



REVISTA DE  
GASTROENTEROLOGÍA  
DE MÉXICO

[www.elsevier.es/rgmx](http://www.elsevier.es/rgmx)



ORIGINAL

## Nivel de proteína C reactiva en pacientes con obesidad mórbida antes y después de cirugía bariátrica



M.E. Rojano-Rodríguez, C. Valenzuela-Salazar\*, L.E. Cárdenas-Lailson, L.S. Romero Loera, M. Torres-Olalde y M. Moreno-Portillo

División de Cirugía General y Endoscópica, Hospital General Dr. Manuel Gea González, México D.F., México

Recibido el 22 de mayo de 2013; aceptado el 25 de noviembre de 2013

Disponible en Internet el 27 de mayo de 2014

### PALABRAS CLAVE

Proteína C reactiva;  
Obesidad;  
Cirugía bariátrica

### Resumen

**Antecedentes:** La obesidad humana se asocia a un estado proinflamatorio reflejado en elevación de marcadores como la proteína C reactiva (PCR).

**Objetivos:** Establecer los valores de PCR basales y a 6 meses de la cirugía bariátrica, así como los cambios en peso, índice de masa corporal (IMC), leucocitos y glucemia.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo, longitudinal y abierto. Se midieron los valores de PCR sérica y su relación con el peso, IMC, leucocitos y glucemia de manera basal y 6 meses posteriores a cirugía bariátrica en 36 adultos con obesidad mórbida.

**Resultados:** La media  $\pm$  desviación estándar de la PCR pre y posoperatorio (mg/l) fue  $1.15 \pm 0.86$  y  $0.34 \pm 0.28$ , respectivamente, con  $p < 0.0001$ ; peso (kg)  $112.10 \pm 22.91$  y  $84.82 \pm 17.11$ ,  $p = 0.0443$ ; IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )  $42.48 \pm 5.97$  y  $32.2 \pm 4.79$ ,  $p = 0.0988$ ; glucosa (mg/dl)  $100.58 \pm 17.82$  y  $87.11 \pm 8.49$ ,  $p < 0.0001$ , y leucocitos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )  $8.62 \pm 1.69$  y  $6.99 \pm 1.56$ ,  $p = 0.3192$ .

La PCR basal solo correlacionó con el peso e IMC ( $p = 0.047$  y  $p = 0.027$ , respectivamente) y no hubo correlación entre la PCR posoperatoria y ninguno de los parámetros evaluados.

\* Autor para correspondencia: Hospital General Dr. Manuel Gea González, Departamento de Cirugía General y Endoscópica, Calzada de Tlalpan, 4800 6.º piso, Col Sección XVI, Delegación Tlalpan CP 14080, México D.F. Teléfono: +40003000; Celular: 5519484679.

Correo electrónico: [carlosvalenzuelas@gmail.com](mailto:carlosvalenzuelas@gmail.com) (C. Valenzuela-Salazar).

**Conclusiones:** La PCR tiene una relación lineal significativa en el preoperatorio con el peso y el IMC. Los pacientes sometidos a cirugía bariátrica presentaron disminución significativa en la PCR, el peso y la glucemia en ayuno a los 6 meses posterior a la cirugía.

© 2013 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

## KEYWORDS

C-reactive protein;  
Obesity;  
Bariatric surgery

## C-Reactive protein level in morbidly obese patients before and after bariatric surgery

### Abstract

**Background:** Human obesity is associated with a proinflammatory state and an elevated level of mediators, such as C-reactive protein (CRP).

**Objectives:** To establish CRP levels as baseline preoperative values and then at 6 months after bariatric surgery, as well as to determine the changes in weight, body mass index (BMI), leukocytes, and glycemia.

**Materials and methods:** An observational, analytical, retrospective, longitudinal, and open study was conducted. Serum CRP values were measured in 36 adults presenting with morbid obesity, and their baseline relation to weight, BMI, leukocytes, and glycemia was determined; the relation to the same parameters was established again, 6 months after bariatric surgery.

**Results:** The mean and standard deviation of preoperative and postoperative CRP (mg/L) was  $1.15 \pm 0.86$  and  $0.34 \pm 0.28$ , respectively with  $p < 0.0001$ ; weight (kg)  $112.10 \pm 22.91$  and  $84.82 \pm 17.11$ ,  $p = 0.0443$ ; BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )  $42.48 \pm 5.97$  and  $32.2 \pm 4.79$ ,  $p = 0.0988$ ; glucose (mg/dL)  $100.58 \pm 17.82$  and  $87.11 \pm 8.49$ ,  $p < 0.0001$ , and leukocytes ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )  $8.62 \pm 1.69$  and  $6.99 \pm 1.56$ ,  $p = 0.3192$ .

Baseline CRP only correlated with weight and BMI ( $p = 0.047$  and  $p = 0.027$  respectively) and there was no correlation between postoperative CRP and the evaluated parameters.

**Conclusions:** Preoperative CRP had a significant lineal relation to weight and body mass index. Patients who underwent bariatric surgery had a significant decrease in CRP, weight, and fasting glucose at 6 months after surgery.

© 2013 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

## Introducción

La obesidad es en la actualidad una pandemia. Se estima que en 20 años la obesidad y sus comorbilidades relacionadas representarán el problema número uno en salud pública en el mundo. De 1960 a 2000 la prevalencia de obesidad aumentó a más del doble, de 13.3% a 30.9%. La prevalencia de obesidad mórbida aumentó del 2.9 al 4.7% entre 1988 y el año 2000<sup>1</sup>. Muchos estudios demuestran que los individuos obesos tienen un riesgo del 50 al 100% mayor de muerte por cualquier causa, comparado con individuos de peso normal, sobre todo en lo referente a causas cardiovasculares. La esperanza de vida en una persona moderadamente obesa disminuye en promedio de 2 a 5 años. Un índice de masa corporal (IMC) mayor de 45 disminuye la expectativa de vida 8 a 13 años<sup>2</sup>.

Se sabe que el tratamiento médico de la obesidad tiene resultados poco alentadores<sup>3</sup>. El Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos de América encontró que el 95% de los pacientes que inician con pérdida de peso con o sin modificación de sus hábitos, retoman su peso habitual a los 2 años de la pérdida máxima. Debido a lo anterior, recomiendan dos tratamientos para el control de peso a largo plazo: la gastroplastía vertical o manga gástrica y el bypass gástrico en Y de Roux<sup>4</sup>.

La obesidad humana se asocia a un estado proinflamatorio de bajo grado, crónico, evidenciado por aumento de los niveles plasmáticos de las citocinas inflamatorias interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), así como enzimas de fase aguda elevadas y niveles elevados de marcadores de disfunción y activación celular endotelial. La pérdida de peso atenúa este estado proinflamatorio<sup>5</sup>.

Asimismo, la obesidad se asocia a disminución en la longevidad y aumento en la morbilidad debido a una gran cantidad de afecciones, como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedades cardiovasculares, hipertensión e hiperlipidemia<sup>6</sup>. La base de la relación entre la obesidad y el desarrollo de estas enfermedades es poco clara. Se ha demostrado un aumento en los niveles circulantes de mediadores inflamatorios en individuos obesos. Estos hallazgos son interesantes en el contexto de un papel fisiopatológico indicado para los mediadores inflamatorios en el desarrollo de morbilidad relacionada con la obesidad, como la resistencia a la insulina y las enfermedades cardiovasculares<sup>7</sup>.

La acumulación masiva de grasa corporal en la obesidad mórbida se ha asociado con hiperinsulinemia y resistencia a la insulina (RI), los cuales parecen ser la piedra angular del síndrome metabólico relacionado con obesidad. La obesidad y la RI están asociadas a niveles altos de marcadores de disfunción endotelial circulante, como la molécula de

adhesión intercelular-1 (ICAM-1), selectina E soluble y el factor de von Willebrand, así como a péptidos vasoactivos endoteliales, como el angiotensinógeno y la enzima convertidora de angiotensina<sup>8</sup>.

Por otro lado, existe evidencia que indica el papel de la inflamación de bajo grado como factor de asociación entre obesidad y la RI, con la disfunción endotelial. Se ha reportado un aumento de los niveles de marcadores inflamatorios séricos, como la proteína C reactiva (PCR) en sujetos obesos y se ha relacionado con el grado de RI y disfunción endotelial. Se han indicado múltiples mecanismos para dilucidar la inflamación de bajo grado relacionada con obesidad<sup>8</sup>. En primer lugar, el tejido graso es una fuente importante de citocinas proinflamatorias, como TNF- $\alpha$  e IL-6, y antiinflamatorias como adiponectina. En segundo lugar, la RI puede causar inflamación al interferir con el efecto antiinflamatorio de la insulina. Finalmente, la obesidad se caracteriza por estrés oxidativo, principalmente por una ingesta excesiva de macronutrientes o por aumento en la tasa de metabolismo, lo que en parte puede ser responsable de la respuesta inflamatoria. De hecho, una carga de glucosa o lípidos en sujetos normales u obesos provoca un aumento en la generación de inflamación y disminución de la reactividad vascular<sup>8</sup>. Controversialmente, la restricción dietética en pacientes obesos provoca una reducción significativa en el estrés oxidativo y la inflamación<sup>9</sup>.

Van Dielen et al. mostraron una correlación entre los niveles de los mediadores inflamatorios, las proteínas de fase aguda y el peso corporal. Aunque no se ha encontrado una relación causal, se indica que los niveles elevados de PCR son pronósticos para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Otras proteínas relacionadas con la inflamación, como el inhibidor del activador del plasminógeno-1 y el factor inhibidor de migración de macrófagos, se asocian al desarrollo de enfermedades relacionadas con la obesidad<sup>10</sup>.

Se indica que la pérdida de peso, posterior a cirugía bariátrica, provoca una reducción del estrés metabólico, provocando disminución en los mediadores inflamatorios y proteínas de fase aguda en sujetos con obesidad mórbida<sup>11</sup>.

Durante la pérdida de peso debida a cirugía restrictiva gástrica, prácticamente todos los mediadores inflamatorios medidos eventualmente disminuyen; posterior a esto, se ha demostrado que la cirugía de obesidad disminuye de forma significativa las comorbilidades relacionadas con obesidad, como enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus<sup>12</sup>.

La PCR es una proteína de fase aguda clásica y altamente sensible, cuyos niveles plasmáticos aumentan típicamente 100 veces o más durante la inflamación. La PCR es un fuerte predictor de riesgo cardiovascular y evidencia indirecta indica que puede estar directamente relacionada con la aterosclerosis<sup>13</sup>.

Nuestra hipótesis fue que los pacientes sometidos a cirugía bariátrica presentarían una disminución significativa de PCR 6 meses posteriores al procedimiento.

El objetivo principal de este estudio fue establecer los valores de PCR basales y a 6 meses de la cirugía bariátrica, así como los cambios en peso, IMC, leucocitos y glucemia. Más aún, establecer si existe alguna correlación entre los valores de PCR y el peso, el IMC, los leucocitos y la glucemia.

## Métodos

Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo, longitudinal y abierto. Se incluyó a los pacientes con diagnóstico de obesidad mórbida de la consulta del Hospital General Dr. Manuel Gea González tratados mediante cirugía bariátrica de enero del 2009 a enero del 2012. Los criterios de inclusión fueron pacientes con diagnóstico de obesidad mórbida sin comorbilidades, operados de by-pass gástrico o manga gástrica en el hospital sede y que contaran con mediciones de peso, glucemia, leucocitos y PCR basal y 6 meses posteriores a la cirugía.

Las mediciones de PCR basal, así como de leucocitos y glucosa, se realizaron el día de la cirugía, previo al procedimiento a las 7 h, siempre y cuando los pacientes aceptaran ingresar al estudio y firmar el consentimiento informado al respecto.

Se utilizó, para medir la PCR sérica, el sistema SYNCHRON LX mediante un método turbidimétrico. En la reacción, la PCR se combina con un anticuerpo específico para formar complejos insolubles antígeno-anticuerpo. El sistema controla el cambio de absorbancia a 340 nanómetros, el cual es directamente proporcional a la concentración de PCR de la muestra y es usado para calcular la concentración basándose en una curva de calibración predeterminada, corregida y de un solo punto.

Se excluyó del estudio a pacientes operados en otra institución o a quienes no contaban con las mediciones de PCR basales o posoperatorias. Se calculó un tamaño de muestra de 36 pacientes, esperando un coeficiente de correlación a detectar de al menos 0.4, con un nivel de confianza del 95% y una potencia de la prueba del 80% (Epidat 4.0).

Se revisaron los expedientes de la población de estudio. Se realizó una base de datos con el género y edad de los pacientes, el tipo de cirugía realizada, el peso, la talla, el IMC, los leucocitos en sangre, la glucemia y la PCR preoperatorias, así como 6 meses posteriores a la cirugía. Se analizaron la diferencia entre las variables basales y a los 6 meses, así como la correlación de la PCR con el peso, el IMC, la glucemia y los leucocitos en sangre. Se determinó el índice de correlación lineal existente entre la PCR y el peso, el IMC, la glucosa y los leucocitos mediante el coeficiente de correlación de Pearson.

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa Excel y StatCalc. Se obtuvo la media  $\pm$  desviación estándar. Las diferencias entre los valores basales y a 6 meses se analizaron con la prueba t de Student pareada y para determinar la correlación entre las variables se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. Se consideró un valor de  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo.

## Resultados

Se incluyó a un total de 36 pacientes. Todos los pacientes sin comorbilidades sometidos a cirugía bariátrica en el periodo descrito aceptaron a participar en el estudio y se les realizó una medición de PCR basal y 6 meses posteriores al procedimiento. Las variables preoperatorias se describen en la [tabla 1](#).

Se compararon los valores pre y posoperatorios de las variables, como se observa en la [tabla 2](#). Se evidenció un

**Tabla 1** Variables preoperatorias (n = 36)

Variable	Número de pacientes
Sexo femenino	32
Sexo masculino	4
<b>Cirugía</b>	
By-pass gástrico	26
Manga gástrica	10
Media ± desviación estándar	
Edad (años)	37 ± 7.94
PCR (mg/l)	1.15 ± 0.86
Peso (kg)	112.1 ± 22.91
Talla (m)	1.62 ± 0.08
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	42.48 ± 5.97
Glucosa (mg/dl)	100.58 ± 17.82
Leucocitos (× 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	8.62 ± 1.69

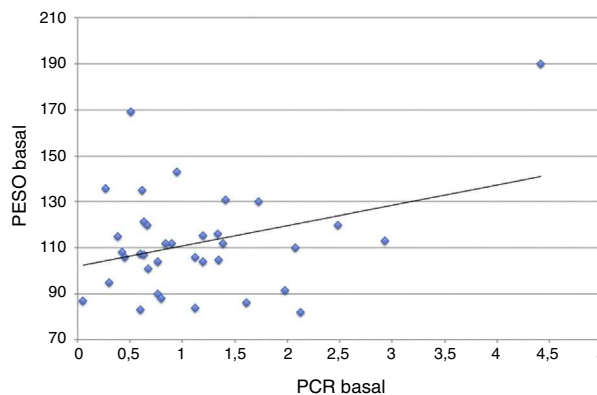
IMC: índice de masa corporal; PCR: proteína C reactiva.

descenso estadísticamente significativo entre los valores pre y posoperatorios de la PCR, el peso y la glucemia en ayuno. La media del porcentaje de descenso de la PCR entre el valor preoperatorio y a los 6 meses del postoperatorio fue del 65%. A pesar de que se evidenció un descenso del IMC pre y posoperatorio (42.48 y 32.2, respectivamente), no se obtuvo significación estadística; probablemente con mayor tamaño de muestra se hubiese alcanzado una  $p < 0.05$ .

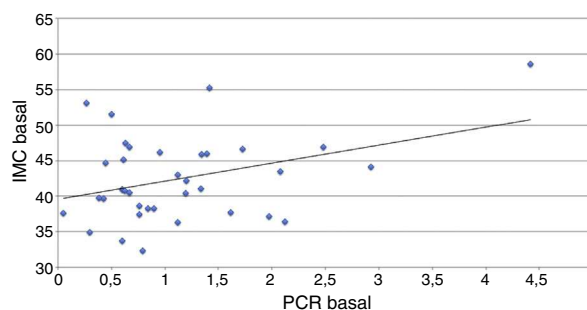
En el preoperatorio, el índice de correlación de la PCR con las variables estudiadas fue: peso  $r=0.33$ ,  $p=0.047$  (fig. 1); IMC  $r=0.37$ ,  $p=0.027$  (fig. 2); glucemia  $r=0.30$ ,  $p=0.071$ , y leucocitos  $r=0.03$ ,  $p=0.22$ , siendo los primeros 2 estadísticamente significativos. La PCR y las variables posoperatorias no mostraron coeficientes de correlación elevados.

### Discusión

Seis meses posteriores a la cirugía se observó un descenso notable de la PCR, con un valor promedio de 0.34 mg/l, dentro del rango de normalidad y con una diferencia estadísticamente significativa con respecto al valor basal. También se encontró una disminución de peso y glucemia



**Figura 1** Se muestra la correlación lineal entre el peso y la PCR basales en los 36 pacientes estudiados. PCR: proteína C reactiva.



**Figura 2** Se muestra la correlación lineal entre el IMC y la PCR basales en los 36 pacientes estudiados. IMC: índice de masa corporal; PCR: proteína C reactiva.

estadísticamente significativa posteriores a la cirugía. El descenso de leucocitos no fue significativo y tampoco se correlacionó con los valores de PCR. Además, se observó una correlación estadísticamente significativa de los valores basales de PCR con el peso e el IMC.

La media del valor basal de PCR de 1.15 mg/l está por arriba de lo normal, que de acuerdo con los estándares del laboratorio y los métodos utilizados de turbidimetría en SYNCHRON LX debe de ser  $< 0.8$  mg/l. Más aun, el valor promedio de glucemia se encontró en 100.58, ligeramente por arriba del límite superior de la prueba.

**Tabla 2** Comparación de valores pre y postoperatorios (n = 36)

Variables	Preoperatorios Media ± DE	Postoperatorios (6 meses) Media ± DE	p
PCR (mg/l)	1.15 ± 0.86	0.34 ± 0.28	0.0001
Peso (kg)	112.10 ± 22.91	84.82 ± 17.11	0.0443
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	42.48 ± 5.97	32.2 ± 4.79	0.0988
Glucosa (mg/dl)	100.58 ± 17.82	87.11 ± 8.49	0.0001
Leucocitos (× 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	8.62 ± 1.69	6.99 ± 1.56	0.3192

DE: desviación estándar, IMC: índice de masa corporal; PCR-proteína C reactiva.

No hubo diferencias significativas en los resultados de acuerdo con el tipo de cirugía realizada. Por lo anterior, el análisis de la información se realizó utilizando la totalidad de la muestra.

El índice de correlación de Pearson entre las variables no traduce que exista una relación causa efecto, sino el grado de intensidad de la posible relación entre estas. En este caso, la relación entre PCR y peso y entre PCR e IMC preoperatorio es lineal y estadísticamente significativa (figs. 1 y 2). El índice de correlación entre la PCR y la glucemia no es estadísticamente significativo, probablemente secundario al tamaño de muestra, pero existe una correlación lineal entre estas. No existió una relación lineal entre la PCR y los leucocitos, y entre PCR y las variables posoperatorias, lo cual podría traducir que los cambios en la PCR en el posoperatorio son multifactoriales y no guardan una relación directa con las variables de estudio. Más aun, los valores de PCR en el posoperatorio se encontraron dentro de rangos normales, por lo que su sensibilidad como marcador de inflamación en ese determinado momento sea probablemente baja.

Los leucocitos, al no encontrarse elevados en el preoperatorio, no se esperaba que disminuyeran de manera significativa en el posoperatorio. No existe evidencia de que sean marcadores de inflamación crónica y más bien se encuentran elevados en procesos inflamatorios agudos.

Existe poco reportado en la literatura sobre el descenso de PCR después de cirugía bariátrica en pacientes mexicanos. En el trabajo de Herrera et al.<sup>14</sup> estudiaron el efecto de la omentectomía en cirugía bariátrica y como objetivo secundario midieron los valores de PCR basales y en el posoperatorio en 22 pacientes. No encontraron diferencias en realizar o no omentectomía. A pesar de que se documentó un descenso de PCR en ambos grupos, no fue estadísticamente significativo. En contraste, en el presente estudio, el número de pacientes estudiados fue más del 50% mayor (36) y la diferencia de PCR pre y posoperatoria fue estadísticamente significativa. Además, se evidenció una correlación lineal estadísticamente significativa en el preoperatorio entre PCR y peso e IMC. Sin duda, ambos estudios aportan parte de la evidencia inicial en cuanto a inflamación y cirugía bariátrica de pacientes obesos en población mexicana. Falta aún por dilucidar las similitudes y las diferencias en el comportamiento de los mediadores de inflamación entre esta población y otras que han sido ampliamente estudiadas al respecto.

En otras poblaciones del mundo, existen múltiples estudios en los que se demuestra un descenso de PCR posterior a cirugía bariátrica. Agrawal et al.<sup>15</sup> realizaron un estudio retrospectivo en una muestra de 62 pacientes obesos, evaluando la disminución de albuminuria y niveles de PCR tras la cirugía bariátrica. Encontraron un descenso estadísticamente significativo de ambos valores, directamente proporcional a la pérdida de peso. En nuestro estudio, se observó la correlación estadísticamente significativa entre los valores basales de PCR y peso e IMC, no así en los valores a los 6 meses de seguimiento. Como ya lo hemos mencionado, es interesante que no exista una correlación lineal entre estas variables en el posoperatorio, ya que refleja que son diversos los factores que intervienen en la disminución de los valores de PCR tras la cirugía, así como compleja su interrelación.

Existen otros mediadores de la inflamación que han sido estudiados en pacientes posoperados de bypass gástrico. Orea et al.<sup>16</sup> realizaron un estudio prospectivo en 50 pacientes obesos en el que se midieron las concentraciones séricas de PCR e ICAM-1, antes y a los 3, 6 y 12 meses posteriores a cirugía bariátrica, encontrando una disminución significativa de ambos valores. Por otro lado, Illán et al.<sup>17</sup> midieron los valores séricos de adiponectina, PCR, TNF- $\alpha$  e IL-6 en 60 pacientes obesos antes, así como 6 y 12 meses después de bypass gástrico laparoscópico, encontrando aumento en adiponectina, mediador antiinflamatorio y disminución significativa de IL-6 y PCR, no así de TNF- $\alpha$ . De igual manera, Pardina et al.<sup>18</sup> encontraron que el descenso de TNF- $\alpha$  tras cirugía bariátrica no es significativo, mientras que el de PCR es estadísticamente significativo, tanto en suero como en tejidos. Más aún, Saleh et al.<sup>19</sup> corroboraron el descenso significativo de PCR y glucosa en un estudio realizado en pacientes obesos no diabéticos. Además, observaron disminución en el grosor de la íntima y media de la arteria carótida, y mejoría en el metabolismo de lípidos.

Cabe recalcar que en este estudio la cirugía logró una reducción del 65% de los niveles basales de PCR a 6 meses de seguimiento. En el metaanálisis publicado en 2012 por Raghavendra<sup>20</sup>, se incluyeron estudios observacionales que evaluaron cambios en PCR, TNF- $\alpha$  e IL-6 en pacientes obesos posoperados de cirugía bariátrica. Se observó una disminución de los valores de PCR del 66%, muy similar a lo encontrado en nuestro estudio, así como una disminución de IL-6 del 27% y disminución no significativa de TNF- $\alpha$ .

## Conclusiones

La PCR tiene una relación lineal significativa en el preoperatorio con el peso y el IMC. Los pacientes estudiados sometidos a bypass y manga gástrica presentaron una disminución significativa en PCR, peso y glucemia en el posoperatorio. Probablemente, los factores que intervienen en la disminución de la PCR posterior a cirugía bariátrica son múltiples y de relación no lineal. Serán necesarios estudios adicionales para corroborar si la disminución de la PCR como marcador del estado proinflamatorio se relaciona a una disminución en la incidencia de otras enfermedades y del riesgo cardiovascular en estos pacientes.

## Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Kumanyika SK, Obarzanek E, Stettler N. Population-based prevention of obesity: the need for comprehensive promotion of healthful eating, physical activity, and energy balance: A scientific statement from American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Interdisciplinary Committee for



- prevention (formerly the expert panel on population and prevention science). *Circulation*. 2008;118:428–64.
2. Fired M, Hainer V, Basdevant A. Inter-disciplinary european guidelines on surgery of severe obesity. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31:569–77.
  3. Jain A. Treating obesity in individuals and populations. *BMJ*. 2005;331:1387–90.
  4. Hukshorn C, Lindeman JH, Toet KH. Leptin and the proinflammatory state associated with human obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:1773–8.
  5. Hevener AL, Febbraio MA. The 2009 stock conference report: Inflammation, obesity and metabolic disease. *Obes Rev*. 2010;11:635–44.
  6. Lee YH, Pratley RE. The evolving role of inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Current Diabetes Reports*. 2005;5:70–5.
  7. Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology*. 2007;132:2169–80.
  8. Vazquez LA, Pazos F, Berrazueta JR. Effects of changes in body weight and insulin resistance on inflammation and endothelial function in morbid obesity after bariatric surgery. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:316–22.
  9. Needleman BJ, Happel NC. Bariatric surgery: Choosing the optimal procedure. *Surg Clin North Am*. 2008;88:991–1007.
  10. Van Dielen FM, Buurman WA, Hadfoune M. Macrophage inhibitory factor, plasminogen activator inhibitor-1, other acute phase proteins, and inflammatory mediators normalize as a result of weight loss in morbidly obese subjects treated with gastric restrictive surgery. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:4062–8.
  11. Appachi S, Kashyap SR. Adiposopathy and cardiovascular disease: The benefits of bariatric surgery. *Curr Opin Cardiol*. 2013;28:540–6.
  12. Vest AR, Heneghan HM, Agarwal S. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: A systematic review. *Heart*. 2012;98:1763–77.
  13. Mahadik SR, Deo SS, Mehtalia SD. Association of adiposity, inflammation and atherosclerosis: The role of adipocytokines and CRP in Asian Indian subjects. *Metab Syndr Relat Disord*. 2008;6:121–8.
  14. Herrera MF, Pantoja JP, Velázquez-Fernández D. Potential additional effect of omentectomy on metabolic syndrome, acute-phase reactants, and inflammatory mediators in grade III obese patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: A randomized trial. *Diabetes Care*. 2010;33:1413–8.
  15. Agrawal V, Krause K, Chengelis D. Relation between degree of weight loss after bariatric surgery and reduction in albuminuria and C-reactive protein. *Surg Obes Relat Dis*. 2009;5:20–6.
  16. Orea I, Illán F, González M. Moléculas solubles de adhesión intercelular tipo 1 y proteína C reactiva tras cirugía bariátrica. *Endocrinol Nutr*. 2010;57:90–4.
  17. Illán F, González M, Orea I, Alcaraz-Tafalla MS. Obesity and Inflammation: Change in adiponectin, C-reactive protein, tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2012;22:950–5.
  18. Pardina E, Ferrer R, Baena-Fustegueras J. Only C-reactive protein, but not TNF- $\alpha$  or IL6, reflects the improvement in inflammation after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2012;22:131–9.
  19. Saleh MH, Bertolami MC, Assef JE. Improvement of atherosclerotic markers in non-diabetic patients after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2012;22:1701–7.
  20. Raghavendra S. Inflammatory markers and bariatric surgery: A meta-analysis. *Inflamm Res*. 2012;61:789–807.