

Original

## Nutrición, síndrome metabólico y obesidad mórbida

M. Ruano Gil<sup>1</sup>, V. Silvestre Teruel<sup>2</sup>, E. Aguirregoicoa García<sup>1</sup>, L. Criado Gómez<sup>1</sup>, Y. Duque López<sup>1</sup>  
y G. García-Blanch<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Bioquímica. <sup>2</sup>Departamento de Cirugía General y Gastrointestinal. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid. España.

### Resumen

**Objetivos:** La obesidad y particularmente la obesidad mórbida (OM), es una enfermedad crónica con graves consecuencias en la salud por las comorbilidades asociadas y constituye un factor de riesgo desencadenante del síndrome metabólico (SM) y de enfermedad cardiovascular (ECV). En el presente estudio analizamos las alteraciones que la OM produce sobre los niveles plasmáticos de nutrientes (macro y micro).

**Métodos:** Evaluamos retrospectivamente datos de 497 pacientes, 369 mujeres y 128 hombres diagnosticados de OM. La edad media de los pacientes fue de 40,07 (rango: 16-62). Previo al estudio se recogen medidas antropométricas, tensión arterial (TA) y niveles plasmáticos de: glucosa, lípidos, insulina, macronutrientes y micronutrientes.

**Resultados:** El índice de masa corporal (IMC) superior en las mujeres y la circunferencia de la cintura (CC) de ambos sexos nos demuestra la existencia de obesidad visceral o abdominal. Hipertensión arterial (HTA) se encontró en el 18,6% de los hombres y el 33,5% de las mujeres. Un 55,1% de los hombres y el 42,3% de las mujeres fueron portadores de tres o más criterios diagnósticos que definen el SM. Encontramos glucemia e insulinemia y dislipemia. No existe mal nutrición proteica, pero si valores elevados de proteína C-reactiva. No estaban alterados los niveles plasmáticos de los indicadores bioquímicos de macro y micronutrientes.

**Discusión y conclusiones:** La alta incidencia de pacientes con HTA, portadores de tres o más criterios diagnósticos que definen el síndrome metabólico (SM), nos sugiere que una parte muy significativa de ellos sufría SM, el cual puede ser responsable del agrupamiento de los factores de riesgo de padecer ECV, que parecen confirmar la alta frecuencia de hipertensión arterial encontrada y los niveles elevados de proteína C-reactiva.

No encontramos alteraciones en los niveles plasmáticos de marcadores bioquímicos de nutrientes.

(Nutr Hosp. 2011;26:759-764)

DOI:10.3305/nh.2011.26.4.5002

Palabras clave: Obesidad mórbida. Resistencia a la insulina. Síndrome metabólico. Nutrientes. Enfermedad cardiovascular.

**Correspondencia:** Mario Ruano Gil.  
Servicio de Bioquímica.  
Hospital Universitario de Móstoles.  
C/ Río Júcar, s/n.  
28935 Móstoles. Madrid. España.  
E-mail: mruanogil@yahoo.es

Recibido: 5-V-2010.  
1.ª Revisión: 25-VI-2010.  
2.ª Revisión: 19-IX-2010.  
Aceptado: 29-IX-2010.

### NUTRITION, METABOLIC SYNDROME AND MORBID OBESITY

#### Abstract

**Introduction:** Obesity, and specifically morbid obesity (MO), is a chronic disease with serious health consequences related to the associated comorbidities and constitutes a leading risk factor for the metabolic syndrome (MS) and cardiovascular disease (CVD). In the present study we analyze the abnormalities related to MO in the plasmatic levels of nutrients (both macro and micronutrients).

**Methods:** We retrospectively evaluated data of 497 patients, 369 women and 128 men diagnosed of MO. The average age of the patients was 40.07 (rank: 16-62). Previous to the study anthropometric measures, blood pressure (BP) and plasma levels of insulin and macronutrients and micronutrients were measured.

**Results:** The higher body mass index (BMI) in women and the waist circumference (WC) in both sexes demonstrates the existence of visceral obesity. Hypertensive disease (HD) was found in 18.6% of men and 33.5% of women. 55.1% of the men and 42.3% of the women had three or more criteria defining the risk of developing MetS. We found hyperglycemia, insulinemia and dyslipemia. We did not find protein malnutrition, but there were elevated values of reactive C-protein. Biochemical indicators of macro and micronutrients were not altered.

**Discussion and conclusions:** The high incidence of patients with HD, carriers of three or more criteria that defines the metabolic syndrome (SM), suggests that a very significant part of our patients suffered the metabolic syndrome (MS). The term metabolic syndrome defines the group of factors of metabolic risk of CVD, which is confirmed by the elevated levels of reactive C-protein. We did not find abnormalities in the plasmatic levels of biochemical markers of nutrients.

(Nutr Hosp. 2011;26:759-764)

DOI:10.3305/nh.2011.26.4.5002

Key words: Morbid obesity. Insulin resistance syndrome. Metabolic syndrome. Nutrients. Cardiovascular disease.

## Abreviaturas

- OM: Obesidad mórbida.  
SM: Síndrome metabólico.  
ECV: Enfermedad cardiovascular.  
TA: Tensión arterial.  
IMC: Índice de masa corporal.  
CC: Circunferencia de la cintura.  
HTA: Hipertensión arterial.  
MO: Morbid obesity.  
MetS: Metabolic syndrome.  
CVD: Cardiovascular disease.  
BP: Blood pressure.  
BMI: Body mass index.  
WC: waist circumference.  
HT: Hypertension.  
CRP: C-reactive protein.  
OMS: Organización Mundial de la Salud.  
SD: Desviación Standard.  
WHO: World Health Organization.  
ATP III: Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). Final Report.  
IDF: International Diabetes Federation.  
IR: Resistencia a insulina.  
PCR: Proteína C-reactiva.  
DM tipo 2: Diabetes mellitus tipo 2.  
IL-6: Interleucina 6.  
IL-1: Interleucina 1.  
Na<sup>+</sup>: Ion Sodio.  
Ca<sup>++</sup>: Ion calcio libre.  
Mg: Magnesio.  
P: Fósforo.  
Zn: Zinc.  
Cu: Cobre.

## Introducción

La obesidad con un valor de índice de masa corporal (IMC)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> y particularmente la obesidad mórbida (OM), con una tasa de IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> es una enfermedad crónica tratable caracterizada por un exceso de tejido adiposo en el cuerpo, con graves consecuencias en la salud: alto índice de morbilidad, alta tasa de mortalidad, aumento de su prevalencia, los costos económicos que genera y constituye un factor de riesgo desencadenante del síndrome metabólico (SM)<sup>1,2,3,4</sup>.

La obesidad mórbida (OM) en la actualidad es un verdadero problema de salud pública de los países desarrollados y la segunda causa de mortalidad en el mundo detrás del tabaquismo.

En España, estimaciones recientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>5</sup> cifran que el 15,68% de los hombres y el 15,44% de las mujeres sufre OM y según un informe de la Sociedad Española para el estudio de la Obesidad del año 2003 se estima que la preva-

lencia de la obesidad fue del 14,5%, resultando significativamente más elevada en el colectivo femenino 15,75%; que en el masculino 13,39%. La prevalencia de obesidad aumentó significativamente con la edad en varones y en mujeres, observándose las proporciones más elevadas de personas obesas en el grupo de mayores de 55 años, el 21,58% en varones y el 33,9% en mujeres<sup>6</sup>.

La digestión-absorción de nutrientes tiene lugar principalmente en el intestino delgado: hidratos de carbono, lípidos y hierro en el duodeno; proteínas en el duodeno y yeyuno; calcio (dependiente de la vitamina D<sub>3</sub>) en el yeyuno e ileón; zinc en el yeyuno, magnesio en el ileón y colón, las vitaminas (hidro y liposolubles) en el duodeno y yeyuno y la vitamina B<sub>12</sub> también en el ileón.

El objetivo del presente estudio es valorar las alteraciones que la OM origina sobre los niveles plasmáticos de nutrientes.

## Material y métodos

Evalúamos retrospectivamente los datos antropométricos y nutricionales de 497 pacientes, 369 mujeres (74,2%) y 128 hombres (25,7%) diagnosticados de OM en nuestro Hospital en un periodo de seis años. La edad media de los pacientes fue de 40,07 (rango: 16-62).

La toma de muestras de sangre para las determinaciones bioquímicas y la medida de la tensión arterial (TA) se realizaron por la mañana (08.00 a.m.), con el paciente en posición de decúbito, con un reposo previo de 60 minutos y con la finalidad de evitar errores bioquímicos debidos al estrés de la extracción, a los 40 minutos de reposo se realiza una primera toma que se desecha.

La dieta y la medicación fueron retiradas entre 48 y 72 horas antes de las determinaciones, siempre bajo estricto control clínico y bioquímico.

## Análisis estadístico

La comparación de medias de datos antropométricos y bioquímicos se realizó mediante la t de Student y test de Wilcoxon, previa comparación de la bondad de ajuste mediante Kolmogorov-Smirnov. Las comparaciones múltiples mediante el test de ANOVA y la asociación entre diferentes variables por los test de Pearson o Spearman. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 17.0.

## Resultados

La tabla I, recoge los valores de la media (SD) por sexos de las medidas antropométricas de los pacientes de nuestro estudio. Las mujeres muestran un valor de IMC más elevado que los hombres (46,18 vs 44,98), por el

**Tabla I**  
Valores de la media (SD) de las medidas antropométricas

Sexo	n	Edad (años)*	Peso (kilogramos)*	Altura (centímetros)*	IMC (kg/m <sup>2</sup> )*	C. cintura (centímetros)*
Hombres	127	39,64 (13,6)	133,74 (19,9)	172,20 (19,9)	44,98 (6,3)	130,44 (15,1)
Mujeres	367	42,74 (13,1)	113,53 (16,0)	158,30 (0,07)	45,28 (5,6)	112,84 (18,7)

n: número de pacientes.

C. cintura: circunferencia de la cintura.

\*Media (sd) de las medidas antropométricas de los pacientes.

**Tabla II**  
Criterios diagnósticos por sexos de sufrir el síndrome metabólico

Criterios diagnósticos de sufrir SM	Hombres	% Hombres	Mujeres	% Mujeres
Total n = 497	n = 128		n = 369	
1	22	15,8	119	32,2
2	36	28,6	95	25,5
3	38	30,2	77	21,0
4	22	17,5	55	15,0
5	10	7,9	23	6,3

contrario la media (SD) de la circunferencia de la cintura (CC) es superior en los hombres (130,44 vs 118,40).

En la tabla II se observa que al aplicar los criterios de diagnóstico de sufrir el síndrome metabólico (SM), descritos por WHO, ATP III e IDF y sus revisiones posteriores<sup>1,2,3,4,5,7,8,9</sup> a nuestros pacientes encontramos que 70 hombres (55,6%) fueron portadores de tres o más criterios, mientras que en las mujeres las portadoras n = 155 (42,3%).

La medida de tensión arterial en los pacientes nos muestra que el 18,6% de los hombres (n = 38) y el 33,5% (n = 123) eran portadores de hipertensión arterial (HTA).

La tabla III, muestra los valores de la media (SD) de los indicadores bioquímicos y de tensión arterial por sexos. La glucemia e insulinemia (ambas elevadas) muestran un valor similar en ambos. En el examen de los parámetros lipídicos encontramos diferencias sig-

**Tabla III**  
Valores de la media (SD) de glucosa, insulina, lípidos, proteínas, marcadores de nutrición proteica, transferrina, ferritina, proteína C-reactiva (PCR) y tensión arterial por sexos

Parámetro	Unidades	V. R.	Hombres	Mujeres
Glucosa	mg/dL	60-100	106,37 (21,0)	106,85 (24,9)
Insulina	μUI/mL	7,1-15,0	22,38 (13,2)	21,66 (13,2)
Colesterol total	mg/dL	< 200	191,31 (29,0)	233,55 (30,7)
HDL-Colesterol	mg/dL	> 40	43,96 (12,7)	37,70 (10,6)
LDL-Colesterol	mg/dL	< 130	87,56 (21,9)	129,41 (25,4)
Triglicéridos	mg/dL	< 150	173,61 (35,0)	131,08 (61,8)
P.T.	g/dL	6,2-7,8	7,14 (0,4)	7,05 (0,6)
Albúmina	g/dL	3,4-4,8	4,03 (0,2)	4,09 (0,4)
Prealbúmina	mg/dL	20-40	25,36 (5,2)	22,63 (10,1)
RBP	mg/dL	3,5-7,5	4,10 (1,1)	3,5 (1,2)
Ferritina	ng/mL	12-300	204,83 (55,0)	72,44 (60,0)
Transferrina	mg/dL	222-354	277,90 (47,8)	282,47 (48,4)
PCR	mg/L	< 5	7,41 (5,9)	5,28 (9,4)
Tensión arterial	mm/Hg		155 (2,0/99 (3,0))	144 (3,1)/97 (2,8)

V. R. = Valores de referencia.

RBP = Proteína ligadora de retinol.

**Tabla IV**  
Valores de la media (SD) de micronutrientes por sexos

Parámetro	Unidades	V. R.	Hombres	Mujeres
Sodio	mEq/L	134-144	139,7 (2,0)	139,53 (2,7)
Potasio	mEq/L	3,5-4,9	4,34 (0,39)	4,31 (0,3)
Hierro	µg/dL	80-150	84,33 (35,5)	65,75 (30,5)
Calcio	mg/dL	8,9-10,4	9,63 (0,42)	9,50 (0,5)
Fósforo	mg/dL	3,4-4,5	3,5 (1,0)	3,5 (0,8)
Magnesio	mEq/L	1,5-2,5	2,1 (0,20)	2,09 (0,24)
Cobre	µg/dL	80-155	95,72 (21,2)	116,02 (29,1)
Zinc	µg/dL	60-150	80,16 (16,2)	69,37 (12,5)
Vitamina B <sub>12</sub>	pg/mL	200-1.000	305,04 (113,8)	397,23 (123,6)
Folato	ng/mL	3-16	6,82 (4,0)	7,22 (4,4)
Vitamina A	µg/mL	0,4-0,6	0,75 (0,3)	0,63 (0,2)
Vitamina D <sub>3</sub>	ng/mL	9-38	11,79 (7,1)	10,72 (6,5)
Vitamina E	µg/mL	5-15	14,4 (5,7)	13,09 (4,8)

V. R. = Valores de referencia.

nificativas, mientras que en los hombres están elevados los niveles de triglicéridos y en su rango de referencia el resto, en las mujeres los triglicéridos fueron normales y están alterados los niveles de colesterol total y HDL-colesterol.

Los marcadores de nutrición proteica, ferritina y transferrina se encuentran dentro de su intervalo de referencia. Los niveles de proteína C-reactiva resultaron moderadamente elevados en ambos sexos.

En la tabla IV, se observa que en la valoración de los indicadores bioquímicos de minerales y micronutrientes, todos ellos se encuentran dentro de su rango de referencia, destacando que los correspondientes a vitamina A están ligeramente aumentados.

Aunque el valor de la media (SD) de los niveles plasmáticos de los micronutrientes evaluados se encuentra dentro de sus intervalos de referencia, el porcentaje de pacientes deficitarios, se muestra en la tabla V destacando el elevado tanto por ciento deficitario del fósforo y hierro en ambos sexos.

## Discusión y conclusiones

El valor superior del IMC en las mujeres que en los hombres, parece ser debido a su menor talla, ya que en el peso existe diferencias significativas entre si, siendo superiores en ellos. Por el contrario la circunferencia de la cintura resulta superior en los hombres; no obstante en ambos se encuentran por encima de los niveles que definen la presencia de obesidad central o abdominal (en la población europea  $\geq 0,94$  para hombres y  $\geq 0,80$  para mujeres)<sup>1,2,3,4,5,7,8,9</sup>. La alta incidencia de pacientes encontrados con hipertensión arterial (HTA) y portadores de tres o más criterios diagnósticos que definen el síndrome metabólico (SM), nos sugiere que una parte muy significativa de los pacientes de nuestro estudio lo sufren.

**Tabla V**  
Porcentaje de déficit de micronutrientes por sexos

Parámetro	% déficit en hombres	% déficit en mujeres
Sodio	0,0	0,0
Potasio	0,78	0,54
Calcio	0,78	4,60
Fósforo	23,4	21,4
Magnesio	0,0	0,27
Hierro	10,1	18,1
Cobre	8,59	2,1
Zinc	0,78	6,1
Vitamina B <sub>12</sub>	7,0	4,3
Folato	0,78	2,7
Vitamina A	2,3	2,9
Vitamina D <sub>3</sub>	0,0	2,4
Vitamina E	0,0	0,54

El concepto de SM es controvertido y generalmente asociado a la obesidad y a los riesgos de sufrir diabetes mellitus tipo 2 tipo 2 (DM tipo 2) y/o enfermedad cardiovascular (ECV)<sup>10</sup>.

La inclusión de la obesidad y particularmente la obesidad abdominal como riesgo principal del SM y que actúa como desencadenante del agrupamiento de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en personas susceptibles se debe al ATP III<sup>3</sup> y especialmente a la Internacional Diabetes Federation (IDF)<sup>1,8</sup>, que define y establece criterios diagnósticos para el SM en lugar de los propuestos por la Organización Mundial de la Salud en 1999 (OMS)<sup>5</sup>. Por otra parte está ampliamente demostrado que la hipertensión arterial (HTA) forma parte de un grupo de anomalías o factores de riesgo de ECV y que incluyen obesidad abdominal,

dislipemia, intolerancia a la glucosa, insulino-resistencia (IR), hiperinsulinemia<sup>10,11,12</sup>, estados protrombóticos y proinflamatorios que se pueden presentar de forma simultánea en una persona y en diferentes grados<sup>11</sup>. El término síndrome metabólico constituye una anotación muy corta que define el agrupamiento de los factores de riesgo metabólico de ECV<sup>11,12,13,14,15,16,17</sup>. En nuestro estudio los niveles de glucemia e insulinemia elevados y la dislipemia encontrada en los pacientes parecen confirmar este hecho.

No hemos encontrado malnutrición proteica.

Los valores de proteína C-reactiva (PCR) elevados pueden indicar la existencia de una reacción inflamatoria o constituir un factor de riesgo positivo para cardiopatía<sup>18</sup>. La PCR, se sintetiza en el hígado en respuesta al aumento de varias citoquinas proinflamatorias (IL-6, IL-1, etc.), secretadas por el adipocito<sup>19,20</sup>.

Si el concepto de SM es controvertido aún lo son más los diferentes estudios realizados sobre los niveles plasmáticos de nutrientes en la obesidad mórbida, su relación con insulino-resistencia (IR), la hiperinulinemia secundaria y el desarrollo de la hipertensión arterial (HTA)<sup>21</sup>. Se han descrito deficiencias proteicas, evaluadas por los niveles disminuidos de albúmina, que no hemos evidenciado.

En el perfil lipídico, se puso de manifiesto la existencia de dislipemia, con niveles elevados de triglicéridos en los hombres y tasas elevadas de colesterol total y HDL-colesterol en las mujeres.

Algunos autores opinan que los niveles de sodio (Na<sup>+</sup>) y calcio iónico (Ca<sup>++</sup>) libres se encuentran aumentados en la membrana celular y pueden causar insensibilidad a la insulina, el consiguiente aumento de ácidos grasos poliinsaturados y el riesgo de sufrir HTA<sup>20</sup>. Los niveles de calcio (Ca) elevados se asocian con un peso corporal más bajo, una reducción de la grasa abdominal<sup>22,23</sup> e inversamente con la tasa de IMC<sup>7</sup>. Numerosos trabajos relacionan niveles de Ca, fósforo (P) y vitamina D<sub>3</sub> con obesidad, osteoporosis, arteriosclerosis, enfermedad renal y SM<sup>8,9,10,11,12,13</sup> y otros autores estudian la asociación existente entre los niveles de magnesio (Mg), HTA, diabetes mellitus tipo 2 y SM<sup>24,25,26</sup>. Los niveles de zinc (Zn) y su papel en la insulinoresistencia se han puesto de manifiesto en diferentes estudios<sup>27,28</sup>. También se ha establecido la relación entre los niveles de cobre (Cu) y el riesgo de HTA y enfermedad coronaria<sup>29</sup>.

Varios estudios establecen la relación existente entre vitaminas hidrosolubles: vitamina B<sub>12</sub> y folato (considerando el ácido fólico como vitamina) y obesidad, HTA, riesgo cardiovascular y SM<sup>30</sup>. De igual forma, existen otros estudios que establecen la asociación existente entre los niveles de vitaminas liposolubles (A, D<sub>3</sub> y E), obesidad y SM (vitamina A, vitamina D<sub>3</sub> y vitamina E<sup>30,31,32</sup>).

En el análisis de las vitaminas, tanto en las hidrosolubles (B<sub>12</sub> y folato), como en las liposolubles no encontramos niveles alterados, ni diferencias por sexos, sean o no portadores del SM.

En general en nuestro estudio, si valoramos la media (SD) de los niveles plasmáticos de micronutrientes no encontramos niveles alterados (ni por defecto ni por exceso) de los elementos minerales (mayoritarios y traza), ni diferencias entre sexos, pero si calculamos el porcentaje de pacientes deficitarios en alguno de ellos, observamos un elevado tanto por ciento deficitarios en fósforo y hierro.

## Referencias

1. Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus. *Lancet* 2005; 366: 1059-62.
2. Zarich ZV. Metabolic syndrome, diabetes and cardiovascular events: current controversies and recommendations. *Minerva Cardioangiol* 2006; 54 (2): 19-214.3.
3. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). Final Report. *Circulation* 2002; 106: 3143-421.
4. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539-3.
5. World Health Organization (WHO). Global Database on Body Mass Index, 2008. [https://apps.who.int/infobase/report.aspx?rid=118&redirected=reporter\\_id\\_1](https://apps.who.int/infobase/report.aspx?rid=118&redirected=reporter_id_1)
6. Aranceta J, Pérez C, Serra L et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 608-12.
7. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome-a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation *Diabet Med* 2006; 23 (5): 469-80.
8. International Diabetes Federation. [www.idf.org/metabolic\\_syndrome](http://www.idf.org/metabolic_syndrome), website of the 9. The metabolic syndrome, Diabetes Voice special issue May 2006, 51.
10. Meigs JB. The metabolic syndrome (insulin resistance syndrome or syndrome X). <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed Aug 31, 2009.
11. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Expert Panel on the Identification. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1855-1867.
12. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: a statement for health care professionals. An American Heart Association/National Heart Lung and Blood Institute scientific statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
13. Ruano M, Silvestre V, Dominguez Y et al. Morbid obesity, hypertensive disease and rennin-angiotensin-aldosterone axis. *Obs Surg* 2005; 15: 670-676.
14. Grundy SM. Does a diagnosis of metabolic syndrome have value in clinical practice. *Am J Clin Nutr* 2006; 83 (6): 1248-51.
15. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1237-47.
16. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: 2289-304.
17. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1237-47.
18. Wim K. Lagrand, Visser, Willem T. Hermes et al. C-reactive protein as a Cardiovascular Risk Factor. *Circulation* 1999; 100: 96-102.
19. González M, Bastidas BE, Ruiz B. Funciones endocrinas de la célula adiposa. *Endocrinología y Nutrición* 2002; 10 (3): 140-146.
20. Maekawa K, Tsujino T, Saito K et al. Inhibitory effect of insulin on vasopressin-induced intracellular calcium response in

- blunted in hypersulinemic hypertensive patients: role of membrane fatty acid composition. *Heart Vessels* 2006; 21 (4): 205-12.
21. Ruano M, Llorente MJ, Serrano MG, Villanueva S, Muñoz-García JC, Erroz A. Alteraciones biológicas en obesidad mórbida pre y post-bypass gástrico. *An Clin* 2002; 2 (27): 67-73.
  22. García. Lorda P, Salas-Salvado J, Cobo JM. Role of calcium intake in obesity. *Med Clin* 2005; 124 (12): 467-75.
  23. Liu S, Song Y, Ford ES et al. Dietary calcium, vitamin D, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. *Diabetes Care* 2005; 28 (12): 2926-32.
  24. Sontia B, Touyz RM. Role of magnesium in hypertension. *Arch Biochem Biophys* 2006.
  25. Mazur A, Maier JA, Rock E. Magnesium and the inflammatory response: Potential physiopathological implications. *Arch Biochem Biophys* 2006.
  26. Song Y, He K, Levitan EB et al. Effects of oral magnesium supplementation on glycaemic diabetes: a meta-analysis of randomized double-blind control in Type 2 controlled trials. *Diabet Med* 2006; 23 (10): 1050-6.
  27. Marreiro DN, Geloneze B, Tambascia Ma et al. Role of zinc in insulin resistance. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2004; 48 (2): 234-9.
  28. Ghayour-Morbarhan M, Taylor A, New SA et al. Determination of serum copper, zinc and selenium in healthy subjects. *Ann Clin Biochem* 2005; 42 (Pt5): 364-75.
  29. Canatan H Bakan I, Akbulut M et al. Relationships among levels of leptin, normotensive subjects. *Biol Trace Elem Res* 2004; 100 (2): 117-23.
  30. Martínez JJ, Ruiz Fa, Candil SD. Baseline serum folate may be predictive factor of weight loss in morbid-obesity-management programme. *Br J Nutr* 2006; 96 (5): 956-64.
  31. Jeyakumar SM, Vajreswari A, Giridharan NV. Chronic dietary vitamin A supplementation regulates obesity in an obese mutant WNIN/Ob rat model. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14 (1): 52-9.
  33. Liu S, Lee Im, Song Y et al. Vitamin E and risk of type 2 diabetes in the women's health study randomized controlled trial. *Diabetes* 2006; 55 (10): 2856-62.