

Cirurgia bariátrica no tratamento da obesidade: impacto sobre o metabolismo ósseo

Bariatric surgery in the treatment of obesity: impacts on bone metabolism

Roberta A. Sarmento, Daniela S. Casagrande, Beatriz D. Schaan*

Resumo

A obesidade é um problema de saúde pública de proporções epidêmicas que atinge parte significativa da população mundial. O aumento da morbidade associada à obesidade é particularmente importante por estar relacionado com o aumento no risco de doenças crônicas não transmissíveis. Dietoterapia e estímulo à prática de atividades físicas, associados à terapia comportamental, constituem a abordagem inicial do problema, que pode incluir o uso de medicamentos antiobesidade. Esgotadas as chances de sucesso do tratamento clínico, indica-se o tratamento cirúrgico. Além do benefício de significativa redução de peso, a cirurgia bariátrica se associa com redução na incidência de diabetes, melhora da dislipidemia e redução de mortalidade. Entretanto, paraefeitos da cirurgia bariátrica devem ser considerados, os quais podem ocorrer tanto em curto prazo quanto tardiamente. Alterações no metabolismo do cálcio e da vitamina D e perda de massa óssea no pós-operatório são efeitos adversos importantes que têm sido relatados nos últimos anos. A deficiência da vitamina D leva à diminuição da absorção intestinal de cálcio, redução da calcemia, seguida de elevação do paratormônio, que determina então aumento da mobilização do cálcio ósseo e diminuição da sua eliminação renal, juntamente com aumento na depuração do fosfato. Indivíduos obesos que se submetem a procedimentos que promovem restrição e/ou disabsorção de nutrientes são os que apresentam maior risco de alterações no metabolismo do cálcio, fósforo e deficiência de vitamina D. A perda de massa óssea se inicia já nos primeiros meses de pós-operatório. As técnicas cirúrgicas que causam disabsorção constituem-se em risco elevado para desenvolvimento de doenças ósseas. Entretanto, há estudos demonstrando alterações no metabolismo ósseo em técnicas puramente restritivas. Em relação ao risco de fraturas, sabe-se que baixo peso corporal é fator de risco para fraturas, principalmente em idosos. Entretanto, poucos estudos têm demonstrado a ocorrência de fraturas após a cirurgia bariátrica, os quais apresentam resultados controversos. Com base nesta revisão, a cirurgia bariátrica está associada com redução na absorção de cálcio, deficiência de vitamina D, perda de massa óssea e, possivelmente, aumento no risco de fraturas.

Descritores: Obesidade; Cirurgia bariátrica; Deficiências nutricionais; Densidade óssea; Cálcio; Vitamina D.

Abstract

Obesity is a public health problem of epidemic proportions that affects a significant portion of the world population. The increase of morbidity associated with obesity is particularly important because it is related to increased risk of chronic diseases. Diets and stimulation to physical activity, in association to behavioral therapy, are the initial approach to the problem, which may include the use of pharmacological agents. Exhausted the chances of success of clinical treatment, surgical treatment is indicated. Besides the benefit of significantly weight reduction, bariatric surgery is associated with reduction in the incidence of diabetes, dyslipidemia and mortality. However, adverse effects of bariatric surgery should be considered, which can occur both in the short term, as in the long term. Changes in calcium and vitamin D metabolism and bone loss in post-operative care are significant adverse effects that have been reported in recent years. Deficiency of vitamin D leads to decreased intestinal calcium absorption, reduced calcium levels and parathyroid hormone rise, determining increased bone calcium mobilization and decreased renal elimination, along with increased phosphate clearance. Obese subjects who undergo procedures that promote restriction and/or malabsorption of nutrients are at greatest risk of changes in the metabolism of calcium, phosphorus and vitamin D deficiency. Bone loss begins in the first months after surgery. Surgical techniques that cause malabsorption are at the higher risk levels for developing bone diseases. However, there are studies demonstrating changes in bone metabolism in purely restrictive techniques. Regarding

fractures risk, it is known that low body weight is a risk factor for fractures, especially in the elderly. However, few studies have demonstrated the occurrence of fractures after bariatric surgery, which is controversial. Based on this review, bariatric surgery is associated with reduced calcium absorption, vitamin D deficiency, bone loss and possibly increased risk of fractures.

Keywords: Obesity; Bariatric surgery; Deficiency diseases; Bone density; Calcium; Vitamin D.

Introdução

A obesidade é um problema de saúde pública de proporções epidêmicas, atingindo parte significativa da população mundial. O Brasil também tem registrado aumento na prevalência de obesidade, que foi de 13,5% dos adultos brasileiros segundo dados do Vigitel em 2009.¹ Uma vez que mortalidade e morbidade excessivas se associam à obesidade,² esses dados epidemiológicos podem repercutir em larga escala sobre a saúde da população futuramente, assim como nos custos a ela relacionados.³ O aumento da morbidade associada à obesidade é particularmente importante por estar relacionado com aumento no risco de doenças crônicas não transmissíveis (doenças cardiovasculares, diabetes *mellitus*, câncer), que são a principal causa de mortalidade no Brasil.⁴ A obesidade grau III (índice de massa corporal, IMC, acima de 40 kg/m²) é especialmente associada às doenças citadas, somando-se ainda osteoartrite, síndrome da apneia do sono e doenças gastrintestinais.⁵

Dietoterapia, estímulo à prática de atividades físicas, associando-se terapia comportamental para reforçar a adesão a essas estratégias constituem a abordagem inicial do problema, a qual pode seguir-se do uso de medicamentos antiobesidade. Em pacientes com obesidade graus II e III, contudo, a combinação dos tratamentos comportamental e farmacológico tem tido pouco sucesso, visto que a perda de peso promovida pelo uso de medicamentos antiobesidade é frequentemente inferior a 10% do peso corporal e, muitas vezes, acompanhada de ganho de peso. Esgotadas as chances de sucesso do tratamento clínico, indica-se o tratamento cirúrgico.⁶ A cirurgia bariátrica (*baros* = peso; *iatren* = tratar) altera a anatomia e a fisiologia do trato digestivo, e pode ser dividida em três grupos, conforme seus mecanismos de ação: restrição, disabsorção ou ambos.⁷ Alterações nos hormônios gastrointestinais também ocorrem após o procedimento, de acordo com o procedimento cirúrgico realizado. A gastropластиа

reduzora com derivação gastrojejunal em Y de Roux (GRYR), por exemplo, promove tanto um efeito sacietógeno, quanto incretínico.⁸ Além do benefício de significativa redução de peso, a cirurgia bariátrica se associa com redução na incidência de diabetes, melhora da dislipidemia e redução de mortalidade.⁹

Entretanto, paraefeitos da cirurgia bariátrica devem ser considerados, os quais podem ocorrer tanto em curto prazo, quanto tardiamente. Dentre os mais comuns, podemos citar deficiências nutricionais e suas consequências, síndrome de *dumping* e sintomas gastrintestinais, mas a mortalidade pós-operatória, embora infrequente, deve ser lembrada.^{6,10,11} Alterações no metabolismo do cálcio e perda de massa óssea no pós-operatório são efeitos adversos importantes que têm sido relatados mais recentemente.^{12,13}

Metabolismo do cálcio e vitamina D na obesidade e após cirurgia bariátrica

O cálcio é o mineral mais abundante do corpo humano (39% em relação a outros minerais), correspondendo de 1 a 2% do peso corporal, 99% nos ossos e 1% no sangue, espaço extracelular e células de tecidos moles. Sua função relaciona-se ao crescimento e desenvolvimento dos ossos e dentes, estabilização das membranas de células excitáveis (músculos e nervos), participação no processo de coagulação sanguínea e na atividade de diversas enzimas.¹⁴ Tradicionalmente, considera-se que a quantidade ideal deste mineral na dieta seja aquela que conduza a um pico de massa óssea adequado na criança e adolescente, mantenha-o no adulto e minimize a perda na senilidade.¹⁵ Seu mecanismo de absorção é complexo, envolvendo especialmente a vitamina D, ATPase, fosfatase alcalina intestinal, fatores que aumentam ou diminuem sua solubilidade, proteína ligadora de cálcio no enterócito, e proteína ligadora de cálcio no plasma. O transporte celular de cálcio é maior

no duodeno e jejuno proximal, e menor no cólon proximal, pouco ocorrendo no jejuno distal e no íleo.¹⁴

A vitamina D é hormônio fundamental na absorção do cálcio e manutenção do esqueleto.¹⁶ Uma vez ingerida ou sintetizada na pele, é transportada ao fígado, hidroxilada, convertendo-se em 25-hidroxi-vitamina D [25(OH)D], principal forma de vitamina D circulante, com meia-vida em torno de duas a três semanas. Sua concentração sérica reflete os estoques corporais desta vitamina. No rim, a 25(OH)D é novamente hidroxilada, produzindo-se sua forma ativa, a 1,25 dihidroxi-vitamina D [1,25(OH)2D]. Células que não estão envolvidas na homeostase do cálcio (cérebro, próstata, mama, cólon, células do sistema imunológico) também têm receptores para vitamina D (VDR), que respondem a 1,25(OH)2D. A ligação do VDR com a 1,25(OH)2D pode produzir múltiplos efeitos celulares, incluindo indução de diferenciação e apoptose, inibição da proliferação, angiogênese etc.¹⁷

A deficiência da vitamina D leva à diminuição da absorção intestinal de cálcio, redução da calcemia, seguida de elevação do paratormônio (PTH), que determina então aumento da mobilização do cálcio ósseo e diminuição da sua eliminação renal, juntamente com aumento na depuração do fosfato. Concomitantemente, a absorção intestinal de fosfato diminui. As consequências incluem prejuízo da mineralização óssea, raquitismo e osteomalácia em crianças, e osteomalácia em adultos. Ainda assim, graus menores de deficiência vitamínica podem determinar redução da calcemia, resultando em hiperparatireoidismo secundário e osteopenia/osteoporose, indicando necessidade de sua reposição. Níveis constantes e suficientes de vitamina D são, portanto, fundamentais para a manutenção da massa óssea.¹⁷

A prevalência de deficiência de vitamina D em adultos chega a 42% da população, com maiores índices registrados entre afrodescendentes (82,1%), hispânicos (69,2%)¹⁸ e indivíduos com obesidade grau III (80%).¹⁹ A causa da deficiência de vitamina D nesta população provavelmente se relaciona com menor exposição solar, menor ingestão de alimentos que são fonte de vitamina D ou com sequestro de vitamina D no tecido adiposo.²⁰ Indivíduos com obesidade têm alta prevalência de esteatose hepática, que pode interferir

na hidroxilação da vitamina D e se constituir em um dos fatores que contribuem para sua deficiência.²¹ Além disso, a ingestão de cálcio e vitamina D é, muitas vezes, menor do que o necessário, já que os erros alimentares são frequentes nesta população.¹⁹ Muitos indivíduos com obesidade se submetem a procedimentos bariátricos. Naqueles que se submeterão a procedimentos que promovem restrição e/ou disabsorção de nutrientes, há maior risco de alterações no metabolismo do cálcio, fósforo e deficiência de vitamina D como consequência do procedimento realizado.²¹

Densidade mineral óssea na obesidade e após cirurgia bariátrica

A avaliação da massa óssea é um método utilizado na prática clínica diária para identificação de osteopenia e osteoporose. Entretanto, sabe-se que a densidade mineral óssea (DMO) é uma medida estática e, portanto, não reflete alterações dinâmicas do tecido ósseo. A remodelação é um fenômeno que ocorre ao longo da vida, sendo fundamental para a renovação do esqueleto e preservação de sua qualidade. Em situações fisiológicas, a reabsorção e a formação são fenômenos acoplados e dependentes, e o predomínio de um sobre o outro pode resultar em ganho ou perda de massa óssea. Fosfatase alcalina total, fosfatase alcalina óssea, osteocalcina, pró-peptídeo do colágeno tipo I são marcadores de formação óssea; cálcio urinário, hidroxiprolina urinária, fosfatase ácida tartarato-resistente, moléculas interligadoras do colágeno tipo I [piridinolina, deoxipiridinolina, telopeptídeos aminoterminais (N-telopeptídeo) e carboxiterminais (C-telopeptídeo) do colágeno tipo I] são marcadores de reabsorção óssea.²² É importante ressaltar também que o principal desfecho mórbido da osteoporose são as fraturas, e sua ocorrência depende de múltiplos outros fatores além da DMO. Dentre os mais relevantes cita-se idade, sexo, uso de glicocorticoides, artrite reumatoide, doenças que se relacionam com reabsorção óssea aumentada, história familiar de osteoporose, tabagismo, ingestão de álcool, IMC, risco de queda, fraqueza muscular, entre outros.²⁵

A obesidade classicamente é fator de proteção para a osteoporose,²⁴ mas estudos recentes sugerem que o aumento do tecido adiposo pode

trazer prejuízos à estrutura óssea. Um estudo observacional mostrou que indivíduos com obesidade têm menor DMO do que esperado para a sua faixa etária.²⁵ Hsu e colaboradores, avaliando homens e mulheres com idades entre 25 e 64 anos, mostraram que o tecido adiposo foi inversamente associado com a DMO total do corpo e do quadril, o que foi independente do peso, nível de atividade física e idade.²⁶ Outro estudo recente, que utilizou tomografia computadorizada para avaliação da gordura visceral e DMO, mostrou que a gordura na medula óssea se correlacionava positivamente com a gordura visceral e negativamente com o fator de crescimento da insulina tipo I (*insulin-like growth factor* - IGF-1) em mulheres com obesidade,²⁷ sugerindo que os efeitos prejudiciais da gordura visceral sobre a saúde óssea podem ser mediados, em parte, pelo acúmulo de gordura na medula óssea, estabelecendo elo entre obesidade central e osteoporose.²⁷

Mulheres com sobrepeso e obesidade apresentam menores taxas de marcadores de formação óssea, como indicado pelos níveis circulantes de colágeno tipo I, comparadas às mulheres com peso normal, mostrando que o IMC está inversamente associado aos níveis de colágeno tipo I, que é um marcador de formação óssea. Entretanto, nesse estudo, mulheres com obesidade tinham DMO maior do que mulheres com peso normal e com sobrepeso.²⁸

A cirurgia bariátrica produz uma perda de peso importante, sobretudo no primeiro ano após a operação. Considerando-se os mecanismos acima citados, a perda de massa óssea se inicia já nos primeiros meses de pós-operatório,^{13,29} o que foi mostrado em dados de seguimento de um ano após GRYR.¹²

Em mulheres que foram submetidas à GRYR, a remodelação óssea foi demonstrada por altos valores de C-telopeptídeo e N-telopeptídeo sérico após seis e 12 meses do procedimento.^{12,30} A 25(OH)D diminuiu após a cirurgia e o PTH aumentou, indicando que o procedimento cirúrgico pode agravar quadro pré-existente (pela obesidade) de hiperparatireoidismo secundário por deficiência de vitamina D, por causar má-absorção.^{12,30} Outro estudo prospectivo com 73 indivíduos submetidos à cirurgia bariátrica mostrou que marcadores de formação (osteocalcina e fosfatase alcalina óssea) e de reabsorção óssea (N-telopeptídeo urinário)

aumentaram após três meses e continuaram elevados após 18 meses da cirurgia bariátrica. A DMO do rádio diminuiu 3,5% após 18 meses.³¹

Comparando-se pacientes após 11 meses de GRYR com pacientes obesos que aguardavam a cirurgia, os indivíduos que tinham sido operados tiveram marcadores de remodelação óssea aumentados em relação aos demais. Esse mesmo estudo mostra dados de seguimento de pacientes com obesidade grau III antes e três, seis e nove meses após GRYR, identificando aumento do N-telopeptídeo urinário entre o terceiro e o nono mês, acompanhado de redução da DMO em quadril, fêmur e corpo total. Outros parâmetros do metabolismo ósseo avaliados (PTH, cálcio sérico, cálcio urinário 24h) não foram diferentes entre os grupos. A 25(OH)D sérica era baixa em todos os indivíduos, demonstrando uma carência desta vitamina independente do procedimento.²⁹

Já a comparação destes parâmetros em pacientes que sofreram GRYR ou banda gástrica ajustável mostrou redução no conteúdo mineral ósseo e aumento da deoxipiridinolina urinária e da osteocalcina sérica no grupo GRYR, sem alteração após a banda gástrica e grupo controle, apesar da perda de peso dos dois grupos de cirurgia bariátrica ter sido significativa com a diminuição do IMC de 42,7 para 30,5 kg/m² no grupo GRYR e de 41 para 34 kg/m² no grupo de banda gástrica.³² Seguimento de 10 anos em 26 mulheres submetidas à GRYR e sete pacientes do grupo de não operadas mostraram níveis séricos de cálcio e de 25(OH)D menores no grupo operado, assim como houve aumento de níveis de fosfatase alcalina e osteocalcina sérica nestes pacientes. A DMO aumentou na coluna e diminuiu no fêmur dos pacientes do grupo operado.³³

As técnicas cirúrgicas que causam disabsorção constituem alto fator de risco para desenvolvimento de doenças ósseas.³⁴ Entretanto, há estudos demonstrando alterações no metabolismo ósseo em técnicas puramente restritivas. Após um ano de banda gástrica, a 25(OH)D manteve-se estável, assim como o PTH; o C-telopeptídeo sérico aumentou em 100%, no entanto. A DMO no colo do fêmur diminuiu e mostrou uma tendência de correlação positiva com o aumento do C-telopeptídeo. Ainda não está claro se o aumento nos marcadores de remodelação óssea representa um efeito adverso da cirurgia bariátrica, ou se

reflete um ajuste fisiológico devido às mudanças no peso e, conseqüentemente, na carga. Nos dois casos, o aumento da remodelação óssea produz um efeito catabólico no osso, onde a remodelação é maior do que a formação óssea.²¹

A deficiência de vitaminas e minerais que afeta os pacientes no pós-operatório da cirurgia bariátrica é responsável pelos danos causados no metabolismo ósseo. É possível que a suplementação adequada de cálcio e vitamina D no pós-operatório mude esse desfecho, mas não há estudos testando esta hipótese. A Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica e Metabólica (ASMBS – American Society of Metabolic and Bariatric Surgery) recomenda uma suplementação de 1.200 a 2.000 miligramas de cálcio e de 400 a 800 UI de vitamina D por dia para a prevenção de doença óssea no pós-operatório.

Risco de fraturas na obesidade e após cirurgia bariátrica

Baixo peso corporal é fator de risco para fraturas, principalmente em idosos, o que pode ser o resultado de vários fatores, incluindo baixa DMO, aumento do risco de quedas resultante da fraqueza muscular e menor quantidade de tecidos moles que podem proteger contra o impacto de uma queda. Por outro lado, recentemente, indivíduos com sobrepeso ou obesidade têm recebido uma atenção especial para a ocorrência de fraturas.³⁵

A associação entre o IMC e o risco de fraturas é complexa, pois difere conforme os locais do esqueleto e é modificada pela interação entre IMC e DMO. Recentemente foi realizada uma revisão sistemática com metanálise de estudos observacionais, totalizando 398.610 mulheres acompanhadas. Nesta revisão, baixos valores de IMC foram associados com maior risco de fratura de quadril e menor risco de fraturas osteoporóticas, fratura de tibia e fíbula, antebraço distal e braço (resultados ajustados para a DMO). Já valores elevados de IMC foram associados com maior risco de fratura na parte superior do braço (úmero e cotovelo) e de todas as fraturas osteoporóticas.³⁶ Em relação à fratura de quadril, outra recente revisão sistemática com metanálise realizada com 15 estudos de coorte (3.126.313 adultos) mostrou

que indivíduos obesos possuem menor risco desse tipo de fratura (RR 0,48; IC 95% 0,39-0,58; $p < 0,001$) e que a obesidade parece ser um fator protetor para fratura de quadril.³⁷

O tipo de obesidade conforme a distribuição da gordura corporal também tem sido analisado. Em mulheres, ao final de cinco anos de seguimento, para cada 1 quilograma a menos na gordura abdominal, observou-se associação com um risco 50% maior para qualquer tipo de fratura (HR 1,50; IC 95% 1,10-2,05) após ajuste para idade, DMO do colo femoral, quedas, estatura, atividade física e fraturas prévias.³⁸

Poucos estudos têm demonstrado a ocorrência de fraturas após a cirurgia bariátrica. Um estudo da Mayo Clinic, apresentado na 91ª Reunião Anual da Sociedade de Endocrinologia, relatou aumento no risco de fraturas em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, em comparação com o que seria esperado para pessoas da população em geral com a mesma idade.³⁹ Já o estudo de coorte retrospectivo não encontrou aumento do risco de fraturas em 2.079 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, em comparação com grupo controle (8,8 versus 8,2 por 1.000 pessoas-ano; RR 0,89; IC 95% 0,60-1,33). A cirurgia bariátrica também não afetou o risco de fraturas osteoporóticas e não osteoporóticas. No entanto, observou-se uma tendência para aumento no risco de fratura de três a cinco anos pós-operatórios, bem como em pacientes que tiveram uma maior diminuição no IMC após a cirurgia, mas isso não foi significativo.⁴⁰

Conclusões

Com base nesta revisão, a cirurgia bariátrica está associada à redução na absorção de cálcio, deficiência de vitamina D, perda de massa óssea e, possivelmente, aumento no risco de fraturas. Entretanto, existem poucos estudos com um tempo maior de seguimento avaliando essa relação. Dessa forma, a realização de pesquisas em pacientes que foram submetidos à cirurgia bariátrica com o objetivo de avaliar as alterações no metabolismo ósseo, bem como a incidência de fraturas, servirá como subsídio para melhor conhecimento dessa associação e o desenvolvimento de estratégias para prevenção desses desfechos.

Referências

1. Moura EC, Claro RM. Estimates of obesity trends in Brazil, 2006-2009. *Int J Public Health*. 2012 Feb;57(1):127-33. <http://dx.doi.org/10.1007/s00038-011-0262-8>.
2. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA*. 2003 Jan 8;289(2):187-93.
3. Arterburn DE, Maciejewski ML, Tsevat J. Impact of morbid obesity on medical expenditures in adults. *Int J Obes*. 2005 Mar;29(3):334-9.
4. Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva G, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM, et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. *Lancet*. 2011 Jun 4;377(9781):1949-61. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60135-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60135-9)
5. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009 Mar;9:88. <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2458-9-88>.
6. Wyatt HR. Update on Treatment Strategies for Obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 Apr;98(4):1299-306. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2012-3115>
7. DeMaria EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med*. 2007 May;356(21):2176-85.
8. Geloneze B, Pareja JC. Does bariatric surgery cure the metabolic syndrome? *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006 Apr;50(2):400-7.
9. Sjöström L. Bariatric surgery and reduction in morbidity and mortality: experiences from the SOS study. *Int J Obes*. 2008 Dec;32 Suppl 7:S93-7. <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2008.244>
10. Thurnheer M, Bisang P, Ernst B, Schultes B. A novel distal very long Roux-en Y gastric bypass (DVL-RYGB) as a primary bariatric procedure--complication rates, weight loss, and nutritional/metabolic changes in the first 355 patients. *Obes Surg*. 2012 Sep;22(9):1427-36. <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-012-0708-y>
11. Aasheim ET, Johnson LK, Hofso D, Bohmer T, Hjelmessaeth J. Vitamin status after gastric bypass and lifestyle intervention: a comparative prospective study. *Surg Obes Relat Dis*. 2012 Mar-Apr;8(2):169-75. <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2011.01.038>
12. Casagrande DS, Repetto G, Mottin CC, Shah J, Pietrobon R, Worni M, et al. Changes in bone mineral density in women following 1-year gastric bypass surgery. *Obes Surg*. 2012 Aug;22(8):1287-92. <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-012-0687-z>
13. Fleischer J, Stein EM, Bessler M, Della Badia M, Restuccia N, Olivero-Rivera L, et al. The decline in hip bone density after gastric bypass surgery is associated with extent of weight loss. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Oct;93(10):3735-40. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2008-0481>.
14. Grüdtner VS, Weingrill P, Fernandes AL. Aspectos da absorção no metabolismo do cálcio e vitamina D. *Rev Bras Reumatol*. 1997;37(3):143-51.
15. NIH. NIH Consensus conference. Optimal calcium intake. NIH Consensus Development Panel on Optimal Calcium Intake. *JAMA*. 1994 Dec 28;272(24):1942-8.
16. Norman AW. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. *Am J Clin Nutr*. 2008 Aug;88(2):491S-9S.
17. Dusso AS, Brown AJ, Slatopolsky E. Vitamin D. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2005 Jul;289(1):F8-28.
18. Forrest KY, Stuhldreher WL. Prevalence and correlates of vitamin D deficiency in US adults. *Nutr Res*. 2011 Jan;31(1):48-54. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nutres.2010.12.001>
19. Casagrande DS, Repetto G, Mottin CC, Schneider R, Rizzolli J, Moretto M, et al. Bone mineral density and nutritional profile in morbidly obese women. *Obes Surg*. 2010 Oct;20(10):1372-9. <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-010-0121-3>
20. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr*. 2008 Apr;87(4):1080S-6S.
21. Brzozowska MM, Sainsbury A, Eisman JA, Baldock PA, Center JR. Bariatric surgery, bone loss, obesity and possible mechanisms. *Obes Rev*. 2013 Jan;14(1):52-67. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-789X.2012.01050.x>
22. Saraiva GL, Lazaretti-Castro M. Marcadores Bioquímicos da Remodelação Óssea na Prática Clínica. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2002;46(1):72-8.
23. Ensrud KE, Lui LY, Taylor BC, Schousboe JT, Donaldson MG, Fink HA, et al. A comparison of prediction models for fractures in older women: is more better? *Arch Intern Med*. 2009 Dec 14;169(22):2087-94. <http://dx.doi.org/10.1001/archinternmed.2009.404>
24. Albala C, Yanez M, Devoto E, Sostin C, Zeballos L, Santos JL. Obesity as a protective factor for postmenopausal osteoporosis. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996 Nov;20(11):1027-32.
25. Greco EA, Fornari R, Rossi F, Santiemma V, Prossomariti G, Annoscia C, et al. Is obesity protective for osteoporosis? Evaluation of bone mineral density in individuals with high body mass index. *Int J Clin Pract*. 2010 May;64(6):817-20. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1742-1241.2009.02301.x>
26. Hsu YH, Venners SA, Terwedow HA, Feng Y, Niu T, Li Z, et al. Relation of body composition, fat mass,

- and serum lipids to osteoporotic fractures and bone mineral density in Chinese men and women. *Am J Clin Nutr.* 2006 Jan;83(1):146-54.
27. Bredella MA, Torriani M, Ghomi RH, Thomas BJ, Brick DJ, Gerweck AV, et al. Vertebral bone marrow fat is positively associated with visceral fat and inversely associated with IGF-1 in obese women. *Obesity (Silver Spring).* 2011 Jan;19(1):49-53. <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2010.106>
 28. Papakitsou EF, Margioris AN, Dretakis KE, Trovas G, Zoras U, Lyritis G, et al. Body mass index (BMI) and parameters of bone formation and resorption in postmenopausal women. *Maturitas.* 2004 Mar 15;47(3):185-93.
 29. Coates PS, Fernstrom JD, Fernstrom MH, Schauer PR, Greenspan SL. Gastric bypass surgery for morbid obesity leads to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Mar;89(3):1061-5.
 30. El-Kadre LJ, Savassi-Rocha PR, de Almeida Tinoco AC, Tinoco RC. Calcium metabolism in pre- and postmenopausal morbidly obese women at baseline and after laparoscopic Roux-En-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2004 Sep;14(8):1062-6.
 31. Sinha N, Shieh A, Stein EM, Strain G, Schulman A, Pomp A, et al. Increased PTH and 1.25(OH)(2)D levels associated with increased markers of bone turnover following bariatric surgery. *Obesity (Silver Spring).* 2011 Dec;19(12):2388-95. <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2011.133>
 32. von Mach MA, Stoeckli R, Bilz S, Kraenzlin M, Langer I, Keller U. Changes in bone mineral content after surgical treatment of morbid obesity. *Metabolism.* 2004 Jul;53(7):918-21.
 33. Ott MT, Fanti P, Malluche HH, Ryo UY, Whaley FS, Strodel WE, et al. Biochemical Evidence of Metabolic Bone Disease in Women Following Roux-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity. *Obes Surg.* 1992 Nov;2(4):341-8.
 34. Riedt CS, Brolin RE, Sherrell RM, Field MP, Shapses SA. True fractional calcium absorption is decreased after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obesity (Silver Spring).* 2006 Nov;14(11):1940-8.
 35. Nielson CM, Srikanth P, Orwoll ES. Obesity and fracture in men and women: an epidemiologic perspective. *J Bone Miner Research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Res.* 2012 Jan;27(1):1-10. <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.1486>.
 36. Johansson H, Kanis JA, Oden A, McCloskey E, Chapurlat RD, Christiansen C, et al. A meta-analysis of the association of fracture risk and body mass index in women. *J Bone Miner Res.* 2014 Jan;29(1):223-33. <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.2017>
 37. Tang X, Liu G, Kang J, Hou Y, Jiang F, Yuan W, et al. Obesity and risk of hip fracture in adults: a meta-analysis of prospective cohort studies. *PLoS One.* 2013 Apr;8(4):e55077. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0055077>
 38. Yang S, Nguyen ND, Center JR, Eisman JA, Nguyen TV. Association between abdominal obesity and fracture risk: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013 Jun;98(6):2478-83. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2012-2958>
 39. Haglund EGC, Kennel KA, Collazo-Clavell ML, Achenbach SJ, Atkinson EJ, Melton JL, et al. Fracture risk after bariatric surgery. 91st Annual Meeting of the Endocrine Society. Washington, DC, 2009. p. OR07-4.
 40. Lalmohamed A, de Vries F, Bazelier MT, Cooper A, van Staa TP, Cooper C, et al. Risk of fracture after bariatric surgery in the United Kingdom: population based, retrospective cohort study. *BMJ.* 2012 Aug;345:e5085. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.e5085>

Recebido: 03/09/2013.

Revisado: 26/11/2013.

Aprovado: 04/02/2014.

Autores

Amélio F. Godoy-Matos

Serviço de Metabologia. Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE). Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Ana Beatriz W. Tavares

Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia. Hospital Universitário Pedro Ernesto. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Ana Carolina B. Bacellar

Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia. Policlínica Piquet Carneiro. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Ana Cláudia Garcia de Oliveira Duarte

Departamento de Educação Física e Motricidade Humana. Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). São Carlos, SP, Brasil.

Ana Paula N. Bordallo

Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia. Hospital Universitário Pedro Ernesto. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Ana Lúcia O. Tabet

Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia. Hospital Universitário Pedro Ernesto. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Beatriz D. Schaan

Departamento de Medicina Interna. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, RS, Brasil.

Bernard B. Barroso

Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia. Policlínica Piquet Carneiro. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Carolina B. da Cunha

Programa de Pós-graduação em Fisiopatologia Clínica e Experimental. Universidade do Estado do

Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Cecília N. M. Carvalho

Departamento de Nutrição Aplicada. Instituto de Nutrição. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Clarice B. de Medeiros

Departamento de Pediatria. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Daniela S. Casagrande

Departamento de Medicina Interna. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, RS, Brasil.

Denizar Vianna Araújo

Departamento de Clínica Médica. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Diana Carla G. Lima

Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia. Policlínica Piquet Carneiro. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Diogo G. Panazzolo

Programa de Pós-graduação em Fisiopatologia Clínica e Experimental. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Eliete Bouskela

Departamento de Ciências Fisiológicas. Instituto de Biologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Fernanda M. Gazolla

Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia. Hospital Universitário Pedro Ernesto. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Guilherme Fleury Fina Speretta

Departamento de Fisiologia e Patologia. Universidade Estadual Paulista (UNESP). Araraquara, SP, Brasil.

Ingrid B. F. Dias

Laboratório de Pesquisas Clínicas e Experimentais em Biologia Vascular (BioVasc). Centro Biomédico. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Isabel R. Madeira

Departamento de Pediatria. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Isabela Azeredo Melca

Departamento de Psiquiatria. Policlínica Piquet Carneiro. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Ivan C. Cruz

Serviço de Metabologia. Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE). Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Juliana D'Augustin

Núcleo de Pesquisa e Assistência em Transtornos Alimentares (NAPTA). Policlínica Piquet Carneiro. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Lenora Maria C. S. M. Leão

Departamento de Medicina Interna. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Lúcia H. A. da Silva

Programa de Pós-graduação em Fisiopatologia Clínica e Experimental. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Luciana R. Bahia

Departamento de Clínica Médica. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Luiz Guilherme Kraemer de Aguiar

Departamento de Medicina Interna. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Lutieska F. Garroni

Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia. Policlínica Piquet Carneiro. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Maria Alice N. Bordallo

Departamento de Medicina Interna. Faculdade de

Ciências Médicas. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Paulo F. Collett-Solberg

Departamento de Medicina Interna. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Priscila A. Maranhão

Laboratório de Pesquisas Clínicas e Experimentais em Biologia Vascular (BioVasc). Centro Biomédico. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Rafael A. Montenegro

Programa de Pós-graduação em Fisiopatologia Clínica e Experimental. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Rafael da Costa

Serviço de Metabologia. Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE). Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Richard Diego Leite

Departamento de Educação Física. Universidade Federal do Maranhão. São Luís, MA, Brasil.

Roberta A. Sarmento

Departamento de Medicina Interna. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, RS, Brasil.

Sandra Fortes

Núcleo de Saúde Mental. Policlínica Piquet Carneiro. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Vicente L. da Silva Júnior

Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia. Hospital Universitário Pedro Ernesto. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Wallace D. Monteiro

Laboratório de Atividade Física e Promoção da Saúde (LABSAU). Instituto de Educação Física e Desporto. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Wellington S. Silva Júnior

Serviço de Metabologia. Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE). Rio de Janeiro, RJ, Brasil.