

Relación entre resistencia a la insulina y recuento de monocitos por estado nutricional

Relationship Between Insulin Resistance and Monocyte Count by Nutritional Status

Armando Zavala-Morfin,¹ Diana C. Villapando-Sánchez,² Anel Gómez-García.^{3*}

Resumen

Objetivo: analizar la relación entre resistencia a la insulina y recuento de monocitos por estado nutricional. **Métodos:** estudio transversal analítico, realizado en la Unidad de Medicina Familiar No. 80 de Morelia, Michoacán. Mediante muestreo no probabilístico, se seleccionaron 45 adultos, de ambos sexos de 18-55 años. Se les realizó antropometría, recolección sanguínea para biometría hemática, química sanguínea y expresión de receptor de insulina en monocitos. Se excluyeron pacientes con enfermedades crónicas y estados de inmunocompromiso alterado. Se estudiaron seis grupos de acuerdo con la categoría de índice de masa corporal y con/sin resistencia a la insulina (RI). Se utilizó mediana, valor mínimo-máximo. Para las comparaciones entre grupos se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis y prueba de comparación múltiple de Dunn como post-hoc. Se consideró una significancia estadística con $p < 0.05$. **Resultados:** en adultos con normopeso ($n = 19$), 63% presentó RI. No hubo diferencia en el número de monocitos clásicos, intermedios y no clásicos en pacientes con resistencia a la insulina ($p > 0.05$). No se identificaron diferencias en la expresión del receptor de insulina en las poblaciones monocitarias ($p > 0.05$). **Conclusión:** se encontró una elevada proporción de resistencia a la insulina en personas con normopeso. Se proponen estudios futuros sobre la influencia de resistencia a la insulina en la señalización intracelular y secreción de citocinas proinflamatorias derivados de diferentes subtipos de monocitos en personas con y sin RI.

Palabras clave: Obesidad, glucosa, monocitos, resistencia a la insulina.

Sugerencia de citación: Zavala-Morfin A, Villapando-Sánchez DC, Gómez-García A. Relación entre resistencia a la insulina y recuento de monocitos por estado nutricional. *Aten Fam.* 2025;32(1):26-33. <http://dx.doi.org/10.22201/fm.14058871p.2025.1.90125>

Este es un artículo open access bajo la licencia cc by-nc-nd (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Recibido: 20/08/2024
Aceptado: 07/10/2024

¹Médico Residente de la Especialidad en Medicina Familiar: Unidad de Medicina Familiar No. 80, Instituto Mexicano del Seguro Social, Morelia, México.

²Doctora en Inmunología. Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología, Ciudad de México, México

³Doctora en Farmacología. Centro de Investigación Biomédica de Michoacán, Morelia, México.

*Correspondencia:
Anel Gómez-García
anel.gomez@imss.gob.mx

Summary

Objective: to analyze the relationship between insulin resistance and monocyte count by nutritional status.

Methods: analytical cross-sectional study, carried out at the Family Medicine Unit No. 80 in Morelia, Michoacán. Forty-five adults of both genders aged 18-55 years were selected by non-probabilistic sampling. Anthropometry, blood collection for blood biometry, blood chemistry, and insulin receptor expression in monocytes were performed. Patients with chronic diseases and altered immunocompromised states were excluded. Six groups were studied according to body mass index category, and with/without insulin resistance (IR). Median, minimum-maximum value was used. For comparisons between groups, the Kruskal-Wallis test, and Dunn's multiple comparison test were used as post-hoc. Statistical significance was considered with $p < 0.05$.

Results: in adults with normal weight ($n = 19$), 63% presented IR. There was no difference in the number of classical, intermediate, and non-classical monocytes in patients with insulin resistance ($p > 0.05$). No differences were identified in the expression of the insulin receptor in monocyte populations ($p > 0.05$). **Conclusion:** a high proportion of insulin resistance was found in individuals with normal weight. Future studies are proposed on the influence of insulin resistance on intracellular signaling and secretion of proinflammatory cytokines derived from different monocyte subtypes in individuals with and without IR.

Keywords: Obesity; Glucose; Monocytes; Insulin Resistance.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud define la obesidad (OB) como el almacenamiento anormal o excesivo de grasa, secundario a desbalances energéticos, farmacológicos o genéticos.¹ Su alta prevalencia y rápida diseminación, la han llevado a ser considerada “la pandemia del siglo XXI”.² A nivel mundial, se estima que más de 39% de personas mayores de 18 años tienen sobrepeso (SP) y 13% presenta OB.³ En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2022 reportó una prevalencia de SP y OB de 75.2% en personas ≥ 20 años.^{4,5}

El tejido adiposo (TA) se compone mayoritariamente por adipocitos, estos son fundamentales en el almacenamiento de energía y actividad endócrina, así como estroma vascular (fibroblastos, células endoteliales, músculo liso) que facilita el flujo de oxígeno al tejido e infiltrado de células inmunológicas (macrófagos, eosinófilos, células T, entre otros).⁶ Durante la progresión hacia la OB, este infiltrado en el TA se modifica, aumentando la cantidad de células proinflamatorias en el tejido, principalmente macrófagos M1 o “clásicamente activados”, los cuales derivan de la proliferación local en TA y del reclutamiento de monocitos atraídos desde la circulación periférica por moléculas quimio-atrayentes.⁷ En la OB, tanto los adipocitos como las células inmunológicas infiltrantes del TA alteran su perfil secretor, pasando de un perfil de citocinas antiinflamatorias hacia un perfil proinflamatorio de bajo grado.⁸ El alto aporte calórico ingerido crónicamente, enciende mecanismos fisiológicos compensatorios para neutralizar los picos glucémicos, fundamentalmente aumentando la secreción pancreática de insulina, hormona que

promueve el metabolismo postabsortivo en el organismo, facilitando el ingreso de glucosa y aminoácidos a tejidos insulino dependientes, como músculo esquelético, TA y hepático.⁹

La exposición constante a niveles elevados de insulina disminuye la capacidad del receptor de insulina para transducir señales, promoviendo estados sistémicos de “resistencia a la insulina” (RI).¹⁰ Clínicamente, el índice más evaluado para determinar la RI sistémica es el índice HOMA-IR.¹¹ Al ser la glucosa el sustrato metabólico de elección en el organismo, todas las células somáticas expresan receptores a la insulina, encontrándose una mayor densidad de expresión en hepatocitos, adipocitos y fibras músculo-esqueléticas.⁹ La cantidad normal de monocitos en circulación sanguínea oscila entre 6 y 8% de los leucocitos totales, los cuales al emigrar a los tejidos periféricos se diferencian en macrófagos.¹² Se han descrito tres subpoblaciones de monocitos: los clásicos ($CD14^{++}16^{-}$), intermedios ($CD14^{++}16^{+}$) y no clásicos ($CD14^{+}16^{++}$), los cuales desempeñan diferentes funciones inmunológicas.¹³ En la OB, la proporción circulante de estos monocitos puede verse afectada, reportándose mayor recuento total de monocitos en sujetos OB respecto a controles no OB, además de una mayor proporción de monocitos de fenotipo clásico e intermedio.¹⁴ Los leucocitos también son sensibles al efecto de la insulina; se ha reportado la expresión del receptor de la insulina (Insulina-R) en estas células y en murinos a los que se indujo RI por dieta alta en grasas, se observó el desarrollo de RI en sus macrófagos peritoneales, aunado a un fenotipo “alternativamente activado” o M2 que disminuyó su capacidad de eliminación bacteriana.^{15,16}

La RI es un estado que se desarrolla aun en personas con peso normal y si esta RI permanece a través del tiempo, se incrementa la probabilidad de desencadenar múltiples patologías, entre ellas, la diabetes mellitus. En los últimos años, las investigaciones se han enfocado en estudiar el impacto de la relación entre las células del sistema inmune, las alteraciones metabólicas producidas por la obesidad y la diabetes mellitus; lo que en este estudio se pretende relacionar es la resistencia a la insulina y el recuento de monocitos por estado nutricional.

Métodos

Estudio transversal analítico, llevado a cabo de agosto de 2022 a mayo de 2023 en población adulta adscrita a la Unidad de Medicina Familiar (UMF) no. 80 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en Morelia, Michoacán, México. A cada paciente se le informó del objetivo del estudio de manera verbal y se le dio a firmar la carta de consentimiento informado por escrito.

Con base en las proporciones observadas en antecedentes directos de otras investigaciones realizadas por el grupo de Investigación Clínica del Centro de Investigación Biomédica de Michoacán (CIBIMI), se calculó un tamaño de muestra para evaluar diferencia de proporciones con prueba unilateral de hipótesis con un nivel de confianza de 95%, obteniendo 7.2 pacientes por grupo de estudio. El tipo de muestreo fue no probabilístico por conveniencia. La población de estudio fueron personas derechohabientes del IMSS de ambos sexos de 18 a 55 años. No se incluyeron mujeres embarazadas, consumidores crónicos de alcohol o tabaco, con diagnóstico de enfermedades crónicas como diabetes, hipertensión arterial, enfermedades autoinmunes,

estados de inmunocompromiso o con infecciones recientes o procesos quirúrgicos invasivos (dos semanas antes de la toma de la muestra).

La información se recolectó en un formato diseñado por los investigadores, en la primera parte se registró la historia clínica del paciente con los antecedentes patológicos personales y heredofamiliares, frecuencia de consumo de fármacos, aplicación de vacunas, entre otros. En una segunda parte se registró la somatometría (peso, talla e índice de masa corporal [IMC]) para agrupar a los pacientes en normopeso (NP), sobrepeso (SP) y obesidad (OB). Se les realizó impedancia bioeléctrica con báscula digital corporal OMRON® HBF-514C, siguiendo los lineamientos del equipo que recomienda con ropa ligera, sin zapatos ni calcetines, con espalda recta y brazos estirados trazando un ángulo de 90° respecto al cuerpo.

Posteriormente, se procedió a la toma de muestra de sangre periférica en los pacientes, con ayuno mínimo de ocho horas, para la realización de la biometría hemática completa, perfil de lípidos y glucosa. La cuantificación de insulina sérica se hizo por técnica de ELISA, la identificación de monocitos circulantes y sus subpoblaciones y densidad de expresión de Insulina-R mediante citometría de flujo, todos estos análisis se realizaron en el Laboratorio de Investigación del CIBIMI. Una vez obtenido el reporte de glucosa e insulina séricas se formuló el índice HOMA, tomando un punto de corte ≥ 2.5 ,¹⁷ con lo que los tres grupos previamente obtenidos por IMC se subagruparon en: sin resistencia a la insulina (NO-RI) y con resistencia a la insulina (RI).

Se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para identificar la normalidad de los datos. Los resultados se expresaron

con media o mediana y sus respectivas medidas de dispersión, dependiendo de la normalidad o no de la distribución de los datos. Para el contraste entre grupos, se utilizó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis. Además se realizó la prueba de comparación múltiple de Dunn como prueba post-hoc. Se consideró significancia estadística con una $p < 0.05$. Todos los resultados fueron procesados en el paquete SPSS v. 23 y Prisma 7.0.

El trabajo fue evaluado y aprobado por el Comité Local de Ética e Investigación en Salud del IMSS (R-2022-1602-020).

Resultados

Participaron 45 personas, las cuales y de acuerdo con su IMC fueron clasificadas en pacientes con obesidad (OB, $n = 15$), sobrepeso (SP, $n = 11$) y normopeso (NP, $n = 19$). Posteriormente estos fueron sub-agrupados en función a su índice HOMA-RI en: OB-RI ($n = 13$), OB ($n = 2$), SP-RI ($n = 6$), SP ($n = 5$), NP-RI ($n = 12$), NP ($n = 7$) (tabla 1).

Al realizar la comparación entre grupos con la prueba Kruskal-Wallis, se observaron diferencias significativas en los parámetros antropométricos, tales como el peso ($p = 0.0001$), el IMC ($p = 0.0001$), porcentaje de grasa corporal ($p = 0.0001$), grasa visceral ($p = 0.0001$), así como la circunferencia de cintura ($p = 0.0001$). Estas diferencias se explican por la conformación de los grupos en estudio con base en la categoría de IMC.

Al estratificar la frecuencia de RI entre los grupos en estudio, se observó que 42% de los participantes con normopeso presentó RI. Esto destaca la importancia del antecedente de RI aún entre la población mexicana delgada y clínicamente saludable (figura 1).

Tabla 1. Variables clínicas, antropométricas y bioquímicas de los participantes

Variable	OB – RI n= 13	OB n= 2	SP – RI n= 6	SP n= 5	NP – RI n= 12	NP n= 7	P
Edad (años)	31 22-56	36.5 36-37	28.5 25-34	29 28-48	29 25-47	27 25-38	0.486
Peso (kg)	94.3 75.6-122.4	93.95 91.8-96.10	76.1 64-86	75.2 60-90	62.6 50-83.60	68.8 52.50-80	0.0001
Talla (m)	1.64 1.51-1.80	1.68 1.67-1.69	1.64 1.52-1.76	1.63 1.53-1.88	1.66 1.50-1.85	1.73 1.48-1.87	0.598
IMC (kg/m ²)	36.9* 30.68-40.0	33.27 32.90-33.65	27.7 25.5-29.9	26.20 25-29.30	23.53 18.82-24.78	23.46 18.68-24.60	0.0001
GC (%)	48.75* 38.80-52.80	35.10 34.10-36.10	34.80 26.2-47.3	29.8 23.9-47.8	29.85 22.80-39.40	26.60 12.90-39.30	0.001
MM (%)	23.25 21-35	31 30-32	24.10 19-36	25.70 21-28	26.65 22-38	28.10 23-43	0.168
Grasa Visceral (%)	10.50* 7-19	17 17	7 6-9	6 5-9	5 3-8	6 2-6	0.0001
Cintura (cm)	100.5* 7-19	105.50 101-110	85 73-106	94 77-102	80.50 69-84	77 75-94	0.0001
Glucosa (mg/dL)	97 80-120	91.5 90-93	90 82-103	100 88-126	92 77-107	91 68-96	0.176
CT (mg/dL)	189 127-249	211.5 190-233	188.5 143-213	197 153-223	170 115-239	147 113.178	0.078
HDL-c (mg/dL)	43 32-51	39 38-40	65 36-75	55 47-63	55 22-92	52.50 35-70	0.687
LDL-c (mg/dL)	121 53.6-149	111.7 88.2-135.2	110 103-117	102.7 81.4-124.0	80.80 68-110	93.40 91.20-99.5	0.322
VLDL-c (mg/dL)	47.9 39.4-56.4	33.7 20.8-46.6	19.6 12-27	30.50 9-52	18.30 15-21.60	19.2 11-31	0.418
TG (mg/dL)	152 91-921	200.5 104-297	113 60-199	91 43-260	99 61-269	96 50-155	0.065
Insulina (μUI/mL)	21.53* 11.3-103.0	9.19 8.29-10.10	14.71 11.8-39.18	7.35 5.51-9.59	14.46 11.18-54.94	10.12 7.65-11.12	0.0001
HOMA-RI	4.46* 2.69-26.21	2.08 1.84-2.32	3.28 2.54-8.90	2.06 1.36-2.13	3.35 2.57-12.89	2.07 1.70-2.50	0.0001

OB: Obesidad, SP: Sobrepeso, NP: Normopeso, RI: Resistencia a la insulina, IMC: Índice de masa corporal, GC: Grasa corporal, MM: Masa magra, CT: Colesterol total, HDL-c: Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, LDL-c: Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, VLDL-c: Colesterol unido a lipoproteínas de muy baja densidad, TG: Triglicéridos. Prueba Kruskal-Wallis con prueba de comparación múltiple de Dunn como post-hoc, p<0.05.

Figura 1.

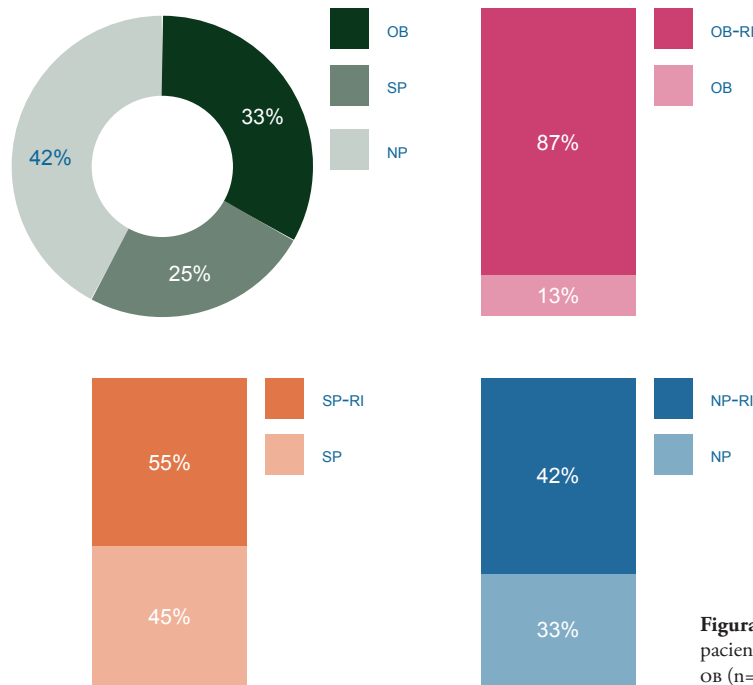
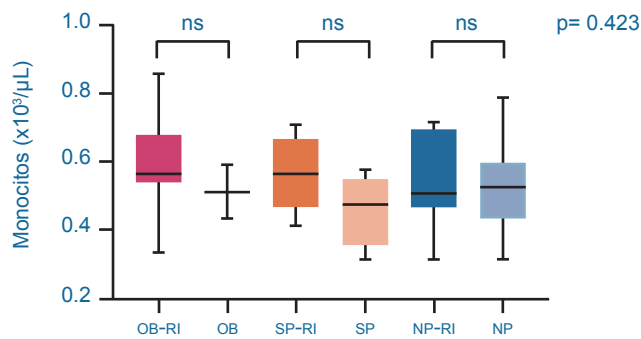
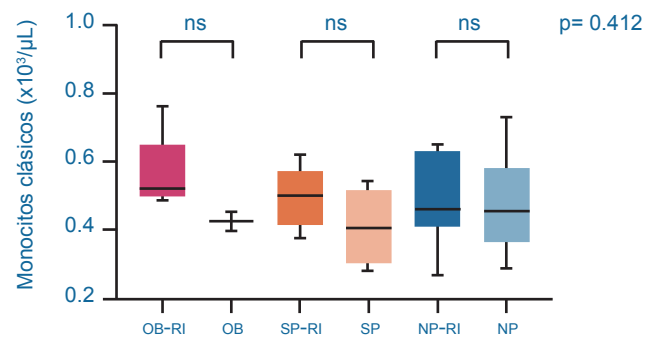


Figura 1. Frecuencia de resistencia a la insulina en los pacientes en estudio. OB-RI (n= 13), OB (n= 2), SP-RI (n= 6), SP (n= 5), NP-RI (n= 12), NP (n= 7).

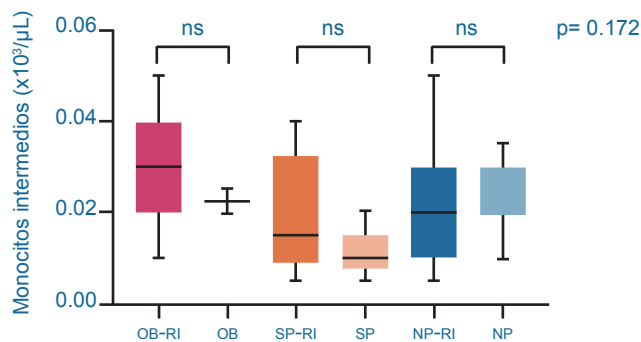
Figura 2. A)



B)



C)



C)

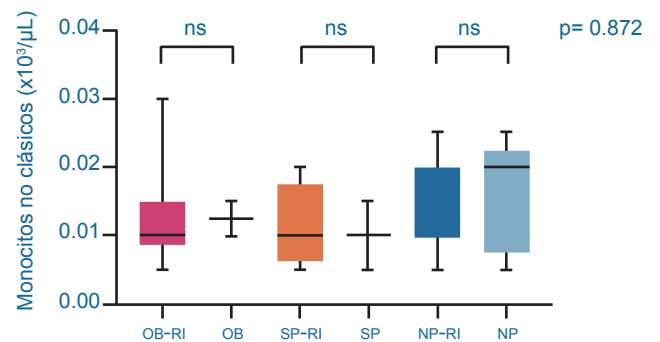


Figura 2. Recuento de monocitos y sus subpoblaciones en circulación sanguínea de los pacientes en estudio. OB-RI (n= 13), OB (n= 2), SP-RI (n= 6), SP (n= 5), NP-RI (n= 12), NP (n= 7). Prueba Kruskal-Wallis. $p<0.05$.

Al evaluar las cifras de monocitos en circulación sanguínea entre los grupos de pacientes en estudio, no se encontró diferencia estadística en el recuento monocitario en sujetos con RI, respecto de sus contrapartes no insulinoresistentes (figura 2A). De manera similar, al analizar los distintos fenotipos de monocitos en circulación, no existió diferencia estadística significativa en el número de monocitos clásicos (figura 2B), intermedios (figura 2C) y no clásicos (figura 2D), en pacientes con RI respecto a sus homólogos sin RI.

En la figura 3, se muestra la expresión del receptor de insulina en los diferentes tipos de monocitos circulantes de los sujetos en estudio. No se observó diferencia estadística significativa en la densidad de expresión del receptor de insulina en los monocitos. A) Monocitos; B) Monocitos clásicos; C) Monocitos Intermedios; D) Monocitos no Clásicos.

Discusión

La obesidad es una enfermedad metabólica que afecta a un alto porcentaje de la población mundial.¹⁸ Esta patología conlleva a un estado proinflamatorio crónico en el que uno de sus efectos principales es el desarrollo de resistencia a la insulina a nivel celular que a su vez incrementa las concentraciones séricas de esta hormona,¹⁹ por lo que en este trabajo se realizó un análisis sobre el efecto que dicho estado hiperinsulinémico puede ocasionar en el sistema inmunológico, específicamente en los monocitos y sus subpoblaciones, tanto en pacientes OB como en los no OB. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos por estado nutricional, tipo monocitos y RI.

En México las cifras de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSA-

NUT) 2021 reflejaron una prevalencia combinada de SP y OB que afecta a cerca de 7.5 de cada 10 personas.^{4,20} Este dato es preocupante para la salud de la población mexicana dado que la obesidad está asociada con una variedad de enfermedades crónicas.

Se ha señalado que durante la OB, el tejido adiposo experimenta un proceso de remodelación homeostática, con la finalidad de contrarrestar los efectos fisiopatológicos derivados de la elevada ingesta alimenticia, por lo cual, tanto las células adiposas, como las inmunitarias que se encuentran infiltrando este del tejido adiposo, alteran su perfil productor de citocinas y desencadenan un proceso de lipoinflamación, el cual se ha visto estrechamente relacionado con la disminución de la sensibilidad periférica a la insulina.^{21,22}

Por otra parte, la insulina es una hormona que promueve el metabolismo post absorptivo en el organismo, facilitando el ingreso de glucosa a tejidos insulino dependientes, sin embargo, la exposición constante a niveles elevados de insulina disminuye la capacidad de transducir señales de su receptor, promoviendo estados sistémicos de “resistencia a la insulina”, que comprometen la capacidad metabólica celular en los tejidos sensibles a su efecto.²³

De esta manera, al estratificar la frecuencia de RI entre los grupos en estudio, se observó una importante proporción de este fenómeno metabólico entre los sujetos con normopeso (26.7%), lo que resalta la importancia de su diseminación aun entre la población mexicana delgada y clínicamente saludable. Si bien estos hallazgos difieren respecto a lo reportado por Sejooti y cols.,²⁴ para población asiática, quienes refirieron 37.1% de RI en sujetos delgados metabólicamente

obesos, resaltaron las elevadas cifras de insulinemia ($18.35 \pm 11.76 \mu\text{UI/mL}$) presentes en nuestros pacientes, que resultaron considerablemente superiores a las reportadas para esta otra población Bangladeshi ($11.1 \pm 4.9 \mu\text{UI/mL}$).

Aunado a lo anterior, se ha descrito que existen tres subpoblaciones principales de monocitos que se encuentran estrechamente relacionadas con el proceso inflamatorio crónico característico de la obesidad, los cuales se clasifican en: clásicos ($\text{CD14}^{++}\text{16}^{-}$), intermedios ($\text{CD14}^{++}\text{16}^{+}$) y no clásicos ($\text{CD14}^{+}\text{16}^{++}$).²⁵ Estas células difieren entre sí principalmente en su capacidad de secreción de distintos perfiles de citocinas pro y antiinflamatorias, éstas reflejan su funcionalidad celular, así como su capacidad de respuesta inmunológica a desafíos medioambientales.²⁶ Se ha reportado que en condiciones de OB, la proporción circulante de estos monocitos puede verse afectada, reportándose mayor recuento total de monocitos en sujetos OB, además de mayor proporción de monocitos de fenotipo clásico e intermedio en estos pacientes.²⁷

Al evaluar las cifras de monocitos en circulación sanguínea entre los grupos de pacientes en este estudio, no se encontró diferencia en el recuento monocitario entre los grupos de sujetos con RI respecto a sus contrapartes sin RI, probablemente debido a la influencia del tamaño de muestra por cada grupo de estudio.

Hasta donde es de nuestro conocimiento, no existen reportes en la literatura que refieran la relación entre el recuento de las subpoblaciones monocitarias en población adulta mexicana con RI, por lo que el presente hallazgo resulta de utilidad ya que establece un precedente para la caracterización de las células inmunológicas que participan

Figura 3.

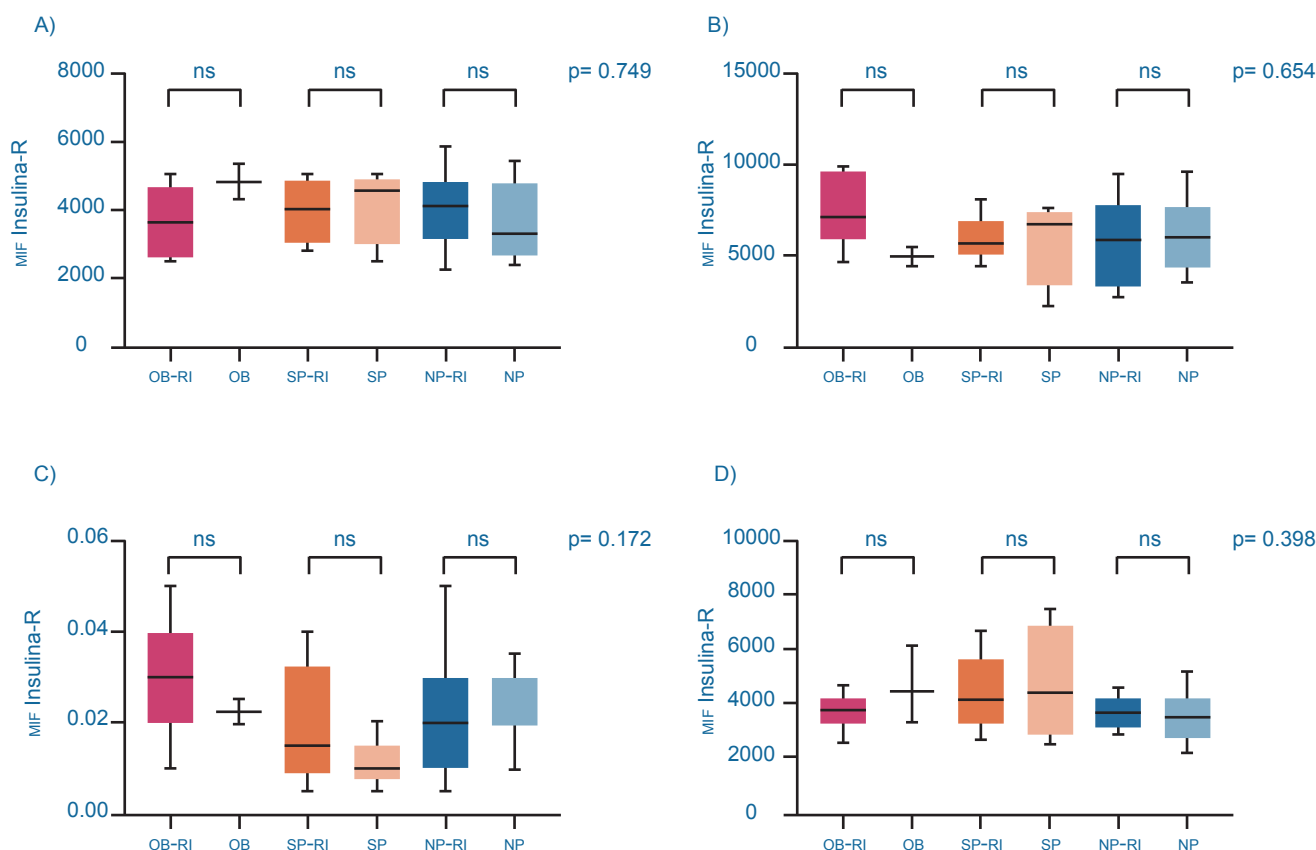


Figura 3. Expresión del receptor de insulina en monocitos circulares y sus subpoblaciones de los pacientes en estudio. OB-RI (n= 13), OB (n= 2), SP-RI (n= 6), SP (n= 5), NP-RI (n= 12), OB (n= 7). Prueba Kruskal-Wallis. $p < 0.05$.

en los procesos de RI que se desarrollan como parte de los que se producen en la progresión hacia la OB.

Aunado a lo anterior, se conoce que la RI afecta la expresión del receptor de insulina en monocitos circulares de pacientes OB,²⁸ en este estudio no se observó una mayor densidad de expresión en los monocitos provenientes de sujetos NP-RI, SP-RI y OB-RI. Es probable que la adquisición de un fenotipo de resistencia a la insulina en estas células inmunológicas no se manifieste en la cantidad o expresión del receptor de insulina, sino a nivel intracelular, y que sus efectos sobre los mecanismos de respuesta del sistema inmunológico hayan sido poco estudiados.

Dentro de las fortalezas de este estudio destaca la detección de resistencia a la insulina en personas con normopeso. Este estudio abre la oportunidad a más investigaciones sobre la influencia de la RI en el sistema inmunológico, específicamente en las diferentes subpoblaciones de monocitos y a nivel intracelular dada la importancia de la relación existente entre la inflamación y la obesidad.

Entre las limitantes que se encontraron en esta investigación, se puede mencionar la dificultad para reclutar pacientes que contaran con las características de cada grupo de estudio. Esta situación fue específica en el grupo

con OB, SP y NP sin RI. La muestra de estudio en cada grupo puede ser una subrepresentación de la población que podría estar afectada por la RI. Esto es relevante dada la presencia desconocida de RI en la población derechohabiente. Esta dificultad en el reclutamiento limita la generalización de los hallazgos del estudio y resalta la necesidad de realizar otros estudios para aumentar el tamaño de muestra y destacar en el médico familiar la importancia de la detección y el tratamiento de la resistencia a la insulina, especialmente en poblaciones que podrían no ser conscientes de su estado de salud metabólica como en los sujetos con normopeso.

Conclusiones

Se describió la presencia de RI sistémica en pacientes con estado nutricional favorable o normopeso. Mientras que, en pacientes con RI no se observó diferencia en el recuento de monocitos totales y sus subpoblaciones, ni tampoco en la expresión de su receptor de insulina. Por lo cual, se proponen las bases para análisis futuros sobre la influencia de la RI en la señalización intracelular y la secreción de citocinas proinflamatorias derivados de los diferentes subtipos de monocitos de los pacientes con y sin resistencia a la insulina. A nivel clínico se recomienda realizar tamizaje no solo en aquellos que presenten estados nutricionales alterados, sino también en población delgada clínicamente saludable, con la finalidad de abordar la patología en periodos tempranos que permitan a los pacientes restablecer su sistema inmunológico innato, previniendo así, desenlaces clínicos adversos.

Agradecimientos

Al personal del laboratorio de análisis clínicos de la Unidad de Medicina Familiar No. 80 y del laboratorio de investigación clínica del Centro de Investigación Biomédica de Michoacán.

Contribución de los autores

Todos los autores contribuyeron en el desarrollo de esta investigación, diseño, implementación y escritura.

Financiamiento

La presente investigación no recibió financiamiento externo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Referencias

1. WHO Consultation on Obesity [Internet]. [Citado 2024 Sep 26]. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/42330>
2. Suárez-Carmona W, Sánchez-Oliver JA, González-Jurado JA. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Rev Chil Nutr* 2017;44(3):226-233.
3. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(5):288-298.
4. Campos-Nonato I, Galván-Valencia O, Hernández-Barrera L, Oviedo-Solis C, Barquera S. Prevalencia de obesidad y factores de riesgo asociados en adultos mexicanos: resultados de la Ensanut 2022. *Salud Publica Mex*. 2023;65(supl_1):S238-S247.
5. Rodrigo-Cano S, Soriano del Castillo JM, Merino-Torres JF. Causas y tratamiento de la obesidad. *Nutr clin die hosp* 2017. 2017;37(4):87-92.
6. Choe SS, Huh JY, Hwang IJ, Kim JI, Kim JB. Adipose Tissue Remodeling: Its Role in Energy Metabolism and Metabolic Disorders. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2016;7:30.
7. Ota T. Chemokine systems link obesity to insulin resistance. *Diabetes Metab J*. 2013;37(3):165-172.
8. Kojta I, Chacinska M, Blachnio-Zabielska A. Obesity, Bioactive Lipids, and Adipose Tissue Inflammation in Insulin Resistance. *Nutrients*. 2020;12(5):1305.
9. Yarıbeygi H, Farrokhi FR, Butler AE, Sahebkar A. Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. *J Cell Physiol*. 2019;234(6):8152-8161.
10. Yazıcı D, Sezer H. Insulin Resistance, Obesity and Lipotoxicity. *Adv Exp Med Biol*. 2017;960:277-304.
11. Almeda-Valdés P, Bello-Chavolla OY, Caballeros-Barragán CR, Gómez-Velazco DV, Viveros-Ruiz T, Vargas-Vázquez, A, et al. Índices para la evaluación de la resistencia a la insulina en individuos mexicanos sin diabetes. *Gac Med Mex*. 2018;154(Suppl 2):S50-S55.
12. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;11(2):85-97.
13. Kapellos TS, Bonaguro L, Gemund I, Reusch N, Saglam A, Hinkley ER, et al. Human Monocyte Subsets and Phenotypes in Major Chronic Inflammatory Diseases. *Front Immunol*. 2019;10:2035.
14. Friedrich K, Sommer M, Strobel S, Thrum S, Blüher M, Wagner U, et al. Perturbation of the Monocyte Compartment in Human Obesity. *Front Immunol*. 2019;10:1874.
15. Human Protein Atlas 2022 [Internet]. [Citado 2024 sep 26]. Disponible en: <https://www.proteinatlas.org/ENSG00000171105-INSR/immune+cell>.
16. Ieronymaki E, Theodorakis EM, Lyroni K, Vergadi E, Lagoudaki E, Al-Qahtani A, et al. Insulin Resistance in Macrophages Alters Their Metabolism and Promotes an M2-Like Phenotype. *J Immunol*. 2019;202(6):1786-1797.
17. Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, Torres JM, Gómez-Pérez FJ, Rull JA, et al. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nation-wide survey. *J Lipid Res*. 2001;42(8):1298-1307.
18. Barquera S, Rivera JA. Obesity in Mexico: rapid epidemiological transition and food industry interference in health policies. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8(9):746-747.
19. Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2021;320(3):C375-91.
20. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2021 sobre COVID-19. [Internet]. [Citado 2024 Oct 01]. Disponible en: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2021/doctos/informes/220804_Ensa21_digital_4ago.pdf
21. Mittal B. Subcutaneous adipose tissue & visceral adipose tissue. *Indian J Med Res*. 2019;149(5):571-573.
22. Zatterale F, Longo M, Naderi J, Raciti GA, Desiderio A, Miele C, et al. Chronic Adipose Tissue Inflammation Linking Obesity to Insulin Resistance and Type 2 Diabetes. *Front Physiol*. 2020;10:1607.
23. Sidorkiewicz I, Jóźwik M, Niemira M, Krętowski A. Insulin resistance and endometrial cancer: Emerging role for microRNA. *Cancers (Basel)*. 2020;12(9):2559.
24. Le TKC, Dao XD, Nguyen DV, Luu DH, Bui TMH, Le TH, et al. Insulin signaling and its application. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1226655.
25. Sejooti SS, Naher S, Hoque MM, Zaman MS, Aminur Rashid HM. Frequency of insulin resistance in nondiabetic adult Bangladeshi individuals of different obesity phenotypes. *Diabetes Metab Syndr*. 2019;13(1):62-67.
26. Ożańska A, Szymczak D, Rybka J. Pattern of human monocyte subpopulations in health and disease. *Scand J Immunol*. 2020;92(1):e12883.
27. Drakopoulou M, Tousoulis D, Toutouzas K. Subsets of monocytes: A driving force of coronary plaque instability?. *Hellenic J Cardiol*. 2021;62(2):182-183.
28. Van der Valk ES, Mulder DS, Kouwenhoven T, Nagtzaam NMA, Van Rossum EFC, Dik WA, et al. Monocyte adaptations in patients with obesity during a 1.5 year lifestyle intervention. *Front Immunol*. 2022;13:1022361.
29. Cruz-Pineda WD, Parra-Rojas I, Rodríguez-Ruiz HA, Illades-Aguar B, Matia-García I, Garibay-Cerdenares OL. The regulatory role of insulin in energy metabolism and leukocyte functions. *J Leukoc Biol*. 2022;111(1):197-208.