

# Índice leuco-glucémico como marcador de inflamación y disfunción endotelial en sobrepeso y obesidad

Leuko-glycemic index as a marker of inflammation and endothelial dysfunction in overweight and obesity

Diana Carolina Villalpando-Sánchez<sup>1a</sup>, Anel Gómez-García<sup>2b</sup>

## Resumen

**Introducción:** el sobrepeso (SP) y la obesidad (OB) son un problema prioritario de salud tanto en México como en el mundo, caracterizados por un estado inflamatorio crónico de bajo grado, que se consideran factores de riesgo cardiovascular. El índice leuco-glucémico (ILG) es un cociente empleado como factor pronóstico de complicaciones en pacientes con enfermedades vasculares.

**Objetivo:** evaluar la utilidad del ILG como marcador de inflamación y disfunción endotelial en pacientes con SP y OB.

**Material y métodos:** estudio transversal comparativo en 124 derechohabientes de la UMF 80 de IMSS. Se incluyó a adultos jóvenes entre 18 y 50 años, con IMC entre 18.5 y 40 kg/m<sup>2</sup>, sin diagnóstico de enfermedades crónicas, autoinmunidades o inmunodeficiencias, a quienes se realizó: impedancia bioeléctrica (peso, talla, IMC, porcentaje de grasa corporal y muscular) y recolección de muestra sanguínea (biometría, glucosa, lípidos, marcadores de inflamación y disfunción endotelial). Los pacientes se agruparon de acuerdo con su IMC en: OB y eutrófico (EUT).

**Resultados:** el ILG fue mayor en OB y SP respecto a EUT. El ILG correlacionó positivamente con marcadores de inflamación: IL-6, TNF- $\alpha$  y disfunción endotelial: FvW. Se estimó punto de corte para ILG  $\geq 405$  con curva ROC [AUC (0.751), IC95%,  $p = 0.028$ ], para presencia de inflamación y DFE.

**Conclusiones:** el ILG tiene valor como marcador predictivo de enfermedad cardiovascular al reflejar inflamación y disfunción endotelial en pacientes con SP y OB.

## Abstract

**Background:** Overweight (OW) and obesity (OB) are major health problems both in Mexico and the world. Because of the chronic low-grade inflammatory state that characterizes OW and OB, they are considered as cardiovascular risk factors. The leuko-glycemic index (LGI) is a ratio used as a prognostic factor to predict complications in patients with vascular diseases.

**Objective:** To assess the utility of LGI index as an inflammatory and endothelial dysfunction marker in patients with OW and OB.

**Material and methods:** Comparative cross-sectional study in 124 patients of Family Medicine Unit 80 of Mexican Social Security Institute. Young adults aged between 18-50 years old, and BMI between 18.5 and 40 kg/m<sup>2</sup>, without diagnosis of chronic diseases, auto immunities or immunodeficiencies were included. Bioelectrical impedance (weight, height, BMI, % body fat, lean mass) and blood sample (blood count, glucose, lipid profile, inflammatory, endothelial dysfunction markers) were assessed. Patients were grouped according to their BMI: OB, OW and normal weight (NW).

**Results:** LGI was found to be significantly elevated in OB and OW patients vs. NW. The LGI correlated positively with inflammation and DE markers: IL-6, TNF- $\alpha$ , vWF. A value  $\geq 405$  was estimated with ROC curves as cut-off point for LGI to predict the likelihood of inflammation and ED in OW and OB patients.

**Conclusions:** ILG is relevant as a predictive marker of cardiovascular disease by reflecting inflammation and endothelial dysfunction in patients with OW and OB.

<sup>1</sup>Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología, Laboratorio de Inmunología de los Microorganismos. Ciudad de México, México

<sup>2</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro de Investigación Biomédica de Michoacán, División de Investigación Clínica, Laboratorio de Investigación Clínica. Morelia, Michoacán, México

ORCID: 0000-0003-1121-6168<sup>a</sup>, 0000-0002-9158-1095<sup>b</sup>

### Palabras clave

Sobrepeso  
Obesidad  
Glucemia  
Endotelio

### Keywords

Overweight  
Obesity  
Blood Glucose  
Endothelium

Fecha de recibido: 07/02/2024

Fecha de aceptado: 04/03/2024

### Comunicación con:

Anel Gómez García

 [anel.gomez@imss.gob.mx](mailto:anel.gomez@imss.gob.mx)

 44 3322 2600, extensión 11

**Cómo citar este artículo:** Villalpando-Sánchez DC, Gómez-García A. Índice leuco-glucémico como marcador de inflamación y disfunción endotelial en sobrepeso y obesidad. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2024;62(4):e6076. doi: 10.5281/zenodo.11397066

## Introducción

La obesidad (OB) fue considerada *la epidemia del siglo XXI* desde finales de los años 90; sin embargo, sus cifras continúan en ascenso, siendo uno de los principales problemas de salud pública en el mundo para todos los grupos étnicos, etarios y estratos socioeconómicos.<sup>1</sup> En México, la mortalidad a causa de padecimientos asociados con la OB ha alcanzado altas cifras y se ha asociado con la enfermedad cardiovascular (20%), seguida por la diabetes mellitus tipo 2.<sup>2</sup>

Múltiples investigaciones clínicas han vinculado el sobrepeso (SP) y la OB con el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, evidenciando que el exceso de masa grasa compromete la estructura y funcionamiento del tejido en el que se aloja.<sup>3</sup> Lo anterior, debido principalmente al ambiente hipóxico y oxidativo que se genera como resultado de la expansión del tejido adiposo; el aumento en el infiltrado inflamatorio, los cambios en el perfil de secreción de adipocinas y citocinas proinflamatorias.<sup>4</sup> De esta manera, la OB *per se* es considerada un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular.<sup>5</sup>

Por otra parte, la disfunción endotelial (DFE) es una manifestación precedente al desarrollo clínicamente detectable de la enfermedad cardiovascular<sup>6</sup> que se caracteriza por generar en el tejido endotelial estados proinflamatorios, prooxidantes,<sup>7</sup> protrombóticos y proaterogénicos.<sup>8</sup> Diversos estímulos físicos y moleculares han sido vinculados con el desarrollo de DFE, principalmente el efecto de las adipocinas y citocinas proinflamatorias<sup>9</sup> que han sido sugeridos como orquestadores fundamentales en este proceso de activación endotelial.

El papel del índice leuco-glucémico (ILG) en la enfermedad cardiovascular ha sido abordado desde múltiples enfoques. Inicialmente, fue propuesto por Quiroga *et al.*<sup>10</sup> para la estratificación de síndrome coronario agudo con elevación del ST. Asimismo, se ha investigado su rol pronosticando la evolución durante el infarto agudo de miocardio.<sup>11</sup> Dada su demostrada eficacia para evaluar la influencia del estado inflamatorio y metabólico sobre los desenlaces adversos en las patologías vasculares, así como su accesibilidad a bajo costo para todos los sistemas de salud, el objetivo del presente consistió en evaluar la utilidad del ILG como marcador del estado inflamatorio crónico característico de la OB, así como, su relación con la disfunción endotelial temprana en estos pacientes.

## Material y métodos

Se realizó un estudio transversal comparativo en derechohabientes de la Clínica de Obesidad en la Unidad de

Medicina Familiar (UMF) No. 80 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en Morelia, Michoacán, México.

## Pacientes

Se incluyeron adultos de ambos sexos, sin diagnóstico de patologías tiroideas, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, cáncer, autoinmunidades o inmunodeficiencias; que dieron su consentimiento por escrito y acudieron a su cita sin haber estado en tratamiento farmacológico con antiinflamatorios, sin cuadros infecciosos o vacunados, por un periodo mínimo de dos semanas previas a la toma de muestra sanguínea.

A cada participante se le realizó impedancia bioeléctrica (Tanita TBF 300 GS®) para determinar su peso, talla, IMC, porcentaje de grasa corporal (%GC) y masa muscular (%MM). De acuerdo con los criterios de clasificación de IMC propuestos por la OMS,<sup>12</sup> 40 pacientes fueron incluidos en el grupo *obesidad* (OB) ( $30 \leq \text{IMC} < 40 \text{ Kg/m}^2$ ), 43 en el grupo *sobrepeso* (SP) ( $25 \leq \text{IMC} < 30 \text{ Kg/m}^2$ ) y 58 sujetos delgados en el grupo *eutrófico* (EUT) ( $18.5 \leq \text{IMC} < 25 \text{ Kg/m}^2$ ). Además, todos los participantes fueron pareados por edad ( $\pm 2$  años) y sexo.

A todos los participantes del estudio se les midió la circunferencia de cintura (CC) con cinta métrica de 100 g de tensión constante (Seca®, modelo 203), en el punto medio entre el borde inferior de la última costilla palpable y el superior de la cresta iliaca, con abdomen relajado, al finalizar la espiración. La tensión arterial (TA) fue tomada en brazo izquierdo descubierto, apoyado a la altura del corazón, estando sentado con la espalda recta, luego de reposo mínimo de 5 min, con baumanómetro de mercurio calibrado.

## Determinaciones analíticas

Los participantes fueron citados previo ayuno de 12 h, para la obtención de 9 mL de sangre venosa, recolectada en sistema al vacío; 3 mL fueron recolectados en tubo con EDTA como anticoagulante y se destinaron a la realización de biometría hemática completa en equipo XN-1000 Sysmex®, 3 mL adicionales fueron tomados sin anticoagulante para determinación de glucosa, triglicéridos y colesterol total, en equipo KontroLab ES-218®; y por último, 3mL fueron recolectados para la determinación de insulina (Insulin ELISA, EIA 2935 – DRG Diagnostics), interleucina 6 (IL-6) (Interleukin-6 human ELISA Kit, Item 501030 – Cayman Chemical), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) (Human TNF- $\alpha$  ELISA Kit, Cat KHC3011 – ThermoFisher Scientific) y factor von Willebrand (FvW) (Imubind vWF ELISA, Ref 885 – Sekisui Diagnostics), con estuches comerciales por

la técnica de *Inmunoensayo por Absorción Ligado a Enzima* (ELISA).

Se consideró glucosa basal alterada en ayuno  $\geq 100$  mg/dL y dislipoproteinemia cuando resultaran triglicéridos  $\geq 150$  mg/dL y colesterol total  $\geq 200$  mg/dL<sup>13</sup> (figura 1).

### Cálculo del índice leuco-glucémico

El índice leuco-glucémico (ILG) se calculó de acuerdo con la fórmula propuesta por León Aliz *et al.*<sup>14</sup>:  $ILG = [glucemia (mg/dL) * leucocitos (10^6/L)] / 1000$ .

### Cálculo del tamaño de la muestra

El tamaño de muestra fue calculado mediante la ecuación de diferencia de proporciones:<sup>15</sup>

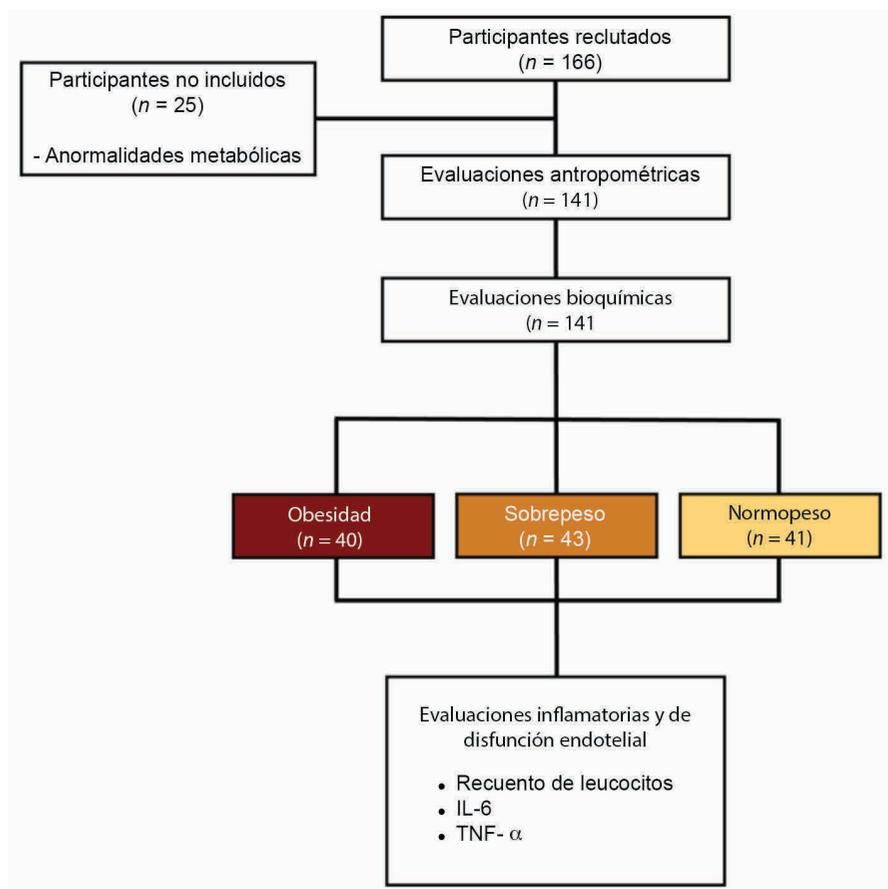
$$n = \left[ \frac{Z_{\alpha} \sqrt{2\pi_1(1-\pi_1)} - Z_{\beta} \sqrt{\pi_1(1-\pi_1) + \pi_2(1-\pi_2)}}{\pi_1 - \pi_2} \right]^2$$

### Análisis estadístico

Los datos fueron recolectados y analizados con el paquete estadístico SPSS versión 25 (SPSS Inc. Chicago, Illinois) y Prism GraphPad 7.0 (Boston, Massachusetts) para Mac. Se realizó la prueba Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors para evaluar la normalidad de los datos. Las variables numéricas continuas se expresaron en media  $\pm$  desviación estándar en el caso de las distribuciones gaussianas, así como mediana con rango intercuartílico para variables con distribuciones no gaussianas. Para el contraste de variables clínicas, antropométricas y bioquímicas se realizó ANOVA de una vía (*Post-hoc* Tukey) mientras que, para las variables inflamatorias e ILG, se utilizó Kruskal Wallis para muestras independientes (*Post-hoc* Dunn). La relación entre ILG, marcadores de obesidad e inflamación se evaluó mediante correlación de Spearman. Se consideró significancia estadística un valor de  $p < 0.05$ .

La presente investigación contó con autorización del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 1602 del IMSS (R-2017-1602-7), así como con la firma de un consentimiento informado por escrito de cada participante incluido en el estudio.

Figura 1 Diagrama de flujo del estudio



## Resultados

### Características de la población en estudio

En el presente estudio participaron 124 asistentes a la Clínica de Obesidad de la Unidad de Medicina Familiar No.80 del IMSS, en Morelia, Michoacán, México; de los cuales un 52% ( $n = 65$ ) fueron mujeres y 48% ( $n = 59$ ) hombres. Sus características clínicas y antropométricas se resumen en el cuadro I.

Se observaron diferencias estadísticamente significativas respecto a las cifras de TA ( $p < 0.0001$ ) de los pacientes analizados. Además, debido a la naturaleza de la conformación de los grupos en estudio, también se observaron diferencias respecto a los parámetros generales de adiposidad: peso, %GC, y OB abdominal por CC ( $p < 0.0001$ ).

En el cuadro II se resumen las características bioquímicas de los pacientes en estudio, donde fueron observadas diferencias significativas en las cifras de glucemia ( $p < 0.001$ ) y perfil lipídico ( $p < 0.05$ ) en función del IMC. Mientras que, en el caso de los indicadores de inflamación y DFE, resaltaron las mayores cifras de leucocitos circulantes ( $p = 0.025$ ), IL-6 ( $p < 0.0001$ ), TNF- $\alpha$  ( $p < 0.0001$ ) y FvW ( $p < 0.0001$ ) en pacientes OB respecto a EUT; así como la mayor concentración de IL-6, TNF- $\alpha$  y FvW ( $p < 0.0001$ ) en el caso de individuos con SP respecto a aquellos EUT.

### Índice leuco-glucémico en la población de estudio

Por otra parte, el ILG se encontró significativamente elevado en los pacientes con OB ( $701.9 \pm 175.3$ ;  $p < 0.0001$ ) y SP ( $651.3 \pm 184.5$ ;  $p = 0.019$ ) respecto a los sujetos control en EUT ( $548.3 \pm 110.1$ ) (figura 2), resaltándose la tendencia al aumento en las cifras de ILG al incrementar la adiposidad corporal.

### Relación del índice leuco-glucémico con la adiposidad, inflamación y disfunción endotelial

Se observó una correlación positiva y estadísticamente significativa entre el ILG y los marcadores de adiposidad tanto general: IMC (Rho = 0.39;  $p = 0.002$ ), %GC (Rho = 0.24;  $p = 0.007$ ), como abdominal: CC (Rho = 0.27;  $p = 0.007$ ). Asimismo, se observó una correlación positiva y estadísticamente significativa entre el ILG y los marcadores de inflamación: TNF- $\alpha$  (Rho = 0.21;  $p = 0.007$ ) IL-6 (Rho = 0.27;  $p = 0.024$ ), y de DFE: FvW (Rho = 0.28;  $p = 0.018$ ) (figura 3).

Finalmente, el análisis con curvas ROC arrojó un valor de ILG  $\geq 405$  (97% de sensibilidad, 94.8% de especificidad) para identificar en sujetos con SP y OB, la probabilidad incrementada de presentar DFE (figura 4).

**Cuadro I** Características clínicas y antropométricas de los sujetos en estudio

Variable	Obesidad $n = 40$	Sobrepeso $n = 43$	Eutrófico $n = 41$	$p$
Edad (años)	$35.53 \pm 8.96$	$35.19 \pm 8.96$	$33.88 \pm 9.53$	0.692
TAS (mmHg)	$116.47 \pm 8.84^{\delta}$	$110.48 \pm 11.47^{\psi}$	$105.14 \pm 10.44$	0.0001*
TAD (mmHg)	$77.94 \pm 6.41^{\delta}$	$73.10 \pm 9.17^{\psi}$	$68.11 \pm 6.56^{\theta}$	0.0001*
Peso (kg)	$96.91 \pm 15.29^{\delta}$	$73.72 \pm 8.05^{\psi}$	$61.51 \pm 7.87^{\theta}$	0.0001*
Talla (m)	$1.70 \pm 0.09$	$1.65 \pm 0.08^{\psi}$	$1.66 \pm 0.08$	0.037*
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	$33.53 \pm 3.30^{\delta}$	$26.93 \pm 1.36^{\psi}$	$22.303 \pm 1.56^{\theta}$	0.0001*
CC (cm)	$106.61 \pm 10.04^{\delta}$	$89.05 \pm 5.93^{\psi}$	$79.60 \pm 6.37^{\theta}$	0.0001*
GC (%)	$39.58 \pm 7.40^{\delta}$	$34.43 \pm 7.17^{\psi}$	$28.47 \pm 7.39^{\theta}$	0.0001*
MM (%)	$27.34 \pm 4.30^{\delta}$	$29.50 \pm 5.29$	$31.96 \pm 6.16$	0.012*

\*TAS: Tensión arterial sistólica; TAD: Tensión arterial diastólica; IMC: Índice de masa corporal; CC: circunferencia de cintura; GC: Grasa corporal; MM: Masa muscular

Prueba \*ANOVA de una vía para medidas independientes; *Post-hoc* Tukey  
 $p < 0.05$

<sup>$\delta$</sup> Obesidad frente a eutrófico

<sup>$\psi$</sup> Sobrepeso frente a obesidad

<sup>$\theta$</sup> Eutrófico frente a sobrepeso

**Cuadro II Características bioquímicas, inflamatorias y de disfunción endotelial de los sujetos en estudio**

Variable	Obesidad n = 40	Sobrepeso n = 43	Eutrófico n = 41	p
Glucosa (mg/dL)	94.19 ± 9.80 <sup>δ</sup>	90.61 ± 8.95	85.88 ± 9.75	0.001*
Triglicéridos (mg/dL)	157.68 ± 58.49 <sup>δ</sup>	140.84 ± 94.83	86.64 ± 42.53 <sup>θ</sup>	0.0001*
Colesterol (mg/dL)	182.00 ± 33.50 <sup>δ</sup>	175.86 ± 32.62	164.45 ± 26.65	0.037*
Insulina (μUI/mL)	27.0 ± 16.2 <sup>δ</sup>	15.6 ± 11.1 <sup>φ</sup>	8.9 ± 5.2 <sup>θ</sup>	0.0001*
Leucocitos (10 <sup>6</sup> /L)	7.54 ± 1.59 <sup>δ</sup>	7.13 ± 1.92	6.23 ± 1.24	0.025*
IL-6 (pg/mL)	15.82 ± 7.30 <sup>δ</sup>	17.53 ± 14.01	6.96 ± 9.03 <sup>θ</sup>	0.0001*
TNF-α (pg/mL)	14.81 ± 6.80 <sup>δ</sup>	15.03 ± 6.59	12.08 ± 1.44 <sup>θ</sup>	0.0001*
FvW (UI/mL)	1292.8 ± 366.1 <sup>δ</sup>	1291.0 ± 435.5	527.0 ± 314.4 <sup>θ</sup>	0.0001*

IL-6: Interleucina 6; TNF-α: Factor de necrosis tumoral alfa; FvW: Factor vonWillebrand. Prueba \*ANOVA de una vía para medidas independientes; Post-hoc Tukey

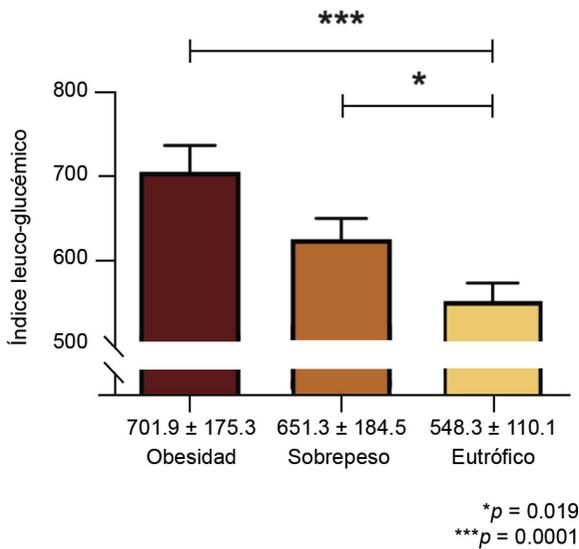
p < 0.05

<sup>δ</sup>Obesidad frente a eutrófico

<sup>φ</sup>Sobrepeso frente a obesidad

<sup>θ</sup>Eutrófico frente a sobrepeso

**Figura 2** El índice leuco-glucémico se eleva en sujetos con sobrepeso y obesidad

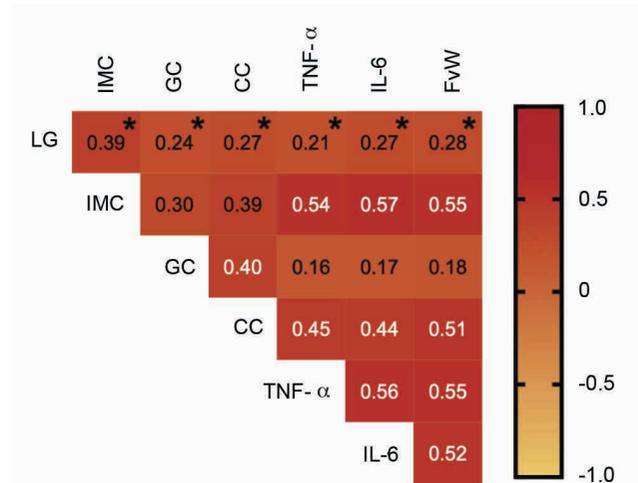


Los datos se expresan como medianas y rangos intercuartílicos  
\*Prueba Kruskal Wallis para muestras independientes con *post-hoc* de Dunn, (n = 40 OB, n = 43 SP, n = 41 EUT), diferencia estadística mostrada como \*p < 0.05, \*\*\*p < 0.001

## Discusión

Debido a su estrecha relación con las citocinas proinflamatorias clásicamente empleadas como biomarcadores de inflamación sistémica, y con el FvW que es un importante indicador de disfunción endotelial temprana, en la presente investigación se consiguió demostrar la utilidad del ILG como un marcador de estas alteraciones en pacientes adultos clínicamente saludables que presentan SP y OB.

**Figura 3** El índice leuco-glucémico incrementa con la adiposidad, inflamación y disfunción endotelial

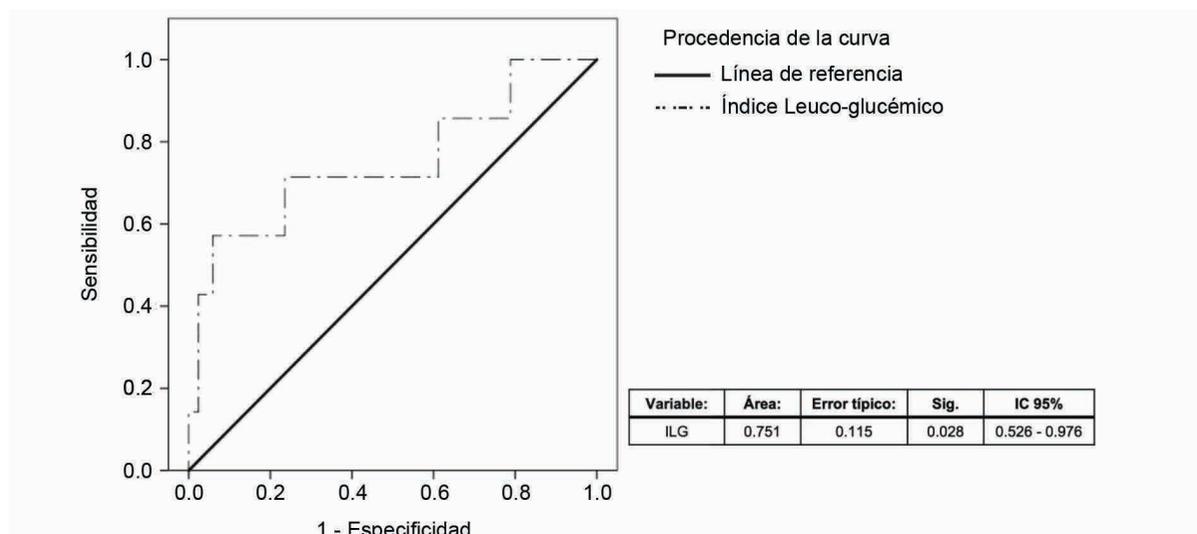


Correlaciones de Spearman entre el índice leuco-glucémico (ILG) e índice de masa corporal (IMC), porcentaje de grasa corporal (GC), circunferencia de cintura (CC), factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), interleucina 6 (IL-6), y factor vonWillebrand (FvW), respectivamente (n = 124)

Diferencia estadística mostrada como \* p < 0.05

Debido a su capacidad de reducir la calidad y el tiempo de vida de las personas, la OB se ha convertido en un problema prioritario de salud pública en todo el mundo.<sup>16</sup> La estrecha relación de la OB con otras enfermedades crónicas no transmisibles, como las enfermedades coronarias y cerebrovasculares, la han llevado a ser considerada como un factor independiente de riesgo cardiovascular;<sup>17</sup> sugiriéndose, además, el papel de la inflamación crónica de bajo grado como el mecanismo fisiopatológico vinculante.<sup>18</sup>

**Figura 4** Curva ROC de los valores de índice leuco-glucémico para predecir la probabilidad de presentar disfunción endotelial en adultos clínicamente saludables



Diferencia estadística mostrada como \*  $p < 0.05$ , ( $n = 124$ ).

Este estudio fue realizado en una población de adultos mexicanos que únicamente presentaron SP u OB al momento de su inclusión. Al evaluar su estado inflamatorio sistémico, resaltó la mayor concentración de IL-6 y TNF- $\alpha$  en los pacientes con SP y OB. Un comportamiento similar en estas citocinas proinflamatorias ha sido reportado en estudios realizados en población eslovaca<sup>19</sup> y egipcia.<sup>20</sup>

Por otra parte, al evaluar las cifras de FvW como biomarcador de DFE<sup>21</sup> se observó una mayor concentración sérica en los sujetos con SP y OB respecto a aquellos con EUT, lo cual concuerda con investigaciones previas realizadas en población nigeriana.<sup>22</sup>

Lo anterior cobra relevancia debido a que las moléculas inflamatorias presentes en circulación promueven la disfunción de las células endoteliales, acelerando la escisión de FvW desde la superficie endotelial. De esta manera, en sujetos mexicanos con OB, las concentraciones circulantes de FvW se han relacionado directamente con el aumento de la adiposidad corporal, así como de citocinas proinflamatorias en circulación sanguínea.<sup>23</sup> Lo anterior nos permite evidenciar la coexistencia de estados inflamatorios sistémicos y alteración en la homeóstasis vascular en población mexicana clínicamente saludable, desde estados nutricionales previos a la consolidación de la OB.

Dicha observación concuerda con lo referido en la bibliografía, debido a que, durante la ganancia de masa grasa, citocinas proinflamatorias tales como TNF- $\alpha$  e IL-6 participan activamente del remodelado de tejido, facilitando

la hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos del tejido adiposo.<sup>24</sup> Se conoce que este remodelado de tejido adiposo se ve acompañado con translocación de bacterias de la microbiota intestinal hacia el tejido adiposo visceral,<sup>25</sup> así como de cambios en el perfil de secreción de adipocinas por parte de los adipocitos, por lo que es común que se produzcan en el tejido contextos proinflamatorios que recluten a los leucocitos circulantes hacia el tejido, y que induzcan una mayor diferenciación de precursores leucocitarios a nivel medular para facilitar el proceso de remodelación adiposa.<sup>26</sup>

La elevación en las cifras de ILG se evidencia desde los estadios tempranos de remodelación del tejido adiposo presente en los sujetos con SP, y estas cifras son mayores en los pacientes con OB. Al evaluar la relación entre el ILG y los marcadores de adiposidad, se observó una correlación positiva y significativa, para la adiposidad general y la abdominal. Hasta nuestro conocimiento, a la fecha no existen reportes que refieran el aumento del ILG en población mexicana, ni tampoco su relación directa con el estado de adiposidad corporal, por lo que esto constituye uno de los principales hallazgos del presente estudio.

Por otra parte, al evaluar la posible relación entre el ILG y los marcadores de inflamación y DFE, también llamó la atención su relación positiva, estadísticamente significativa. Lo anterior cobra sentido debido a que, se ha reportado que, durante el curso de la OB, la presencia combinada de anomalías metabólicas e inflamatorias crea un estado de deterioro constante y progresivo en la pared vascular,

manifestado por el incremento en la liberación de moléculas como el FvW que favorecen la adhesión plaquetaria, llevando al endotelio a un estado disfuncional de mayor riesgo protrombótico.<sup>27</sup>

De esta manera, al buscar un valor de referencia de ILG que nos permitiera predecir el incremento de los mediadores de inflamación y DFE en la población en estudio, el análisis por curvas ROC arrojó un valor de 405, el cual es considerablemente inferior a los previamente reportados para pronosticar la mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio<sup>11</sup> y diabetes mellitus tipo 2.<sup>28</sup> Se resalta la relevancia de los presentes hallazgos, ya que la inflamación sistémica y DFE son estadios subclínicos de alteración vascular que pueden mantenerse por décadas antes de que se manifieste un evento cardiovascular, lo cual permite al médico tratante emplear al ILG como un indicador temprano de afectación vascular.

Una de las principales limitaciones del estudio consistió en el reducido tamaño de muestra en el que pudieron realizarse las determinaciones analíticas.

La principal fortaleza consistió en la demostración de la elevación del ILG directamente relacionada con la adiposidad corporal, inflamación sistémica y DFE, lo cual permite sentar un precedente respecto al estado de afectación vascular temprano que presentan los pacientes con SP y OB, aun si estos resultan ser clínicamente sanos. Aunado a lo anterior, la información aquí expuesta enfatiza en la necesi-

dad de un estrecho monitoreo para prevenir el desarrollo de eventos cardiovasculares a futuro.

## Conclusiones

En la presente investigación se consiguió demostrar la utilidad del ILG como un marcador de inflamación y disfunción endotelial temprana en pacientes adultos con SP y OB. Por lo que, debido al bajo costo, facilidad de evaluación y utilidad, reflejando el estado metabólico, inflamatorio y vascular en población mexicana clínicamente saludable, se propone su uso como marcador temprano en pacientes con SP y OB, aportando información que ayude al personal médico de la institución a prevenir el desarrollo de complicaciones cardiovasculares de mayor severidad en estos grupos poblacionales.

## Agradecimientos

Se agradece al Instituto Mexicano del Seguro Social por las facilidades prestadas para el desarrollo del presente estudio.

**Declaración de conflicto de interés:** las autoras han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

## Referencias

1. Koliaki C, Dalamaga M, Liatis S. Update on the Obesity Epidemic: Is the Sharp Rise of the Evil Empire Truly Levelling Off? *Curr Obes Rep.* 2023;12:514–27. doi: 10.1007/s13679-023-00527-y
2. Barquera S, Rivera JA. Obesity in Mexico: rapid epidemiological transition and food industry interference in health policies. *The Lancet.* 2020;8:746-7. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30269-2
3. Volpe M, Gallo G. Obesity and cardiovascular disease: An executive document on pathophysiological and clinical links promoted by the Italian Society of Cardiovascular Prevention (SIPREC). *Front Cardiovasc Med.* 2023;10. doi: 10.3389/fcvm.2023.1136340
4. Ramón-García M, Ferreira-Hermosillo A, Lobaton-Ginsberg M. Proinflammatory cytokines in polycystic ovarian syndrome. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2022;60(5):569-76.
5. Bakhtiyari M, Kazemian E, Kabir K. Contribution of obesity and cardiometabolic risk factors in developing cardiovascular disease: a population-based cohort study. *Sci Rep.* 2022 ;12(1). doi: 10.1161/CIR.0000000000000973
6. Alexander Y, Osto E, Schmidt-Trucksäss A. Endothelial function in cardiovascular medicine: A consensus paper of the European Society of Cardiology Working Groups on Atherosclerosis and Vascular Biology, Aorta and Peripheral Vascular Diseases, Coronary Pathophysiology and Microcirculation, and Thrombosis. *Cardiovasc Res.* 2021;117(1):29-42. doi: 10.1093/cvr/cvaa085
7. Cooke JP. Endotheliopathy of obesity. *Circulation.* 2020;142(4):380-3. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047574
8. Li M, Qian M, Kyler K. Adipose Tissue-Endothelial Cell Interactions in Obesity-Induced Endothelial Dysfunction. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8. doi: 10.3389/fcvm.2021.681581
9. Trimm E, Red-Horse K. Vascular endothelial cell development and diversity. *Nat Rev Cardiol.* 2023;20(3):197-210. doi: 10.1038/s41569-022-00770-1
10. Quiroga-Castro W, Conci E, Zelaya F, et al. Estratificación del riesgo en el infarto agudo de. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2010;39(1):29-34.
11. Rodríguez-Jiménez A, Fardales-Rodríguez R, Toledo-Rodríguez E. Índice leuco-glucémico como factor pronóstico tras un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. *Revista Finlay.* 2019;9(2):97-107.
12. Weir C, Jan A. BMI Classification Percentile And Cut Off Points. 2023.
13. Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes:

- Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. 2023; 46(1):S128-39. doi: 10.2337/dc23-S008
14. León-Aliz E, Moreno-Martínez FL, Pérez-Fernández GA. Índice leuco-glucémico como marcador pronóstico de la evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Clinica e Investigacion en Arteriosclerosis*. 2014;26(4):168-75. doi: 10.1016/j.arteri.2014.01.002
  15. Zhang X, Hartmann P. How to calculate sample size in animal and human studies. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1-7. doi: 10.3389/fmed.2023.1215927
  16. Hazorika M, Deka A, Devi P. Obesity and its Classification: A Basic Review. *Acta Scientific Veterinary Sciences*. 2023 Sep 1;5(9):85-90.
  17. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE. Obesity and Cardiovascular Disease A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 May 25;143(21):E984-1010. doi: 10.1161/CIR.0000000000000973
  18. Khafagy R, Dash S. Obesity and Cardiovascular Disease: The Emerging Role of Inflammation. *Front Cardiovasc Med*. 2021; 8. doi: 10.3389/fcvm.2021.768119
  19. Petrášová D, Bertková I, Petrášová M. Biomarkers associated with obesity and overweight in the Roma population residing in Eastern Slovakia. *Cent Eur J Public Health*. 2014;22:S18-21. doi: 10.21101/cejph.a3896
  20. El-Mikkawy DME, EL-Sadek MA, EL-Badawy MA. Circulating level of interleukin-6 in relation to body mass indices and lipid profile in Egyptian adults with overweight and obesity. *Egyptian Rheumatology and Rehabilitation*. 2020;47(1). doi: 10.1186/s43166-020-00003-8
  21. Atiq F, Van De Wouw J, Sorop O. Endothelial Dysfunction, Atherosclerosis, and Increase of von Willebrand Factor and Factor VIII: A Randomized Controlled Trial in Swine. *Thromb Haemost*. 2021;121(5):676-86. doi: 10.1055/s-0040-1722185
  22. Amaihunwa K, Etim EA, Osime E. Effect of Obesity on Soluble Vascular Cell–Adhesion Molecules, Fibrinogen, and von Willebrand Factor Antigen among Obese People in Sapele, Southern Nigeria. *Pathol Lab Med Int*. 2021;Volume 13:21-6.
  23. Villalpando-Sánchez DC, Gutiérrez-Castellanos S, Viveros-Sandoval ME. B-Cell Activating Factor Increases Related to Adiposity, Insulin Resistance, and Endothelial Dysfunction in Overweight and Obese Subjects. *Life*. 2022;12(5):1-14. doi: 10.3390/life12050634
  24. Kawai T, Autieri M V., Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2021;320(3):C375–91. doi: 10.1152/ajpcell.00379.2020
  25. Cardenas D, Verde L, Pablo Chapela S. Gut microbiota and obesity: New insights. *Front Nutr*. 2022;9:1-12. doi: 10.1152/ajpcell.00379.2020
  26. Pasupuleti SK, Ramdas B, Burns SS. Obesity-induced inflammation exacerbates clonal hematopoiesis. *Journal of Clinical Investigation*. 2023;133(11):1-21. doi: 10.1172/JCI163968
  27. Campos J, Brill A. Von Willebrand Factor: A Loyal Ally of Venous Thrombosis in Obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2020;40(12):2809-11. doi: 10.1161/ATVBAHA.120.315380
  28. Qi LY, Liu HX, Cheng LC. Prognostic Value of the Leuko-Glycemic Index in Acute Myocardial Infarction Patients with or without Diabetes. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. 2022;15:1725-36. doi: 10.2147/DMSO.S356461