del adipocito. Por lo tanto, la microhipoxia está emergiendo como un mecanismo proinflamatorio del tejido adiposo. [11, 12, 13].

La proteína C reactiva es un biomarcador de inflamación sistémica crónica que al ser medido en sangre mediante un ensayo de alta sensibilidad es un predictor fuerte e independiente de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión [14]. Algunos estudios muestran evidencia de la asociación entre la proteína C reactiva y el riesgo de accidente cerebrovascular independiente de los factores de riesgo tradicionales, como el colesterol, la presión arterial, el consumo de alcohol y el tabaquismo [15]. Cada vez existen más datos experimentales y epidemiológicos que vinculan los procesos inflamatorios con el deterioro del metabolismo de la glucosa [16]. Además se ha informado que las concentraciones elevadas de proteína C reactiva pueden reflejar no sólo inflamación local en lesiones ateroscleróticas, sino también predecir el riesgo futuro de resistencia a la insulina [14, 17].

En evidencia reciente se ha documentado asociación entre cifras elevadas de proteína C reactiva en sujetos con resistencia a la insulina [18-20].

- **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Evaluar la relación entre resistencia a la insulina y los niveles séricos de PCR en adultos saludables con distinto índice de masa corporal.

- **JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.**

La medición de los niveles séricos de PCR es un recurso de fácil acceso y determinar su correlación con los valores de índices de resistencia a la insulina, favorecerá la identificación de sujetos con riesgo de desarrollar DM2.

- **HIPOTESIS.**

Si la proteína C reactiva (PCR) es un predictor de resistencia a la insulina en pacientes no diabéticos, entonces:

1. Los valores de PCR tendrán una relación positiva con los índices de resistencia a la insulina.
2. Los valores de PCR tendrán una relación positiva con el índice de masa corporal (IMC).

- **OBJETIVOS:**

GENERAL:

Determinar si los niveles séricos de proteína C reactiva (PCR) son predictores de resistencia a la insulina en pacientes no diabéticos mexicanos.

ESPECIFICOS:

1. Correlacionar los niveles de PCR con los índices de resistencia a la insulina.
2. Evaluar si existe relación positiva entre los valores de PCR y el índice de masa corporal (IMC).

- **MATERIAL Y METODOS.**

Estudio.

Descriptivo, retrospectivo y transversal: estudio se determinará en un periodo de tiempo y solo se tomará una medición de variables para cada caso.

Tamaño de la muestra: no aplica.

Criterios de inclusión:

Se incluyeron todos los pacientes reclutados por la clínica de prediabetes del Hospital General de México que cumplieron con los siguientes requisitos:

- Ambos sexos.
- De 18 a 70 años.
- Que aceptaron participar bajo consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Se excluyeron a sujetos cuyos expedientes no estuvieran completos o con información insuficiente.
- Pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas.
- Se excluyeron sujetos con infecciones agudas o crónicas.

Metodología:

Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó la revisión de 158 expedientes de sujetos ingresados a la clínica de prediabetes. Se analizaron datos somatomorfos y bioquímicos para el cálculo de IMC e índices de resistencia a la insulina (HOMA2IR, OGIS, MATSUDA). Se recolectaron los valores de PCR sérico en el momento de ingreso a la clínica de prediabetes.

- **Variables dependientes:**
 - PCR: (continua) Se considerará cualquier valor por arriba de 1.
- **Variables independientes:**
 - Edad: (discreta).
 - Género: (nominal)

- IMC: (continua)
- HOMA2IR: (continua): Calculado con la siguiente fórmula:
HOMA-IR = glicemia de ayuno (mg/dL) x insulinemia basal (uU/mL) / 405.
Indice HOMA de 2,5.
- OGIS: (continua):
$$OGIS = \frac{1}{2} \left[B + \sqrt{B^2 + 4p_5p_6(G_{90} - G_{clamp}) CI_{SOG}} \right]$$
- MATSUDA: (continua) Calculado con la siguiente fórmula. **Indice de Matsuda (ISI) = 10.000 / □ (glicemia ayuno x insulina basal) x (glicemia media 30-120 x insulinemia media 30-120).**
Indice Madtsuda < 2.5.

Análisis estadístico:

Se realizó correlación de los niveles de PCR con los diferentes tipos de índice de resistencia a la insulina y análisis por regresión logística múltiple y cálculo de OR para la determinación del riesgo para desarrollo de resistencia a la insulina.

- **RESULTADOS.**

De los 158 pacientes seleccionados, se eliminaron 10 por estar incompletos en la base de datos; el 70% fueron mujeres; el 52 % tuvieron peso normal y solo el 6.7% con obesidad clase III.

Por análisis de regresión logística múltiple controlado por IMC y género, los niveles séricos de PCR NO son factor de riesgo significativo para RI medida por OGIS (OR 0.9, IC 95% 0.818-1.089) (p 0.427). Sin embargo el grupo de sobrepeso tuvo 10 veces más riesgo de RI por OGIS (OR 10.269, IC 95% 1.822-1.089). Los otros grupos de obesidad no mostraron datos estadísticamente significativos.

REGRESIÓN LOGISTICA MULTIVARIADA DE CONTROLADO POR IMC Y GENERO DE NIVELES SÉRICOS DE PCR Y RESISTENCIA
INSULINICA MEDIDA POR OGIS

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a PCR	-.058	.073	.631	1	.427	.944	.818	1.089
IMC_NORMAL			14.602	4	.006			
IMC_SOBREPESO	2.329	.882	6.971	1	.008	10.269	1.822	57.864
IMC_OBESIDAD I	1.623	.982	2.731	1	.098	5.066	.740	34.701
IMC_OBESIDAD II	.218	.819	.071	1	.790	1.244	.250	6.193
IMC_OBESIDAD III	.022	.840	.001	1	.979	1.022	.197	5.299
GENERO(1)	.093	.554	.028	1	.867	1.097	.371	3.248
Constante	.427	.922	.215	1	.643	1.533		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PCR, IMC_GRUPOS, GENERO.

Por análisis de regresión logística múltiple controlado por IMC y género, los niveles séricos de PCR NO son un factor de riesgo significativo para RI medida por Matsuda (OR 0.973, IC95% 0.848-1.117) (p 0.698). Sin embargo el grupo de sobrepeso tuvo 6 veces más riesgo de RI por Matsuda (OR 6.834, IC95% 1.324-35.276)(p 0.022) y el grupo de Obesidad grado 1 tuvo 13 veces más riesgo de RI por Matsuda (OR 13.959, IC95% 1.937-100.594) (p 0.009). Los otros grupos de obesidad no mostraron datos estadísticamente significativos.

REGRESION LOGÍSTICA MULTIVARIADA DE CONTROLADO POR IMC Y GÉNERO DE NIVELES SÉRICOS DE PCR Y RESISTENCIA

INSULINICA MEDIDA POR MATSUDA

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a PCR	-.027	.070	.150	1	.698	.973	.848	1.117
IMC_NORMAL			17.762	4	.001			
IMC_SOBREPESO	1.922	.837	5.268	1	.022	6.834	1.324	35.276
IMC_OBESIDAD I	2.636	1.008	6.844	1	.009	13.959	1.937	100.594
IMC_OBESIDAD II	.485	.851	.325	1	.568	1.625	.307	8.608
IMC_OBESIDAD III	-.211	.917	.053	1	.818	.810	.134	4.886
GENERO(1)	.007	.456	.000	1	.987	1.007	.412	2.462
Constante	-.624	.930	.450	1	.502	.536		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PCR, IMC_GRUPOS, GENERO.

Por análisis de regresión logística múltiple controlado por IMC y género, los niveles séricos de PCR NO son un factor de riesgo significativo para RI medida por HOMA2IR (OR 1.100, IC95% 0.959-1.263) (p 0.173). Ninguno de los grupos de sobrepeso u obesidad mostraron datos estadísticamente significativos.

REGRESION LOGÍSTICA MULTIVARIADA DE CONTROLADO POR IMC Y GÉNERO DE NIVELES SÉRICOS DE PCR Y RESISTENCIA

INSULÍNICA MEDIDA POR HOMA2IR

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a PCR	.096	.070	1.859	1	.173	1.100	.959	1.263
IMC_NORMAL			14.035	4	.007			
IMC_SOBREPESO	-.822	.838	.963	1	.326	.439	.085	2.270
IMC_OBESIDAD I	.260	.898	.084	1	.772	1.297	.223	7.539
IMC_OBESIDAD II	.713	.839	.723	1	.395	2.040	.394	10.559
IMC_OBESIDAD III	1.329	.886	2.249	1	.134	3.779	.665	21.468
GENERO(1)	-.178	.453	.155	1	.694	.837	.344	2.033
Constante	-1.112	.919	1.463	1	.226	.329		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PCR, IMC_GRUPOS, GENERO.

- **DISCUSIÓN.**

En el presente estudio no se encontró una asociación positiva entre los índices de resistencia a la insulina y los niveles séricos de PCR, un marcador de inflamación sistémica. Nuestras observaciones en esta población de mexicanos difieren de los estudios transversales y prospectivos de otras poblaciones que mostraron asociaciones entre IR y PCR [10-13]. Un número de estudios han informado que la inflamación de bajo grado es un nuevo factor de riesgo en todas las etapas de la aterosclerosis y el síndrome coronario agudo [18,19]. Parece que el tejido adiposo en general; tejido adiposo visceral en particular, desempeña un papel clave en la regulación de la inflamación [10]. En particular, la PCR es sintetizada en el hígado y regulada por la citoquina pro-inflamatoria IL-6 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) en tejido adiposo [20]. Esto, en parte, sugiere que las asociaciones de las concentraciones de PCR con la insulina en ayunas, glucosa en ayunas y HOMA-IR podría deberse a la presencia de un un estado subclínico de inflamación crónica sistémica [10].

También se ha demostrado que la PCR, está unida a las membranas de células vasculares dañadas donde activa las proteínas del complemento o mejora la producción de agentes trombogénicos [21,22] en función en los factores de riesgo convencionales y otros marcadores de la inflamación [23]. Estos casos de inflamación vascular puede contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina [21,22] aunque los mecanismos no son plenamente conocidos [23].

Algunas limitaciones de los estudios importantes deben ser considerados a la hora de interpretar los resultados de nuestro estudio. Primero, porque de este diseño transversal de recogida de datos, no podemos estar seguro de la relación temporal entre la elevación de la PCR concentración y el riesgo de resistencia a la insulina. En segundo lugar, una única medición de PCR en suero es probable que no proporcione una medida confiable en el tiempo del estado de la inflamación. Sin embargo, varios investigadores han observado que las concentraciones de PCR son estables durante un largo período de tiempo [7,24]. En tercer lugar, HOMA-IR se utilizó para la evaluación de resistencia a la insulina en nuestro estudio; sin embargo, el clamp de

glucosa euglucémico es el método estándar de oro para evaluar resistencia a la insulina [16]. Debido a su invasividad, complejidad y los gastos, el clamp de glucosa euglucémico es de uso limitado para exámenes de detección clínicos y basado en estudios epidemiológicos de la población. Los resultados de HOMA-IR se han correlacionado bien con los resultados obtenidos a partir del clamp [1,16]. Nuestra comprensión de la PCR en la última década tiene aumentado notablemente. Se ha demostrado que la PCR es un útil marcador y mediador de la inflamación y un potente predictor de futuros eventos de ECV [9]. Este aumento de reconocimiento ha llevado a los Centros para el Control y la Prevención de enfermedades y la American Heart Association a publicar directrices que avalan el uso de la PCR como un biomarcador inflamatorio actualmente disponible con una adecuada la normalización y el valor predictivo que es adecuado como un adjunto a la detección factor de riesgo tradicionales [27]. En conjunto, la evidencia disponible sugiere que la inflamación sistémica, como se evidencia por PCR elevada, puede ser de importancia etiológica en la resistencia a la insulina y diabetes.

- **CONCLUSION:**

Nuestra observación entre esta población de mexicanos no mostró relación entre la resistencia a la insulina y los niveles de PCR, aunque se necesita más investigación para confirmar esta observación.

- **REFERENCIAS.**

1. Deveci E, Yesil M, Akinci B, Yesil S, Postaci N, Arikan E, Koseoglu M: Evaluation of insulin resistance in normoglycemic patients with coronary artery disease *Clin Cardiol* 2009, 32 : 32-36.
2. Gupta N, Goel K, Shah P, Misra A. Childhood obesity in developing countries: epidemiology, determinants, and prevention. *Endocr Rev.* 2012;33:48-70.
3. WHO: World Health Report. Prevention Chronic Disease: A vital Investment. Geneva, Switzerland 2008. [http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/contents/part1.pdf]. Accessed April 2, 2010.
4. Muniyappa R, Lee S, Chen H, Quon MJ. Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2008;294:E15–E26.
5. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Burnett MA, Darling P, Bown EG, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28:412-9.
6. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:2402-10.
7. McAuley KA, Williams SM, Mann JI, Walker RJ, Ledwis- Barsed NJ, Temple LA, et al. Diagnosing insulin resistance in the general population. *Diabetes care.* 2001;24:460-4.
8. Savage et al. Mechanisms of insulin resistance in humans and possible links with inflammation. *Hypertension* 2005; 45;828-833.
9. Wellen KE, Hotamisligil GS: Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003, 112:1785-1788.

10. Ryu SY, Kim KS, Park J, Kang MG, Han MA: The association between circulating inflammatory markers and metabolic syndrome in Korean rural adults. *J Prev Med Public Health* 2008, 41:413-418.
11. Regazzetti C, Peraldi P, Gre´meaux T, Najem-Lendom R, Ben-Sahra I, Cormont M, Bost F, Le Marchand-Brustel Y, Tanti JF, Giorgetti-Peraldi S: Hypoxia decreases insulin signaling pathways in adipocytes. *Diabetes* 58:95–103, 2009.
12. Hosogai N, Fukuhara A, Oshima K, Miyata Y, Tanaka S, Segawa K, Furukawa S, Tochino Y, Komuro R, Matsuda M, Shimomura I: Adipose tissue hypoxia in obesity and its impact on adipocytokine dysregulation. *Diabetes* 56:901–911, 2007.
13. Trayhurn P, Wang B, Wood IS: Dysregulation of the expression and secretion of inflammation-related adipokines by hypoxia in human adipocytes. *Eur J Physiol* 455:479–492, 2007
14. Ridker PM: C-reactive protein and the prediction of cardiovascular events among those at intermediate risk: moving an inflammatory hypothesis toward consensus. *J Am Coll Cardiol* 2007, 49:2129-2138.
15. Jeppesen J, Hansen TW, Olsen MH, Rasmussen S, Ibsen H, Torp-Pedersen C, Hildebrandt PR, Madsbad S: C-reactive protein, insulin resistance and risk of cardiovascular disease: a population-based study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008, 15:594-598.
16. Ndumele CE, Pradhan AD, Ridker PM: Interrelationships between inflammation, C-reactive protein, and insulin resistance. *J Cardiometab Syndr* 2006, 1:190-196.
17. Nakanishi N, Shiraishi T, Wada M: Association between C-reactive protein and insulin resistance in a Japanese population: the Minoh Study. *Intern Med* 2005, 44:542-547.
18. Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW: C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999, 19:972-978.

19. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM: C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2001, 286:327-334.
20. Barzilay JI, Abraham L, Heckbert SR, Cushman M, Kuller LH, Resnick HE, Tracy RP: The relation of markers of inflammation to the development of glucose disorders in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Diabetes* 2001, 50:2384-2389.

TABLAS:

- Regresión logística multivariada de controlado por IMC y género de niveles séricos de PCR y resistencia insulínica medida por OGIS.**

Resumen del procesamiento de los casos

Casos no ponderados ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	148	93.7
	Casos perdidos	10	6.3
	Total	158	100.0
Casos no seleccionados		0	.0
Total		158	100.0

a. Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.

Codificación de la variable dependiente

Valor original	Valor interno
SIN RESISTENCIA	0
CON RESISTENCIA	1

Codificaciones de variables categóricas

		Frecuencia	Codificación de parámetros			
			(1)	(2)	(3)	(4)
GRUPOS SEGUN IMC	NORMAL	76	1.000	.000	.000	.000
	SOBREPESO	24	.000	1.000	.000	.000
	OBESIDAD GRADO 1	23	.000	.000	1.000	.000
	OBESIDAD GRADO 2	15	.000	.000	.000	1.000
	OBESIDAD MORBIDA	10	.000	.000	.000	.000
GENERO	female	105	1.000			
	male	43	.000			

Tabla de clasificación^{a,b}

Observado			Pronosticado		
			RI x OGIS		Porcentaje correcto
			SIN RESISTENCIA	CON RESISTENCIA	
Paso 0	RI x OGIS	SIN RESISTENCIA	0	29	.0
		CON RESISTENCIA	0	119	100.0
Porcentaje global					80.4

a. En el modelo se incluye una constante.

b. El valor de corte es .500

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0	Constante	1.412	.207	46.478	1	.000	4.103

Variables que no están en la ecuación

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 0	Variables	PCR	11.921	1	.001
		IMC_GRUPOS	27.356	4	.000
		IMC_GRUPOS(1)	16.798	1	.000
		IMC_GRUPOS(2)	.915	1	.339
		IMC_GRUPOS(3)	6.597	1	.010
		IMC_GRUPOS(4)	7.765	1	.005
		GENERO(1)	.423	1	.516
Estadísticos globales			28.082	6	.000

Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo

		Chi cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	26.733	6	.000
	Bloque	26.733	6	.000
	Modelo	26.733	6	.000

Resumen del modelo

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	119.708 ^a	.165	.263

a. La estimación ha finalizado en el número de iteración 5 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de .001.

Tabla de clasificación^a

Observado			Pronosticado		
			RI x OGIS		Porcentaje correcto
			SIN RESISTENCIA	CON RESISTENCIA	
Paso 1	RI x OGIS	SIN RESISTENCIA	6	23	20.7
		CON RESISTENCIA	2	117	98.3
		Porcentaje global			83.1

a. El valor de corte es .500

Variabes en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1 ^a	PCR	-.058	.073	.631	1	.427	.944	.818	1.089
	IMC_GRUPOS			14.602	4	.006			
	IMC_GRUPOS(1)	2.329	.882	6.971	1	.008	10.269	1.822	57.864
	IMC_GRUPOS(2)	1.623	.982	2.731	1	.098	5.066	.740	34.701
	IMC_GRUPOS(3)	.218	.819	.071	1	.790	1.244	.250	6.193
	IMC_GRUPOS(4)	.022	.840	.001	1	.979	1.022	.197	5.299
	GENERO(1)	.093	.554	.028	1	.867	1.097	.371	3.248
	Constante	.427	.922	.215	1	.643	1.533		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PCR, IMC_GRUPOS, GENERO.

- Regresión logística de PCR como factor de riesgo para RI medida por OGIS.**

Resumen del procesamiento de los casos

Casos no ponderados ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	155	98.1
	Casos perdidos	3	1.9
	Total	158	100.0
Casos no seleccionados		0	.0
Total		158	100.0

a. Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.

Codificación de la variable dependiente

Valor original	Valor interno
SIN RESISTENCIA	0
CON RESISTENCIA	1

Tabla de clasificación^{a,b}

Observado			Pronosticado		
			RI x OGIS		Porcentaje correcto
			SIN RESISTENCIA	CON RESISTENCIA	
Paso 0	RI x OGIS	SIN RESISTENCIA	0	29	.0
		CON RESISTENCIA	0	126	100.0
Porcentaje global					81.3

a. En el modelo se incluye una constante.

b. El valor de corte es .500

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0	Constante	1.469	.206	50.871	1	.000	4.345

Variables que no están en la ecuación

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 0	Variables	PCR	13.470	1	.000
	Estadísticos globales		13.470	1	.000

Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo

		Chi cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	11.387	1	.001
	Bloque	11.387	1	.001
	Modelo	11.387	1	.001

Resumen del modelo

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	138.029 ^a	.071	.114

a. La estimación ha finalizado en el número de iteración 5 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de .001.

Tabla de clasificación^a

Observado			Pronosticado		
			RI x OGIS		Porcentaje correcto
			SIN RESISTENCIA	CON RESISTENCIA	
Paso 1	RI x OGIS	SIN RESISTENCIA	3	26	10.3
		CON RESISTENCIA	3	123	97.6
Porcentaje global					81.3

a. El valor de corte es .500

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1 ^a	PCR	-.195	.059	10.761	1	.001	.823	.733	.925
	Constante	2.305	.351	43.199	1	.000	10.029		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PCR.

- **Regresión logística multivariada de controlado por IMC y género de niveles séricos de PCR y resistencia insulínica medida por Matsuda.**

Resumen del procesamiento de los casos

Casos no ponderados ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	147	93.0
	Casos perdidos	11	7.0
	Total	158	100.0
Casos no seleccionados		0	.0
Total		158	100.0

a. Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.

Codificación de la variable dependiente

Valor original	Valor interno
SIN RESISTENCIA	0
CON RESISTENCIA	1

Codificaciones de variables categóricas

		Frecuencia	Codificación de parámetros			
			(1)	(2)	(3)	(4)
GRUPOS SEGUN IMC	NORMAL	75	1.000	.000	.000	.000
	SOBREPESO	24	.000	1.000	.000	.000
	OBESIDAD GRADO 1	23	.000	.000	1.000	.000
	OBESIDAD GRADO 2	15	.000	.000	.000	1.000
	OBESIDAD MORBIDA	10	.000	.000	.000	.000
GENERO	female	105	1.000			
	male	42	.000			

Tabla de clasificación^{a,b}

Observado			Pronosticado		
			RI x MATSUDA		Porcentaje correcto
			SIN RESISTENCIA	CON RESISTENCIA	
Paso 0	RI x MATSUDA	SIN RESISTENCIA	0	51	.0
		CON RESISTENCIA	0	96	100.0
	Porcentaje global				65.3

a. En el modelo se incluye una constante.

b. El valor de corte es .500

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0	Constante	.633	.173	13.325	1	.000	1.882

Variables que no están en la ecuación

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 0	Variables	PCR	10.514	1	.001
		IMC_GRUPOS	30.229	4	.000
		IMC_GRUPOS(1)	9.776	1	.002
		IMC_GRUPOS(2)	6.236	1	.013
		IMC_GRUPOS(3)	5.734	1	.017
		IMC_GRUPOS(4)	11.008	1	.001
		GENERO(1)	.973	1	.324
	Estadísticos globales		30.362	6	.000

Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo

		Chi cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	30.464	6	.000
	Bloque	30.464	6	.000
	Modelo	30.464	6	.000

Resumen del modelo

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	159.322 ^a	.187	.258

a. La estimación ha finalizado en el número de iteración 5 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de .001.

Tabla de clasificación^a

Observado			Pronosticado		
			RI x MATSUDA		Porcentaje correcto
			SIN RESISTENCIA	CON RESISTENCIA	
Paso 1	RI x MATSUDA	SIN RESISTENCIA	31	20	60.8
		CON RESISTENCIA	17	79	82.3
Porcentaje global					74.8

a. El valor de corte es .500

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1 ^a	PCR	-.027	.070	.150	1	.698	.973	.848	1.117
	IMC_GRUPOS			17.762	4	.001			
	IMC_GRUPOS(1)	1.922	.837	5.268	1	.022	6.834	1.324	35.276
	IMC_GRUPOS(2)	2.636	1.008	6.844	1	.009	13.959	1.937	100.594
	IMC_GRUPOS(3)	.485	.851	.325	1	.568	1.625	.307	8.608
	IMC_GRUPOS(4)	-.211	.917	.053	1	.818	.810	.134	4.886
	GENERO(1)	.007	.456	.000	1	.987	1.007	.412	2.462
	Constante	-.624	.930	.450	1	.502	.536		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PCR, IMC_GRUPOS, GENERO.

- Regresión logística no controlada para PCR como factor de riesgo para RI medida por Matsuda**

Resumen del procesamiento de los casos

Casos no ponderados ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	155	98.1
	Casos perdidos	3	1.9
	Total	158	100.0
Casos no seleccionados		0	.0
Total		158	100.0

a. Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.

Codificación de la variable dependiente

Valor original	Valor interno
SIN RESISTENCIA	0
CON RESISTENCIA	1

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0	Constante	.683	.170	16.142	1	.000	1.981

Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo

		Chi cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	11.820	1	.001
	Bloque	11.820	1	.001
	Modelo	11.820	1	.001

Resumen del modelo

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	185.958 ^a	.073	.102

a. La estimación ha finalizado en el número de iteración 4 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de .001.

Tabla de clasificación^a

Observado			Pronosticado		
			RI x MATSUDA		Porcentaje correcto
			SIN RESISTENCIA	CON RESISTENCIA	
Paso 1	RI x MATSUDA	SIN RESISTENCIA	10	42	19.2
		CON RESISTENCIA	7	96	93.2
		Porcentaje global			68.4

a. El valor de corte es .500

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1 ^a	PCR	-.186	.058	10.201	1	.001	.830	.741	.931
	Constante	1.405	.287	23.987	1	.000	4.075		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PCR.

- **Regresión logística multivariada de controlado por IMC y género de niveles séricos de PCR y resistencia insulínica medida por HOMA2IR**

Resumen del procesamiento de los casos

Casos no ponderados ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	148	93.7
	Casos perdidos	10	6.3
	Total	158	100.0
Casos no seleccionados		0	.0
Total		158	100.0

a. Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.

Codificación de la variable dependiente

Valor original	Valor interno
SIN RESISTENCIA	0
CON RESISTENCIA	1

Tabla de clasificación^{a,b}

Observado			Pronosticado		
			RI x HOMA2IR		Porcentaje correcto
			SIN RESISTENCIA	CON RESISTENCIA	
Paso 0	RI x HOMA2IR	SIN RESISTENCIA	112	0	100.0
		CON RESISTENCIA	44	0	.0
Porcentaje global					71.8

a. En el modelo se incluye una constante.

b. El valor de corte es .500

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0	Constante	-.934	.178	27.576	1	.000	.393

Variables que no están en la ecuación

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 0	Variables	PCR	11.591	1	.001
Estadísticos globales			11.591	1	.001

Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo

		Chi cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	10.771	1	.001
	Bloque	10.771	1	.001
	Modelo	10.771	1	.001

Resumen del modelo

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	174.832 ^a	.067	.096

a. La estimación ha finalizado en el número de iteración 4 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de .001.

Tabla de clasificación^a

Observado			Pronosticado		
			RI x HOMA2IR		Porcentaje correcto
			SIN RESISTENCIA	CON RESISTENCIA	
Paso 1	RI x HOMA2IR	SIN RESISTENCIA	108	4	96.4
		CON RESISTENCIA	37	7	15.9
Porcentaje global					73.7

a. El valor de corte es .500

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)		
							Inferior	Superior	
Paso 1 ^a	PCR	.178	.057	9.727	1	.002	1.195	1.068	1.336
	Constante	-1.645	.298	30.444	1	.000	.193		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PCR.

- **Regresión logística no controlada de PCR como factor de riesgo para RI medida por HOMA2IR.**

Resumen del procesamiento de los casos

Casos no ponderados ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	156	98.7
	Casos perdidos	2	1.3
	Total	158	100.0
Casos no seleccionados		0	.0
Total		158	100.0

a. Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.

Codificación de la variable dependiente

Valor original	Valor interno
SIN RESISTENCIA	0
CON RESISTENCIA	1

Tabla de clasificación^{a,b}

Observado			Pronosticado		
			RI x HOMA2IR		Porcentaje correcto
			SIN RESISTENCIA	CON RESISTENCIA	
Paso 0	RI x HOMA2IR	SIN RESISTENCIA	112	0	100.0
		CON RESISTENCIA	44	0	.0
Porcentaje global					71.8

a. En el modelo se incluye una constante.

b. El valor de corte es .500

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0	Constante	-.934	.178	27.576	1	.000	.393

Variables que no están en la ecuación

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 0	Variables	PCR	11.591	1	.001
		Estadísticos globales	11.591	1	.001

Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo

		Chi cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	10.771	1	.001
	Bloque	10.771	1	.001
	Modelo	10.771	1	.001

Resumen del modelo

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	174.832 ^a	.067	.096

a. La estimación ha finalizado en el número de iteración 4 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de .001.

Tabla de clasificación^a

Observado			Pronosticado		
			RI x HOMA2IR		Porcentaje correcto
			SIN RESISTENCIA	CON RESISTENCIA	
Paso 1	RI x HOMA2IR	SIN RESISTENCIA	108	4	96.4
		CON RESISTENCIA	37	7	15.9
Porcentaje global					73.7

a. El valor de corte es .500

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1 ^a	PCR	.178	.057	9.727	1	.002	1.195	1.068	1.336
	Constante	-1.645	.298	30.444	1	.000	.193		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PCR.