

Original

Efecto del bypass gástrico en el síndrome metabólico y en el riesgo cardiovascular

J. Ocón, B. García, P. Benito, S. Gimeno, R. García y P. López

Unidad de Nutrición. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

Resumen

Antecedentes: La obesidad se asocia con un aumento de la morbimortalidad cardiovascular. Los individuos con síndrome metabólico (SM) presentan un alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV). El objetivo de este trabajo ha sido determinar la prevalencia del SM en pacientes con obesidad mórbida incluidos en un programa de cirugía bariátrica y evaluar el impacto que la pérdida de peso inducida por el bypass gástrico ejerce en el SM y en el riesgo cardiovascular estimado a los 10 años.

Material y métodos: Hemos estudiado a 46 pacientes con obesidad mórbida a los que se les practicó un bypass gástrico laparoscópico y se siguió durante 2 años. El SM fue definido según los criterios de la IDF 2005 y la resistencia a la insulina (RI) se calculó mediante el índice HOMA. La estimación del riesgo de ECV a los 10 años se determinó de acuerdo con el algoritmo de Framingham.

Resultados: Previo a la cirugía, el 67,2% de los pacientes presentaban RI y el 60,9% cumplían criterios de SM. En el 17,3% de los enfermos se categorizó un nivel de riesgo cardiovascular elevado. A los 2 años tras el bypass gástrico, el porcentaje de exceso de peso perdido fue del 72%. Todos los pacientes normalizaron su índice HOMA y solo 1 enfermo (3,6%) presentaba SM. La resolución de la hipertensión, disglucemia y dislipemia ocurrió en el 85%, 93,8% y 95,6% de los casos. El riesgo cardiovascular estimado disminuyó de forma significativa desde un 4,5% al inicio del estudio hasta un 1% a los 2 años tras la cirugía.

Conclusiones: el SM es frecuente en pacientes con obesidad mórbida. El bypass gástrico se asocia con una mejoría o resolución de la RI y de los principales factores de riesgo cardiovascular y en consecuencia reduce de forma significativa la prevalencia del SM y del riesgo cardiovascular estimado a los 10 años.

(Nutr Hosp. 2010;25:67-71)

DOI:10.3305/nh.2010.25.1.4179

Palabras clave: Obesidad mórbida. Bypass gástrico. Riesgo cardiovascular. Síndrome metabólico. Algoritmo de Framingham.

Correspondencia: Julia Ocón Bretón.
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.
Avda. San Juan Bosco, 15.
50009 Zaragoza (España).
E-mail: mjocon@salud.aragon.es

Recibido: 20-XI-2008.
Aceptado: 22-II-2009.

EFFECT OF GASTRIC BYPASS ON THE METABOLIC SYNDROME AND ON CARDIOVASCULAR RISK

Abstract

Background: Obesity is associated with increased morbimortality cardiovascular. Individual with metabolic syndrome (MS) are a high risk of developing cardiovascular disease (CVD). The aim of this study was to determine the prevalence of the MS in morbidly obese patients enrolling in a bariatric surgery program and to evaluate the impact of weight loss induced by gastric bypass on the MS and on the predicted 10-year cardiovascular risk.

Material and methods: We studied 46 morbidly obese patients who underwent laparoscopic gastric bypass and were followed for 2 years. MS was defined following the IDF 2005 criteria and the insulin resistance (IR) was calculated by using HOMA index. Risk assessment for estimating 10-year ECV risk was carried out according to Framingham score.

Results: Before surgery, 67.2% of patients had IR and 60.9% met the definition of the MS. 17.3% of patients had an elevated cardiovascular risk category. 2 years after gastric bypass, the percentage of excess body weight lost was 72%. All patients restored their HOMA index and only 1 patient (3.6%) had MS. Resolution of hypertension, disglucemia and dislipemia has been observed in 85%, 93.8% and 95.6% of patients. Estimated cardiovascular risk decreased from 4.5% at baseline to 1% at 2 years after surgery.

Conclusions: SM is common in morbidly obese patients. Bypass gastric is associated with an improvement or resolution in cardiovascular risk factors and IR and result in a significant reduction in MS prevalence and of predicted 10-year cardiovascular risk.

(Nutr Hosp. 2010;25:67-71)

DOI:10.3305/nh.2010.25.1.4179

Key words: Morbid obesity. Gastric bypass. Cardiovascular risk. Metabolic syndrome. Framingham score.

Introducción

En el momento actual la obesidad representa uno de los principales problemas de salud en los países desarrollados debido al aumento de su prevalencia, al mayor riesgo de morbimortalidad y al coste sanitario derivada de la misma. Se considera que en España la prevalencia de obesidad mórbida es aproximadamente del 0,5% de la población adulta¹. La obesidad es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular² (ECV) y se asocia con un incremento de la mortalidad total³ y con la aparición de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la dislipemia y ciertos tipos de cáncer⁴.

El síndrome metabólico (SM) es una entidad clínica que describe una agrupación de varios factores de riesgo cardiovascular que incluyen la obesidad abdominal, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado o disglucemia, hipertensión arterial y dislipemia aterógena cuya base fisiopatológica común sería la resistencia a la insulina (RI)⁵. La existencia de SM confiere un elevado riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus y aumenta hasta 3-4 veces el riesgo de morbilidad y mortalidad por ECV^{6,7}. Por lo tanto, para algunos autores⁸ el SM podría ser considerado como un equivalente de ECV. Existen múltiples métodos para calcular el riesgo cardiovascular absoluto basados en ecuaciones de riesgo multivariante, siendo el más conocido, validado y aceptado el algoritmo de Framingham⁹. Esta ecuación resume la mayoría de los principales factores de riesgo cardiovascular y resulta una herramienta práctica para estimar el riesgo cardiovascular a los 10 años en pacientes obesos con o sin síndrome metabólico.

La cirugía bariátrica constituye una opción terapéutica para aquellos pacientes con obesidad mórbida que presentan un riesgo cardiovascular elevado ya que ha demostrado ser el tratamiento más eficaz en conseguir una importante y mantenida pérdida de peso a largo plazo^{10,11} y mejorar o incluso resolver ciertas comorbilidades asociadas como la diabetes, la dislipemia y la hipertensión arterial^{11,12}. Estudios recientes han observado que la cirugía bariátrica puede disminuir la mortalidad^{13,14} y la morbilidad¹⁵ por ECV y cáncer. En la actualidad no existen datos de ensayos clínicos controlados acerca del efecto que la cirugía bariátrica ejerce sobre la incidencia de ECV. Sin embargo, si la cirugía bariátrica es efectiva en reducir o resolver los principales factores de riesgo cardiovascular probablemente también sea eficaz en reducir la aparición de eventos cardiovascular en sujetos obesos con síndrome metabólico.

El objetivo del presente trabajo fue determinar la prevalencia del SM y de los componentes que lo definen en una población de sujetos con obesidad mórbida incluidos en un programa de cirugía bariátrica. Así mismo se evaluó la repercusión que la pérdida de peso inducida por el bypass gástrico ejerce en el SM y en la estimación del riesgo de ECV a los 2 años tras la intervención quirúrgica.

Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo donde se ha evaluado a 46 pacientes con obesidad mórbida a los que se les practicó un bypass gástrico laparoscópico según la técnica de Wittgrobe y Clark¹⁶. Previo a la cirugía y a los 2 años tras el tratamiento quirúrgico, a todos los pacientes se les realizó una historia clínica, valoración antropométrica y estudio analítico para identificar factores de riesgo cardiovascular y determinar la existencia de síndrome metabólico e insulinoresistencia.

Se registró el peso, la talla, la circunferencia de la cintura (CC) y el índice de masa corporal (IMC) que se calculó dividiendo el peso expresado en kilogramos por la talla al cuadrado expresada en metros. Se consideró que existía hipertensión arterial (HTA) cuando la presión arterial era $\geq 140/90$ mmHg o si se usaba tratamiento hipotensor. Se determinaron niveles plasmáticos de colesterol total, triglicéridos, cLDL, cHDL y se identificó como pacientes dislipémicos a aquellos que presentaban cifras de colesterol total > 200 mg/dl ó cLDL > 160 mg/dl ó triglicéridos > 150 mg/dl ó cHDL < 40 mg/dl o cuando recibían tratamiento hipolipemiante. Para valorar el metabolismo hidrocarbonado se midieron concentraciones de glucemia e insulinemia basal, HbA1c y en algunos enfermos se realizó una sobrecarga oral de glucosa. Según los criterios diagnósticos de la American Diabetes Association¹⁷ se caracterizaron tres categorías de estado hiperglucémico o disglucemia: alteración de la glucemia en ayunas, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus. Se diagnosticó de hiperuricemia a aquellos sujetos que presentaban niveles plasmáticos de ácido úrico > 7 mg/dl o cuando utilizaban fármacos hipouricemiantes. Se designó como fumador al paciente que reconocía el consumo de cualquier cantidad de tabaco en el último mes.

El SM se diagnosticó de acuerdo con los criterios de la International Diabetes Federation (IDF) 2005¹⁸ (tabla I).

La RI se definió indirectamente mediante el índice HOMA (homeostasis model assessment) que se calculó según la fórmula descrita por Matthews y cols.¹⁹: insulina plasmática en ayunas (mU/ml) multiplicado por la glucosa plasmática en ayunas (mmol/l) y dividido por 22,5. Se estableció el diagnóstico de RI por unas cifras de corte $\geq 3,8$.

Tabla I

Diagnóstico del SM según criterios de la IDF 2005

Presencia de obesidad central (circunferencia de la cintura > 94 cm en varones y > 80 cm en mujeres) junto a 2 o más de los siguientes criterios:

- Glucosa plasmática en ayunas > 100 mg/dl o diagnóstico previo de diabetes mellitus.
- Triglicéridos plasmáticos > 150 mg/dl o con tratamiento específico hipolipemiante.
- cHDL < 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujer o con tratamiento específico.
- Presión arterial $> 130/85$ mmHg o con tratamiento hipotensor.

Tabla II
Porcentaje de resolución de los principales factores de riesgo cardiovascular y del síndrome metabólico

| | Previo a la cirugía n (%) | 2 años tras cirugía n (%) | Resolución n (%) |
|----------------------|------------------------------|------------------------------|---------------------|
| SD metabólico | 28 (60,9) | 1 (3,6) | 27 (96,4) |
| Insulinorresistencia | 31 (67,3) | 0 (0) | 31 (100) |
| HTA | 20 (43,5) | 3 (15) | 17 (85) |
| Dislipemia | 16 (34,8) | 1 (6,2) | 15 (93,8) |
| Disglucemia | 23 (50) | 1 (4,3) | 22 (95,6) |
| Hiperuricemia | 5 (10,9) | 0 (0) | 5 (100) |

Para la estimación del riesgo de ECV a los 10 años se utilizaron las puntuaciones de Framingham⁹. Los factores de riesgo incluidos en el cálculo de la ecuación de Framingham fueron: edad, sexo, colesterol total, cHDL, tensión arterial sistólica, tratamiento hipotensor, diabetes mellitus y tabaquismo. Según la suma de las puntuaciones obtenidas para cada uno de los factores de riesgo, los sujetos fueron clasificados en 3 categorías de riesgo absoluto a los 10 años: riesgo bajo (< 10%), intermedio (10-20%) y alto (> 20%).

Análisis estadístico: Los datos descriptivos fueron expresados como media \pm desviación estándar y porcentajes. Para la comparación entre grupos se empleó el test de la t de Student para las medias y el test de la χ^2 para las proporciones. El análisis se realizó usando el programa SPSS versión 11.0. Se consideró significación estadística los valores de $p < 0,05$.

Resultados

De los 46 pacientes estudiados, 37 eran mujeres (80,4%) y 9 varones (19,6%) con una edad media de $39,4 \pm 10,5$ años. El peso y el IMC medio prequirúrgico fueron de $119,9 \pm 12$ kg y $45,1 \pm 3$ kg/m² respectivamente. A los 2 años tras la cirugía, el peso medio fue de $77,3 \pm 10,9$ kg y el IMC de $29,1 \pm 4$ kg/m² ($p < 0,001$) con una reducción ponderal final de 42,6 kg correspon-

diente al 35,5% del peso inicial. El porcentaje de exceso de peso perdido fue del 72%.

Previo a la cirugía, 28 pacientes (60,9%) cumplían criterios diagnósticos de SM y 31 (67,2%) presentaban RI. Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentemente observados al inicio del estudio fueron la HTA, presente en el 43,5% de los enfermos, seguido de la dislipemia (34,8%), el tabaquismo (23,9%) y la hiperuricemia (10,9%). El porcentaje de pacientes que presentaban alguna alteración del metabolismo de los hidratos de carbono fue del 50%, de los cuales el 47,8% corresponde a alteración de la glucosa en ayunas, el 30,4% a intolerancia a la glucosa y el 21,7% a diabetes mellitus. En ningún enfermo se constató ECV.

A los 2 años tras la cirugía, todos los pacientes diagnosticados previamente de RI normalizaron su insulina basal e índice HOMA y en el 85-100%, de los casos se constató la curación de la hipertensión, disglucemia, dislipemia e hiperuricemia ($p < 0,001$). La remisión del SM ocurrió en el 96,4% de los pacientes ($p < 0,001$), tan solo se identificó a un enfermo que seguía cumpliendo criterios diagnósticos de SM. El porcentaje de resolución de los principales factores de riesgo cardiovascular y del SM queda representado en la tabla II.

Tras la pérdida de peso, se objetivó una reducción significativa en las cifras de tensión arterial y en los niveles plasmáticos de glucosa, lípidos y ácido úrico (tabla III). Al final de los 2 años, los niveles de glucemia basal dis-

Tabla III
Modificaciones antropométricas y de laboratorio a los 2 años tras el bypass gástrico

| | Previo a la cirugía | 2 años tras cirugía | Reducción (%) |
|--------------------------|---------------------|---------------------|----------------|
| Peso (kg) | $119,9 \pm 12$ | $77,3 \pm 10,9$ | 42,6 (35,5)* |
| IMC (kg/m ²) | $45,1 \pm 3$ | $29,1 \pm 4$ | 16 (35,5)* |
| Glucemia (mg/dl) | $107,8 \pm 33,7$ | $85,1 \pm 8$ | 22,7 (21)* |
| Insulinemia (mU/l) | $21,2 \pm 10,4$ | $6,1 \pm 2,7$ | 15,1 (71,2)* |
| HOMA | $5,5 \pm 3$ | $1,2 \pm 0,6$ | 4,3 (78,1)* |
| Colesterol total (mg/dl) | $197,2 \pm 40,6$ | $169,8 \pm 29,1$ | 27,4 (13,8)* |
| c-LDL (mg/dl) | $116,6 \pm 34,2$ | $85,1 \pm 26,2$ | 31,4 (26,9)* |
| c-HDL (mg/dl) | $47,9 \pm 10,2$ | $66,1 \pm 16,7$ | -18,2 (37,9)*§ |
| Triglicéridos (mg/dl) | $154 \pm 91,1$ | $83,9 \pm 36,6$ | 70 (45,4)* |
| Ácido úrico (mg/dl) | $5,8 \pm 1,5$ | $4,4 \pm 0,8$ | 1,3 (22,4)* |

IMC: índice de masa corporal. HOMA: homeostasis model assessment.

* $P < 0,001$.

§ Porcentaje de ascenso del c-HDL.

Tabla IV
Porcentaje de sujetos clasificados en las 3 categorías de riesgo al inicio y final del estudio

| Categorías de riesgo | Basal n (%) | 2 años tras cirugía n (%) |
|----------------------------|-------------|---------------------------|
| Riesgo bajo (< 10%) | 37 (80,4%) | 43 (93,4%) |
| Riesgo intermedio (10-20%) | 1 (2,1%) | 2 (4,3%) |
| Riesgo alto (> 20%) | 8 (17,3%) | 1 (2,1%) |

minuyeron un 21% en comparación con los valores preoperatorios, de igual forma los niveles de colesterol total, cLDL, triglicéridos y ácido úrico descendieron un 13,8%, 26,9%, 45,4% y 22,4% respectivamente ($p < 0,001$). Por el contrario los niveles de cHDL ascendieron 18,2 mg/dl lo que representa un aumento del 37,9% con respecto a los valores basales ($p < 0,001$).

En el periodo preoperatorio, el riesgo cardiovascular medio estimado a los 10 años fue de 4,5% disminuyendo a 1% a los 2 años tras la cirugía ($p < 0,001$). De los 46 pacientes evaluados al inicio del estudio, 8 (17,3%) presentaban un riesgo cardiovascular alto (> 20%), mientras que al finalizar el estudio, tan solo 1 enfermo (2,1%) seguía incluido en dicha categoría de riesgo (tabla IV). La gran mayoría de los pacientes (93,4%) finalizaron el estudio clasificados en la categoría de riesgo cardiovascular bajo (< 10%).

Discusión

En la actualidad el SM puede describirse como una asociación de alteraciones metabólicas y vasculares cuyo vínculo de unión sería la RI^F. Se considera que la RI es la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones biológicas en tejidos diana como el hígado, músculo esquelético y tejido adiposo lo que condiciona una hiperinsulinemia compensadora. La predisposición genética y factores ambientales como la obesidad visceral y el sedentarismo desempeñan un papel fundamental en la patofisiología de ambos procesos²⁰.

La prevalencia del SM está incrementado de forma alarmante en los últimos años y varía en dependencia de la edad, la población estudiada y los criterios diagnósticos empleados. En EEUU se ha estimado que el 25% de la población presenta SM²¹ mientras que en España la prevalencia de SM alcanza el 15%-19%²². Estudios recientes²³⁻²⁵ en población no española han demostrado que la prevalencia del SM en sujetos con obesidad mórbida incluidos en un programa de cirugía bariátrica se encuentra entre el 50-87%. Usando la definición de la IDF, la prevalencia de SM en nuestra población fue del 60,9%, semejante a la observada por otros autores^{23,24}. Madan y cols.²⁴, utilizando los criterios diagnósticos del NCEP-ATPIII donde los puntos de corte para la circunferencia de la cintura y los niveles de glucemia son menos restrictivos que los de la IDF, demostraron que la prevalencia de SM en un grupo de pacientes con obesidad mórbida previo a la cirugía fue del 60%.

Existen evidencias de que una pérdida moderada de peso, entre el 5-10% del peso inicial, promueve importantes beneficios metabólicos con la consiguiente reducción del riesgo cardiovascular²⁶. Basado en la dificultad para mantener el peso perdido con tratamiento convencional, el National Institutes of Health recomienda el empleo de la cirugía bariátrica para sujetos con obesidad mórbida, ya que esta técnica ha demostrado ser el tratamiento más eficaz en alcanzar una sustancial pérdida de peso y mantenerla de forma significativa a largo plazo²⁷. En un metaanálisis publicado por Buchwald y cols.¹² se observó que la pérdida de peso inducida por el bypass gástrico se acompaña de la resolución del 67-97% de los casos de diabetes, dislipemia e hipertensión. Dichos porcentajes de curación se encuentran en un rango semejante al demostrado en nuestro estudio (85-94%) y al publicado por otros autores^{11,28}. Dado que estos factores de riesgo son los principales componentes del SM es esperable que la tasa de resolución del SM en nuestro trabajo sea del 96% y la normalización del índice HOMA del 100%. Lee y cols.²³ demostraron que una reducción significativa del 32% del peso inicial al año tras cirugía laparoscópica mejora considerablemente todos los componentes del SM con un porcentaje de resolución de dicho síndrome del 95,6%.

La importancia del concepto SM radica en su capacidad para identificar a individuos con alto riesgo de desarrollar ECV. Por ello es necesario estimar el riesgo cardiovascular en todo paciente con SM empleando ecuaciones de riesgo y así poder implementar estrategias terapéuticas destinadas a reducir la incidencia de eventos cardiovasculares. El Estudio del Corazón de Framingham, donde se confirma la asociación entre obesidad y ECV, ha desarrollado un algoritmo⁹ para estimar el riesgo de ECV a los 10 años. Este algoritmo está basado en la evaluación de los factores de riesgo cardiovascular y ha sido adoptado por el NCEP-ATPIII y por sociedades científicas europeas y norteamericanas. En nuestro estudio hemos observado una significativa reducción del riesgo cardiovascular estimado a los 10 años tras la efectiva pérdida de peso inducida por el bypass gástrico. Esta disminución en el riesgo cardiovascular evaluado mediante la ecuación de Framingham es la consecuencia de la importante resolución de los principales factores de riesgo cardiovascular.

Pocos estudios han examinado la relación entre cirugía bariátrica y morbilidad cardiovascular. Christou et al¹⁵ demostraron en una cohorte de 1.035 pacientes sometidos fundamentalmente a bypass gástrico y seguida durante 5 años, que la pérdida de peso promovida por la cirugía bariátrica es capaz de reducir de forma significativa el riesgo de desarrollar nuevos episodios cardiovasculares. Algunos autores han evaluado el efecto que la cirugía bariátrica ejerce en el riesgo cardiovascular estimado empleando el algoritmo de Framingham²⁹⁻³². Batsis y cols.³², en una revisión sistemática con 197 pacientes sometidos a bypass gástrico, observaron que la cirugía bariátrica reduce el riesgo cardiovascular desde un 7% en el periodo inicial a un 3,5% al finalizar el estudio, lo que supone una reducción del riesgo relativo del 18-79%. Vogel y cols.³⁰ demostraron que el bypass gástrico reduce

el riesgo cardiovascular a niveles más bajos que el estimado para la población general de la misma edad y sexo.

Hay estudios que han documentado que la mortalidad por ECV es tres veces superior en sujetos con obesidad mórbida³³, especialmente debido a la elevada presencia de otros factores de riesgo cardiovascular. Existen escasos datos sobre el impacto que la cirugía bariátrica ejerce en la mortalidad cardiovascular¹³⁻¹⁵. En un estudio cohorte reciente, Adams et al¹³ demostraron tras un periodo de seguimiento de 7 años, que el bypass gástrico reduce un 56% el riesgo de mortalidad por ECV. Los resultados del estudio de intervención SOS¹⁴ también ponen de manifiesto que la cirugía bariátrica se asocia con una reducción de la mortalidad cardiovascular.

Conclusión

Según los resultados obtenidos en nuestro trabajo, la prevalencia de SM en sujetos obesos incluidos en un programa de cirugía bariátrica es muy elevada. El bypass gástrico laparoscópico induce una significativa pérdida de peso en individuos con obesidad mórbida, disminuye la resistencia insulínica y como consecuencia mejora o resuelve los principales factores de riesgo cardiovascular y el SM lo que conduce a una reducción del riesgo de ECV estimado a los 10 años. El bypass gástrico podría ser considerado el tratamiento de elección para aquellos pacientes con obesidad mórbida que presenten un riesgo cardiovascular elevado.

Referencias

1. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Mantilla T, Serra Majem L, Moreno B y cols. Estudio DORICA. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 686-91.
2. Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA y cols. Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle aged and older US men. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 1117-27.
3. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez C, Wealth CW. Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S adults. *N Engl J Med* 1999; 341: 1097-105.
4. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS y cols. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA* 2003; 289: 76-9.
5. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes* 1992; 41: 715-22.
6. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalu E, Tuomilehto J y cols. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288: 2709-16.
7. Wilson PWF, D'agostino RB, Parise H, Meigs JB. The metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes* 2002; 51: 242-45.
8. Doelle GC. The clinical picture of metabolic syndrome: An update on this complex of conditions and risk factors. *Postgrad Med* 2004; 116: 30-8.
9. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using fasting categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-47.
10. Maggard MA, Shugman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH y cols. Meta-Analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; 142: 547-59.
11. Sjoström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgenson J, Bouchard C, Carlsson B y cols. Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683-93.
12. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K y cols. Bariatric surgery: a systematic review and meta-Analysis. *JAMA* 2004; 292: 1724-37.
13. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Haverson RC, Simper SC, Rosamond WD y cols. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2007; 357: 753-61.
14. Sjoström L, Narbro K, Sjoström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H y cols. effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007; 357: 741-52.
15. Chistou NV, Sampalis JS, Liberman M, Looock D, Auger S, Malean AP y cols. surgery decreases long-term mortality, morbidity and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; 240: 416-23.
16. Wittgrobe AC, Clark GW, Temblay LJ. Laparoscopic gastric bypass Roux-en-Y: Preliminary report of five cases. *Obes Surg* 1994; 4: 353-7.
17. Expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus: follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 3160-7.
18. IDF. The IDF consensus worldwide definition of metabolic syndrome. www.idf.org
19. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Taylor BA, Teacher DR, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-19.
20. Lebovitz HE. Insulin resistance: definition and consequences. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2001; 109 (Supl. 2): S135-S148.
21. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-59.
22. Grupo de trabajo resistencia a la insulina de la Sociedad Española de Diabetes. Resistencia a la insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a diabetes tipo 2. *Med Clin (Barc)* 2002; 119: 458-63.
23. Lee WJ, Huang MT, Wang W, Lin CM, Chen TC, Lai IR. Effects of obesity surgery on metabolic syndrome. *Arch Surg* 2004; 139: 1088-92.
24. Madan AK, Orth W, Ternovits CA, Tichansky DS. Metabolic syndrome: yet another co-morbidity gastric bypass helps cure. *Surg Obes Relat Dis* 2006; 2: 48-51.
25. Batsis JA, Romero-Corral A, Collazo-Clavel ML, Sarr MG, Somers VK, López-Jiménez F. Effect of bariatric surgery on the metabolic syndrome: A population-based, long-term controlled study. *Mayo Clin Proc* 2008; 83: 897-906.
26. Case CC, Jones PH, Nelson K, O'Brian Smith E, Ballantyne CM. impact of weight loss on the metabolic syndrome. *Diabetes Obes Metab* 2002; 4: 407-14.
27. NIH conference: gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Int Med* 1991; 115: 959-61.
28. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, Cottam D, Gourash W, Hamac G y cols. Effect of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 2003; 238: 467-84.
29. Batsis JA, Romero-Corral A, Collazo-Clavel ML, Sarr MG, Somers VK, Brekke L y cols. Effect of weight loss on predicted cardiovascular risk: change in cardiac risk after bariatric surgery. *Obesity* 2007; 15: 772-84.
30. Vogel JA, Franklin BA, Zalenski KC, Trivax JE, Krause KR, Chengelis DL y cols. Reduction in predicted coronary heart disease risk after substantial weight reduction after bariatric surgery. *Am J Cardiol* 2007; 99: 222-26.
31. Kligman MD, Dexter DJ, Omer S, Park AE. Shrinking cardiovascular risk through bariatric surgery: application of Framingham risk score in gastric bypass. *Surgery* 2008; 143: 533-8.
32. Batsis JA, Sarr MG, Collazo-Clavel ML, Thomas RJ, Romero-Corral A, Somers VK y cols. Cardiovascular risk after bariatric surgery for obesity. *Am J Cardiol* 2008; 102: 930-37.
33. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999; 338: 1-7.