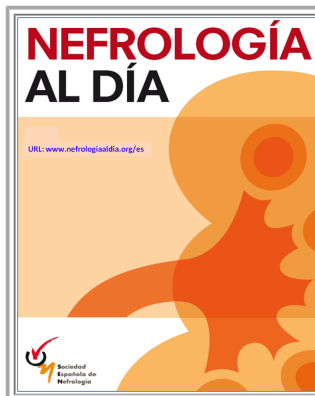




Navegador temático del conocimiento nefrológico.

Editores: Dr. Víctor Lorenzo y Dr. Juan Manuel López-Gómez

ISSN: 2659-2606

Edición del Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología.



Parámetros Séricos en la Evaluación del Estado Nutricional

[Adriana Puente García](#) ^a

a Servicio Nefrología. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid

INTRODUCCIÓN

La valoración nutricional en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) debe ser integral y considerar múltiples parámetros bioquímicos, ya que ningún marcador aislado es suficiente para diagnosticar el estado nutricional.

A pesar de ser una pieza clave debe interpretarse con cautela en la ERC, porque muchos marcadores se modifican por inflamación, sobrehidratación, pérdidas proteicas, comorbilidad y el propio grado de insuficiencia renal. Por ello, su utilidad es mayor cuando se analizan en tendencia, integrados con la clínica, la ingesta y la composición corporal.

Por ello, las guías clínicas recomiendan evitar el uso de marcadores aislados como "equivalentes" del estado nutricional, y priorizar su lectura en conjunto, valorando las tendencias temporales y su correlación con la situación clínica interpretándose en conjunto con otros datos clínicos y antropométricos [1] [2] (**Figura 1**).

Parámetros bioquímicos tradicionales específicos y derivados

La **albúmina sérica** es útil como marcador pronóstico, predictor de hospitalización y mortalidad en pacientes con ERC avanzada y en diálisis, pero no debe usarse como único marcador de desnutrición. En la práctica clínica, la determinación de albúmina sérica permite aproximar el riesgo nutricional, presenta una vida media de 20 días. Aunque ampliamente utilizada por su asociación consistente con morbilidad, presenta limitaciones como marcador de ingesta debido a su comportamiento como reactante negativo de fase aguda y su sensibilidad a la hemodilución y a la pérdida proteica, especialmente en situaciones como el síndrome nefrótico o la diálisis peritoneal [1] [2] [3]. En este sentido, la evaluación simultánea de PCR resulta esencial para interpretar adecuadamente valores bajos de albúmina, dado que la inflamación es un determinante central del desgaste proteico-energético en la ERC y contribuye al catabolismo muscular y a la reducción de proteínas séricas [3] [4].

La **prealbúmina** tiene una vida media más corta de 2 a 3 días, una tasa catabólica constante y una concentración plasmática baja, lo que permite reflejar cambios agudos en el estado nutricional, aunque también está influida por inflamación y función hepática [1]. Presenta mayor sensibilidad para detectar cambios agudos en la síntesis proteica en comparación con la albúmina, lo que le convierte en un marcador potencialmente útil para el seguimiento a corto plazo de la respuesta a intervenciones nutricionales, especialmente en pacientes hospitalizados o en situaciones de estrés metabólico.

En pacientes con ERC, la prealbúmina ha demostrado asociación con parámetros nutricionales y pronóstico

clínico, incluyendo mortalidad, hospitalización y estado funcional, particularmente en población en diálisis [4]. Al igual que la albúmina, la prealbúmina es un reactante negativo de fase aguda, por lo que sus niveles disminuyen en presencia de inflamación, infección o estrés sistémico, independientemente de la ingesta nutricional. Asimismo, su concentración puede verse afectada por la función hepática, ya que su síntesis es hepática, y por el estado metabólico global del paciente y también por el estado de inflamación. Su utilidad es mayor cuando se analiza en tendencia temporal, más que en valores puntuales, permitiendo identificar cambios dinámicos en el estado nutricional o en la respuesta a intervenciones terapéuticas.

En pacientes en diálisis peritoneal y hemodiálisis, la prealbúmina demostró ser un marcador confiable del estado nutricional, exhibiendo relaciones significativas con ingesta energética y proteica, reservas de grasa y masa corporal magra, con niveles 30mg/dL asociados con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad [5]. Los puntos de corte para prealbúmina varían según la población y el contexto clínico. Un estudio retrospectivo y prospectivo con 23,617 pacientes estableció mediante curvas ROC que los valores de corte apropiados son 17 mg/dL para desnutrición y 12 mg/dL para desnutrición severa [6].

La **tasa de catabolismo proteico (nPCR o nPNA)** estima la ingesta y el estado del metabolismo proteico, siendo útil en pacientes en diálisis y prediálisis en estado estable [1]. Se basa en la producción de nitrógeno ureico derivado del catabolismo de aminoácidos que, en condiciones de equilibrio metabólico, la generación de urea refleja de forma aproximada la ingesta proteica. En pacientes en hemodiálisis, el nPCR se calcula a partir de la generación interdialítica de urea, utilizando modelos cinéticos que tienen en cuenta su distribución y eliminación durante la sesión dialítica. En pacientes sin diálisis puede estimarse a partir de la excreción urinaria de urea en orina de 24 horas, lo que permite una aproximación al catabolismo proteico diario [1] [2]. Las ecuaciones para su estimación están en la (Tabla 1).

Desde el punto de vista clínico, valores de nPCR en torno a 1.0-1.2 g/kg/día en pacientes en hemodiálisis suelen considerarse indicativos de una ingesta proteica adecuada, mientras que valores persistentemente bajos pueden sugerir ingesta insuficiente o malnutrición, y valores elevados pueden reflejar hipercatabolismo o ingesta proteica aumentada. En este sentido, el nPCR se ha incorporado como herramienta de monitorización en múltiples unidades de diálisis, dado su valor para detectar cambios en el balance proteico y orientar intervenciones nutricionales. Este parámetro es útil en el seguimiento, permitiendo detectar tendencias en el metabolismo proteico y evaluar la respuesta a intervenciones dietéticas o terapéuticas. Otra ventaja es que está ampliamente disponible, sin embargo, su interpretación debe realizarse considerando el contexto clínico, con el objetivo de diferenciar entre ingesta insuficiente y aumento del catabolismo endógeno [1] [2] [4].

Otros parámetros bioquímicos relevantes

La **hemoglobina**, debe incluirse de forma sistemática por la elevada prevalencia de anemia en la ERC y su repercusión sobre la capacidad funcional, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida, elementos estrechamente vinculados al mantenimiento de la masa muscular y a la respuesta a intervenciones nutricionales [7] [8]. En paralelo, la valoración del metabolismo del hierro (**ferritina y saturación de transferrina**) puede ser necesaria en pacientes con anemia o sospecha de déficit, considerando que la ferritina puede comportarse como reactante de fase aguda y dificultar la interpretación en contextos inflamatorios [8].

Asimismo, el **recuento de linfocitos totales** ha sido utilizado como marcador indirecto del estado nutricional, reflejando la respuesta inmunitaria; valores 1500 células/mm³ se han asociado con malnutrición, aunque su interpretación está condicionada por la inflamación, infecciones y otras comorbilidades [4].

El **ionograma** (sodio, potasio y cloro) y el bicarbonato sérico aportan información imprescindible para ajustar la intervención dietética y prevenir complicaciones clínicas asociadas a la ERC. La hiperpotasemia condiciona de forma directa las recomendaciones nutricionales y puede favorecer restricciones excesivas que comprometan la calidad global de la dieta, por lo que su monitorización debe acompañarse de estrategias individualizadas orientadas a preservar la adecuación nutricional [1] [2]. Por su parte, el **bicarbonato** permite detectar acidosis metabólica, un trastorno frecuente en ERC que se asocia a mayor proteólisis, pérdida de

masa muscular y progresión clínica, por lo que su corrección representa un objetivo terapéutico relevante desde el punto de vista metabólico y nutricional [9] [10].

El metabolismo mineral-óseo, (MMO) constituye otro componente esencial en la evaluación bioquímica, debido a su estrecha relación con la dieta, el riesgo cardiovascular y la morbilidad ósea. La monitorización de **calcio, fósforo, hormona paratiroidea (PTH)** y, **fosfatasa alcalina**, permite detectar y tratar alteraciones del MMO que condicionan modificaciones dietéticas, necesidad de quelantes y estrategias de suplementación [9]. En este marco, la determinación de **25-OH vitamina D** resulta especialmente relevante por su alta prevalencia de déficit en la ERC y su implicación en salud ósea y función muscular, aspectos que influyen de forma directa en el estado nutricional y la fragilidad [11].

La determinación de **urea y creatinina** mantiene utilidad en la valoración global del paciente al reflejar el grado de uremia y permitir contextualizar síntomas que influyen sobre la ingesta (anorexia, náuseas, disgeusia) y el estado catabólico, si bien no deben considerarse marcadores nutricionales [12] [13]. En pacientes en diálisis, estos parámetros se integran con medidas de adecuación dialítica y, cuando se dispone, con estimaciones indirectas del balance proteico, reforzando el enfoque longitudinal de la valoración [1] [2].

Parámetros complementarios

El **perfil lipídico**, además de su relevancia cardiovascular, puede aportar información adicional en escenarios de inflamación y desgaste, dado que valores bajos de colesterol total se han asociado al síndrome malnutrición-inflamación en ERC avanzada [13]. El colesterol se relaciona con el estado inflamatorio y nutricional de forma inversa. La implementación de scores mejor forma de interpretarse es a través del score como el **CONUT (Controlling Nutritional Status)** (Tabla 2). Un estudio reciente de pacientes con ERC sin diálisis demostró que tanto el CONUT como el PNI (prognostic nutritional index) mejoraron significativamente la predicción de mortalidad cuando se añadieron a los factores de riesgo cardiovascular convencionales [14].

La evaluación de micronutrientes puede considerarse ante dietas restrictivas, síntomas sugestivos o riesgo de déficit, especialmente en pacientes en diálisis o con baja ingesta mantenida [1]. En la (Tabla 3) se resumen los principales micronutrientes.

Parámetros marcadores de masa muscular

La **cinética de creatinina** se basa en modelos que estiman la producción diaria de creatinina (producto de degradación de la creatina y fosfocreatina del músculo esquelético) a partir de la concentración sérica, la eliminación dialítica y, en algunos casos, la excreción residual urinaria. Este parámetro puede utilizarse para estimar masa muscular en pacientes en diálisis (evidencia 2C), aunque la ingesta alta o baja de proteínas y suplementos de creatina influyen en su precisión. Estudios demuestran que la cinética de creatinina correlaciona con mediciones tradicionales de masa muscular por tomografía computarizada, bioimpedancia y antropometría, y que los niveles de creatinina predicen mortalidad [1].

El **índice de músculo de creatinina (CMI)**, derivado de la relación entre la creatinina sérica y el filtrado glomerular estimado mediante cistatina C (FGe-cys), ha emergido como un marcador prometedor de masa muscular en pacientes con enfermedad renal crónica. Este índice integra un biomarcador dependiente de la masa muscular, como la creatinina, con una estimación de la función renal menos influida por el componente muscular, lo que permite una aproximación más precisa en comparación con la creatinina aislada [15]. Un estudio prospectivo reciente en 2.996 pacientes con ERC sin diálisis demostró que el CMI se asociaba de forma independiente con sarcopenia probable y mortalidad, mostrando además una mayor capacidad discriminativa que otros índices basados en creatinina y cistatina C [16]. Estos hallazgos sugieren que el CMI podría constituir una herramienta útil para la identificación precoz de pérdida de masa muscular y la estratificación pronóstica en la ERC.

Parámetros inflamatorios

La **proteína C reactiva (PCR)**, no es un marcador nutricional directo, sino un marcador de inflamación, con implicaciones profundas en la interpretación del estadio nutricional [2]. Tanto la PCR, como la **proteína C ultrasensible (PCRus)** e **interleucina-6 (IL-6)** han ganado relevancia en la valoración nutricional de ERC. Un metaanálisis de 2026 con 81 estudios demostró que niveles elevados de PCR, PCRus y la interleucina 6 (IL-6) se asociaron consistentemente con desenlaces adversos [17]. Además, en el desgaste proteico-energético (DPE) está independientemente asociado con niveles elevados de PCRus [18].

La inflamación crónica es un vínculo crítico entre ERC y enfermedad cardiovascular, con IL-6 y PCRus identificados como biomarcadores pronósticos de riesgo inflamatorio residual [18]. Estudios demuestran que niveles más altos de PCRus se correlacionan con peor estado nutricional, y el **Malnutrition Inflammation Score (MIS)** [7] se asocia con niveles significativamente elevados de IL-6 y PCRus [19]. El MIS que incorpora inflamación mostró superioridad pronóstica comparado con criterios ISRN y GLIM en pacientes con ERC sin diálisis [19].

Marcadores metabólicos y hormonales

El eje **hormona de crecimiento (GH) / factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1)** desempeña un papel central en la regulación del anabolismo proteico, la masa muscular y la homeostasis energética. En la enfermedad renal crónica (ERC), este eje se encuentra generando un estado de resistencia anabólica que contribuye al desarrollo de sarcopenia y desgaste proteico-energético [4]. Los pacientes con ERC presentan una disminución de la actividad biológica de IGF-1, especialmente aquellos con desnutrición severa, secundaria a la inflamación crónica, la acidosis metabólica y las alteraciones en las proteínas transportadoras de IGF (IGFBP) [4] [20].

En este contexto, especialmente **IGFBP-1 e IGFBP-3**, han sido evaluados como posibles biomarcadores del estado nutricional en pacientes con ERC. Estudios observacionales han demostrado que IGF-1 se correlaciona positivamente con parámetros nutricionales como la ingesta proteica estimada y la fuerza de prensión manual, mientras que IGFBP-1 presenta correlaciones inversas con estos mismos parámetros, sugiriendo una relación funcional con el estado anabólico y la masa muscular [21]. Asimismo, IGF-1 e IGFBP-1 muestran asociaciones opuestas con la Evaluación Global Subjetiva (SGA), lo que refuerza su potencial utilidad como indicadores del estado nutricional [21].

La **leptina**, una adipocina secretada proporcionalmente a la masa grasa, está elevada en ERC debido a reducción del aclaramiento renal. Aunque la hiperleptinemia se asocia con anorexia, caquexia y desgaste proteico-energético en ERC, su utilidad como marcador nutricional es limitada por su papel como posible toxina urémica que contribuye a complicaciones metabólicas [22]. Estudios muestran que niveles elevados de leptina se correlacionan con resistencia a insulina, IGF-1 e IGFBP-3 en pacientes con ERC [23]. La resistina y adiponectina también están elevadas en ERC y se asocian independientemente con menor TFGe y mayor albuminuria.

Conclusión

En conjunto, la selección de parámetros bioquímicos en la valoración nutricional del paciente con ERC debe responder a un enfoque reproducible y complementado según comorbilidades, estadio de la enfermedad renal y modalidad de tratamiento. Su interpretación debe apoyarse en la evidencia disponible y en las guías clínicas, integrando siempre el contexto inflamatorio, el estado de volumen y la evolución temporal, con el objetivo de identificar precozmente el riesgo nutricional y orientar intervenciones individualizadas.

Mensajes clave

La evaluación bioquímica en la ERC debe interpretarse de forma integrada y longitudinal, evitando el uso de marcadores aislados.

Marcadores tradicionales son útiles en el seguimiento, pero requieren una interpretación contextualizada.

Índices integrados y biomarcadores emergentes, mejoran la evaluación del estado nutricional y la masa muscular.

La valoración nutricional en la ERC debe basarse en un enfoque multimodal, integrando parámetros bioquímicos, clínicos, funcionales y de composición corporal.

Tablas

Tabla 1. Ecuaciones habituales para estimar la ingesta proteica en pacientes con ERCA, en hemodiálisis (HD) o en diálisis peritoneal (DP)

Cálculo en la ERCA: se realiza mediante la fórmula de Maroni BJ
TNA (eliminación urinaria de nitrógeno gr/día) = N urinario de 24 hs (g) + 0.031 × Peso (kg)
TCP (tasa de catabolismo proteico en gr/día) = TNA × 6.25
Cálculo en hemodiálisis: se obtiene a través del modelo cinético de la urea
GEN (generación de urea en mg/min) = (BUN3 - BUN2) × VDU / TED (mn)
Donde: BUN2: BUN posdiálisis (la sangre se extrae tras disminuir la bomba de sangre a un flujo de 50 ml/min durante 2 minutos), BUN3: BUN prediálisis de la siguiente sesión, TED: tiempo entre dos sesiones de HD en minutos. VDU (volumen de distribución de la urea en L):
Se asume similar al agua corporal total . Se obtiene de forma práctica por estimación antropométrica:
Hombres: $2,447 - 0,09516 \times \text{Edad [años]} + 0,1074 \times \text{Talla [mts]} + 0,3362 \times \text{Peso [Kg]}$
Mujeres: $-2,097 + 0,1069 \times \text{Talla [mts]} + 0,2466 \times \text{Peso [Kg]}$
Aunque de forma menos precisa, el VDU también se puede obtener de forma aproximada:
Peso × 0,58 en hombres
Peso × 0,53 en mujeres
TCP (tasa catabolismo proteico gr/kg/día = $(9.35 \times \text{GEN (mg/min)} + 0.294 \times \text{VDU (L)}) / \text{Peso (Kg)}$
Cálculo en diálisis peritoneal: se obtiene mediante la determinación de nitrógeno ureico en el efluente peritoneal y en orina de 24 horas
GNU (generación de nitrógeno ureico en mg/min) = (V efluente peritoneal × nitrógeno ureico peritoneal + volumen urinario × nitrógeno ureico urinario) / tiempo de recolección (1.440 min)
TCP (gr/día) = 10,76 (GNU (mg/min) + 1,46)

Tabla 1.

Tabla 2. Score como el CONUT (Controlling Nutritional Status)

Parámetro	Categoría	Puntos
Albúmina (g/dL)	≥ 3.5 / 3.0–3.49 / 2.5–2.99 / < 2.5	0 / 2 / 4 / 6
Linfocitos (/mm³)	≥ 1600 / 1200–1599 / 800–1199 / < 800	0 / 1 / 2 / 3
Colest. total (mg/dL)	≥ 180 / 140–179 / 100–139 / < 100	0 / 1 / 2 / 3

Puntuación total: 0–1: Normal · 2–4: Leve · 5–8: Moderada ·
9–12: Severa

Tabla 2.

Tabla 3. Principales micronutrientes en la valoración nutricional de la ERC

Micro nutriente	Riesgo en ERC	Monitoreo	Suplementación
Folato/B12	Deficiencia posible, especialmente en diálisis	Medir si sospecha clínica	Solo si deficiencia documentada; no rutinario para hiperhomocisteinemia
Vitamina C	Deficiencia en diálisis; riesgo de toxicidad	Individualizado	200-250 mg/día máximo; evitar dosis altas por hiperoxalemia
Zinc	Alta prevalencia de deficiencia en HD	No hay guías específicas	No rutinario; evidencia insuficiente de beneficio
Selenio	Niveles bajos en HD; asociado a mortalidad por infecciones	No hay guías específicas	No rutinario; evidencia insuficiente
Vitamina A	Riesgo de acumulación/toxicidad	Monitorizar si suplementa	No suplementar rutinariamente
Vitamina E	Riesgo de toxicidad	Monitorizar si suplementa	No suplementar rutinariamente

Tabla 3.

Figuras

Figura 1. Parámetros bioquímicos para la valoración nutricional en la ERC.



Figura 1.

Referencias bibliográficas

1. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. Am J Kidney Dis. 2020;76(3 Suppl 1):S1¿S107. doi:10.1053/j.ajkd.2020.05.006
2. Ikizler TA, Cuppari L. The 2020 updated KDOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic kidney disease. Blood Purif. 2021;50(4-5):667¿671. doi:10.1159/000513681
3. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein¿energy wasting in acute and chronic kidney disease. Kidney Int. 2008;73(4):391¿398. doi:10.1038/sj.ki.5002585
4. Ikizler TA, Cano NJM, Franch H, et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. Kidney Int. 2013;84(6):1096¿1107. doi:10.1038/ki.2013.147
5. Cano NJ. Metabolism and clinical interest of serum transthyretin (prealbumin) in dialysis patients. Clin Chem Lab Med. 2002;40(12):1313¿1319. doi:10.1515/CCLM.2002.226
6. Delli¿ere S, Pouga L, Neveux N, Hervann A, De Bandt JP, Cynober L. Assessment of transthyretin cut-off values for a better screening of malnutrition: retrospective determination and prospective validation. Clin Nutr. 2021;40(3):907¿911. doi:10.1016/j.clnu.2020.06.017
7. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management: a review. JAMA. 2019;322(13):1294¿1304. doi:10.1001/jama.2019.14745
8. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int. 2024. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018
9. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis of CKD: an update. Am J Kidney Dis. 2016;67(2):307¿317. doi:10.1053/j.ajkd.2015.08.028
10. Raphael KL. Metabolic acidosis and subclinical metabolic acidosis in CKD. J Am Soc Nephrol. 2018;29(2):376¿382. doi:10.1681/ASN.2017040421

- 11 . KDIGO 2017 clinical practice guideline update for CKD¿MBD. *Kidney Int Suppl.* 2017;7(1):1¿59. doi:10.1016/j.kisu.2017.04.001
- 12 . Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management: a review. *JAMA.* 2019;322(13):1294¿1304. doi:10.1001/jama.2019.14745
- 13 . Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional management of chronic kidney disease. *N Engl J Med.* 2017;377(18):1765¿1776. doi:10.1056/NEJMra1700312
- 14 . Haruyama N, Nakayama M, Tanaka S, Tsuda S, Yoshitomi R, Fukui A, et al. Prognostic value of controlling nutritional status score and prognostic nutritional index for all-cause mortality in patients with chronic kidney disease: the Fukuoka Kidney Disease Registry Study. *J Nutr.* 2026;156(1):101231. doi:10.1016/j.tjnut.2025.11.002
- 15 . Ávila M, Mora Sánchez MG, Bernal Amador AS, Paniagua R. The metabolism of creatinine and its usefulness to evaluate kidney function and body composition in clinical practice. *Biomolecules.* 2025;15. doi:10.3390/biom150100XX (verificar número final)
- 16 . McDonnell T, Phillips T, Kalra PA, et al. Associations of creatinine muscle index with markers of sarcopenia and mortality in chronic kidney disease: a prospective cohort study. *PLoS Med.* 2026. doi:10.1371/journal.pmed.1004775
- 17 . Abdel-Rahman SM, Ozbek L, Narin AE, et al. Association between interleukin-6, C-reactive protein and chronic kidney disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med.* 2026. (DOI pendiente de confirmación final)
- 18 . Pergola P, Johnson RJ, Levin A, Stenvinkel P. Chronic inflammation as an overlooked link between cardiovascular and kidney disease: a focus on IL-6 and C-reactive protein. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2026. doi:10.2215/CJN.0000001054
- 19 . Jagadeswaran D, Indhumathi E, Hemamalini AJ, et al. Inflammation and nutritional status assessment by malnutrition inflammation score and its outcome in pre-dialysis chronic kidney disease patients. *Clin Nutr.* 2019;38(6):2764¿2770. doi:10.1016/j.clnu.2018.11.012
- 20 . Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *J Ren Nutr.* 2013;23(2):77¿90. doi:10.1053/j.jrn.2013.01.001
- 21 . Axelsson J, Qureshi AR, Divino-Filho JC, et al. Are insulin-like growth factor and its binding proteins 1 and 3 clinically useful as markers of malnutrition, sarcopenia and inflammation in end-stage renal disease? *Eur J Clin Nutr.* 2006;60(4):482¿489. doi:10.1038/sj.ejcn.1602334
- 22 . Alix PM, Guebre-Egziabher F, Soulage CO. Leptin as an uremic toxin: deleterious role of leptin in chronic kidney disease. *Biochimie.* 2014;105:12¿21. doi:10.1016/j.biochi.2014.06.024
- 23 . Atamer A, Alisir Ecder S, Akkus Z, et al. Relationship between leptin, insulin resistance, insulin-like growth factor-1 and insulin-like growth factor binding protein-3 in patients with chronic kidney disease. *J Int Med Res.* 2008;36(3):522¿528. doi:10.1177/147323000803600314