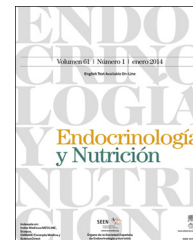




Endocrinología y Nutrición

www.elsevier.es/endo



EDITORIAL

Cirugía bariátrica y metabolismo mineral óseo

Bariatric surgery and bone mineral metabolism

Nuria Vilarrasa^{a,*} y Carmen Gómez-Vaquero^b



^a Servicio de Endocrinología y Nutrición, CIBERDEM (CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas asociadas), España

^b Reumatología, Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL, Barcelona, España

La cirugía bariátrica se asocia a una afectación del metabolismo mineral óseo cuya fisiopatología y traducción clínica a largo plazo no son bien conocidas. El efecto de la pérdida de peso sobre el metabolismo óseo se atribuye a la combinación de los efectos mecánicos y nutricionales. En los últimos años también se ha implicado una regulación neurohormonal del recambio óseo conocida como eje tejido adiposo-hueso.

Los factores implicados en el descenso de la masa ósea tras la cirugía bariátrica incluyen trastornos mecánicos, nutricionales y hormonales¹⁻⁵.

La masa ósea está incrementada en sujetos obesos sobre todo en las zonas de carga por el estímulo mecánico. Cuando se descarga el esqueleto con la pérdida ponderal, aumenta la síntesis de esclerostina por los osteocitos que regula negativamente la función de los osteoblastos y conduce a una pérdida neta de masa ósea. Por otra parte, el efecto de la cirugía bariátrica sobre el hueso puede depender también del grado de sarcopenia. Mientras que en algunos trabajos la disminución de la densidad mineral ósea (DMO) se asocia directamente a la pérdida de peso, en otros es la pérdida de la masa magra el factor determinante.

Desde el punto de vista nutricional el déficit de calcio y vitamina D está asociado con la pérdida de masa ósea. Se estima que un 80% de los pacientes pendientes de cirugía bariátrica presentan déficit de esta vitamina y entre un 30-50% hiperparatiroidismo secundario. Tras la intervención, las concentraciones de calcidiol no suelen mejorar y en más del 50% de los pacientes se puede observar un aumento de PTH,

aún mayor en pacientes con técnicas malabsortivas. En las técnicas restrictivas, si bien no existe componente malabsortivo, se produce una reducción global en la ingesta de nutrientes y de la producción de ácido por el estómago que junto con la frecuente intolerancia a la lactosa, son factores que disminuyen la absorción intestinal de calcio. El método y la dosis óptima para prevenir y tratar el déficit de calcio y vitamina D tras cirugía bariátrica en estos pacientes todavía no son conocidos. La *American Association of Clinical Endocrinologists*, la *Obesity Society* y la *American Society for Metabolic & Bariatric Surgery* (AACE/TOS/AMBS)⁶ recomiendan en pacientes sometidos a cirugía bariátrica una ingesta de calcio de 1.200-1.500 mg/día de calcio elemental y en técnicas malabsortivas 2.000 mg/día (en dieta y como citrato cálcico en dosis divididas). En cuanto a los requerimientos de vitamina D, recomienda actualmente al menos 3.000 UI de vitamina D/día (titulada hasta concentraciones terapéuticas de calcidiol superiores a 75 nmol/l o 30 ng/ml).

Cuando el peso y las reservas grasas disminuyen, los niveles de estrógenos se reducen y el resultado es una disminución del efecto protector de los estrógenos sobre el hueso. A su vez, la disminución de grasa corporal tras la cirugía bariátrica conlleva un cambio en la síntesis de hormonas producidas por los adipocitos (leptina, adiponectina), así como de péptidos intestinales (ghrelina, GIP, GLP-1) y hormonas secretadas por la célula beta pancreática (amilina), que tienen un efecto sobre el remodelado óseo⁷. Sin embargo, los resultados obtenidos en estudios con humanos relacionando la DMO y las anteriores hormonas han sido contradictorios y el papel de cada una de ellas sobre la homeostasis ósea está por aclarar.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nuriavilarrasa@yahoo.es (N. Vilarrasa).

La evolución de la DMO tras cirugía bariátrica ha sido analizada en varios estudios transversales que no han encontrado diferencias significativas entre la DMO en cuello femoral y columna en mujeres operadas hasta una media de 4 años, respecto a mujeres con sobrepeso u obesidad. Estudios prospectivos después de cirugías mixtas y malabsortivas sugieren que la pérdida de peso afecta de manera preferente a la DMO en cuello femoral con una reducción del 9-10%⁸. La pérdida de DMO es mayor durante el primer año tras la cirugía cuando tiene lugar la mayor reducción ponderal. En la mayoría de los estudios los pacientes están suplementados con calcio y vitamina D aunque a dosis inferiores a las recomendadas en la actualidad. Aunque los trabajos muestran pérdidas no significativas en el segundo y tercer año tras la cirugía bariátrica, todavía son escasos los estudios a largo plazo. En un estudio realizado tras derivación biliopancreática, no se observó descenso significativo en la DMO de cuello femoral a 10 años. En columna vertebral se ha descrito una pérdida del 3-4% al año tras bypass gástrico (BPG) y un 4-8% tras derivación biliopancreática.

Incluso después de los descensos descritos de la DMO, el análisis del Z-score permite concluir que la DMO en cuello femoral y columna no difiere de lo esperable por edad y sexo tras la cirugía bariátrica. Como estos pacientes parten de una DMO superior y además permanecen con sobrepeso tras la intervención, su DMO es más elevada debido a la mayor carga mecánica sobre el esqueleto. La AACE/TOS/AMBS recomienda que en los pacientes con BPG y técnicas malabsortivas, puede estar indicado realizar una DXA de columna y fémur proximal antes de la intervención y a los 2 años.

En cuanto a la traducción clínica de este descenso en DMO todavía es poco conocida. En un grupo de mujeres con edad media de 45 años sometidas a BPG, observamos progresión a osteoporosis en el seguimiento a 3 años en un 6,8%⁹. Las mujeres que progresaron a osteoporosis eran todas posmenopáusicas. Sin embargo, el riesgo de fractura calculado mediante FRAX® fue muy bajo (3,1% en mujeres posmenopáusicas y 1,89% en mujeres premenopáusicas). En un estudio retrospectivo comparando pacientes con antecedentes de cirugía bariátrica (60% banda gástrica, 29% BPG), con pacientes apareados por edad, sexo e IMC, no se encontró un riesgo incrementado para fracturas osteoporóticas y no osteoporóticas¹⁰. Sin embargo, se observó una tendencia a un riesgo incrementado de fractura después de 3-5 años tras cirugía en pacientes con una mayor disminución del IMC, pero sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas. Recientemente, se ha publicado otro estudio retrospectivo en el que se ha comparado la incidencia de fractura en 258 pacientes sometidos a cirugía bariátrica (principalmente BPG) seguidos durante una media de 7,7 años¹¹. Se observó un aumento del riesgo de fracturas debido a traumatismo leve-moderado, específicamente en cadera, columna, muñeca o húmero. El riesgo fue mayor en fracturas apendiculares, la mitad de las fracturas tuvieron

lugar en el pie, pierna o mano. Sin embargo, los estudios anteriores están limitados por su diseño retrospectivo y las dificultades en seleccionar controles apropiados.

Con los datos actuales podemos concluir que la cirugía bariátrica no parece tener un efecto nocivo para el hueso a corto-medio plazo. Sin embargo, es necesario un estrecho seguimiento de las pacientes intervenidas centrado, sobre todo, en las mujeres posmenopáusicas manteniendo un correcto estado nutricional con aporte adecuado de calcio y vitamina D. Aunque recientemente se ha publicado un estudio discordante, el riesgo de desarrollo de osteoporosis y fracturas óseas no parece estar incrementado en los primeros años tras la cirugía. Serán necesarios estudios prospectivos para dilucidar si la pérdida ósea tras la cirugía se traduce en un incremento de fracturas a largo plazo.

Bibliografía

1. Brzowska MM, Sainsbury A, Eisman JA, Baldock PA, Center JR. Bariatric surgery, bone loss, obesity and possible mechanisms. *Obes Rev.* 2013;14:56-67.
2. Folli F, Sabowitz BN, Scwiesinger W, Fanti P, Guardado-Mendoza R, Muscogiuri G. Bariatric surgery and bone disease: From clinical perspective to molecular insights. *Bariatric and metabolic review. Int Journal Obes.* 2012;36:1373-9.
3. Reid IR. Relationships between fat and bone. *Osteoporos Int.* 2008;19:595-606.
4. Ruiz-Esquide V, Peris P, Gifre L, Gunañabens N. Alteraciones del metabolismo óseo en la cirugía bariátrica. *Med Clin.* 2011;136:215-21.
5. Stein EM, Silverberg SJ. Bone loss after bariatric surgery: Causes, consequences, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2:165-74.
6. Mechanick JL, Youdim A, Jones DB, Timothy Garvey W, Hurley DL, Molly McMahon M, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient-2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9:159-91.
7. Gómez-Ambrosi J, Rodríguez A, Catalán V, Frühbeck G. The bone-adipose axis in obesity and weight loss. *Obes Surg.* 2008;18:1134-43.
8. Scibora LM, Ikramuddin S, Buchwald H, Petit M. A- Examining the link between bariatric surgery, bone loss, and osteoporosis: A review of bone density studies. *Obes Surg.* 2012;22:654-67.
9. Vilarrasa N, San José P, García I, Gómez-Vaquero C, Miras PM, de Gordejuela AG, et al. Evaluation of bone mineral density loss in morbidly obese women after gastric by-pass: 3 years follow-up. *Obes Surg.* 2011;465-72.
10. 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;345:e5085.
11. Nakamura KM, Haglund EG, Clowes JA, Achenbach SJ, Atkinson EJ, Melton LJ, et al. Fracture risk following bariatric surgery: A population-based study. *Osteoporos Int.* 2014;25:151-8.