

## Original

# Cirugía gástrica como factor de riesgo nutricional

C. Cuerda\*, M. Camblor\*, I. Bretón\*, C. Velasco\*, L. Parón\*, E. Hervás\*, A. Muñoz-Calero\*\*  
y P. García-Peris\*.

\*Unidad de Nutrición. \*\*Servicio de Cirugía General. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. España.

## Resumen

**Objetivo:** El estómago tiene un papel importante en la digestión y absorción de nutrientes, por lo que los pacientes con resección gástrica están en riesgo nutricional. El objetivo del estudio fue evaluar el estado nutricional de pacientes gastrectomizados seguidos en una consulta externa de Nutrición de un Hospital General Universitario.

**Material y métodos:** Estudiamos de manera retrospectiva 54 pacientes (27 V, 27 M) con un tiempo mínimo de evolución desde la gastrectomía de 12 meses. La edad media fue  $61 \pm 14$  años y la media de seguimiento 35 meses. La valoración nutricional incluyó antropometría, datos bioquímicos y valoración de la densidad mineral ósea mediante DEXA. El estudio estadístico se realizó con pruebas no paramétricas.

**Resultados:** La indicación principal de la cirugía fue oncológica (85%). El 63% de los pacientes presentaban gastrectomía total. Los pacientes recibieron suplementos de hierro (43%), vitamina B<sub>12</sub> (87%), calcio (18%) y vitamina D (17%). El 13% de los pacientes tenían bajo peso (IMC < 18,5). La incidencia de deficiencia de 25 OH vitamina D y de hiperparatiroidismo secundario fue de 45% y 76%, respectivamente. La incidencia de osteoporosis en columna fue del 46%. Comparadas con personas de su misma edad y sexo, los pacientes mantenían el 85,6% de la densidad mineral ósea.

**Conclusiones:** La pérdida de peso y la enfermedad metabólica ósea fueron las complicaciones más prevalentes en nuestros pacientes gastrectomizados. Por ello, creemos que es importante realizar un seguimiento nutricional en los pacientes gastrectomizados.

(Nutr Hosp. 2007;22:330-6)

Palabras clave: Cirugía gástrica. Gastrectomía. Riesgo nutricional. Enfermedad metabólica ósea.

**Correspondencia:** Cristina de la Cuerda Compés.  
Unidad de Nutrición.  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.  
Doctor Esquerdo, 36  
28007 Madrid  
E-mail: mcuerda.hgugm@salud.madrid.org

Recibido: 19-I-2007.  
Aceptado: 5-III-2007.

## GASTRIC SURGERY AS A NUTRITIONAL RISK FACTOR

### Abstract

**Background:** The stomach has a role in the digestion and absorption of nutrients, so patients are in nutritional risk after gastric resection. The aim of this work was to study the nutritional status of postgastrectomy outpatients followed in our hospital.

**Methods:** We retrospectively studied 54 patients (27 M, 27 F) followed more than 12 months postgastrectomy. Mean age was  $61 \pm 14$  yr and median follow-up was 35 months. The nutritional assessment included anthropometry, biochemical data and measurement of bone mineral density by dual-energy X-ray absorptiometry. The statistical analysis was performed by non-parametric tests.

**Results:** Malignancy was the most frequent indication (85%), 63% of patients had total gastrectomy. Patients were supplemented with iron (43%), B<sub>12</sub> (87%), calcium (18%) and vitamin D (17%). 13% of patients had a BMI < 18.5. The incidence of 25 OH vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism was 45% and 76%, respectively. The incidence of osteoporosis at lumbar spine was 46%. Matched with same age-sex people patients had 85.6% of bone mineral density.

**Conclusions:** The loss of weight and the metabolic bone disease were the most prevalent impairments after gastric resection. These impairments point to the importance of a nutritional surveillance of patients after gastric resection.

(Nutr Hosp. 2007;22:330-6)

Key words: Gastric surgery. Postgastrectomy. Nutritional risk. Metabolic bone disease.

## Introducción

El estómago, a través de sus procesos mecánicos y químicos, tiene un papel importante en la digestión y absorción de los diferentes nutrientes. Primero prepara la comida ingerida para la digestión y la absorción en el intestino delgado separándola en pequeñas porciones y regulando el flujo hacia el duodeno.

A pesar de que el intestino es el órgano principal en la digestión y absorción, una parte apreciable de la digestión de carbohidratos, grasas y proteínas ocurre en el estómago<sup>1</sup>. La mucosa del cuerpo y del fundus del estómago contiene las células principales que secretan pepsinógeno y lipasa gástrica. Las pepsinas rompen entre el 10-15% de las uniones de los péptidos de las proteínas de la dieta. El estómago contribuye a la digestión de la grasa emulsionando las grasas de la dieta para prepararlas para la digestión mediante las lipasas en el intestino y por la propia lipasa gástrica. Bajo condiciones normales, la lipasa gástrica digiere el 20-30% del total de grasas ingeridas en la dieta.

Las células parietales del cuerpo y fundus gástrico secretan HCl y factor intrínseco, necesarios para la solubilización de las sales férricas y para la absorción de la vitamina B<sub>12</sub> en el íleon.

Sin embargo, el principal problema de los pacientes gastrectomizados no es la ausencia del estómago como órgano digestivo, sino como reservorio de comida y regulador del flujo de la comida hacia el intestino delgado<sup>1</sup>.

La pérdida de peso y la anemia debida a la deficiencia de hierro, vitamina B<sub>12</sub> y de folato ha sido descrita en pacientes con gastrectomía parcial y total<sup>2</sup>. Estas son las complicaciones más frecuentes en estos pacientes a corto y a largo plazo<sup>3</sup>. También se ha descrito como complicación a largo plazo la enfermedad metabólica ósea con características de osteomalacia, osteoporosis o ambas<sup>4,5</sup>. Varios estudios sugieren una reducción en la densidad mineral ósea después de gastrectomías parciales o totales y un aumento de la prevalencia de fracturas y deformidades vertebrales. Sin embargo, los estudios disponibles son contradictorios<sup>6,7</sup>.

El objetivo del estudio fue evaluar el estado nutricional y el metabolismo óseo de los pacientes gastrectomizados seguidos en una consulta externa de Nutrición y relacionarlo con el tipo de cirugía, la indicación, el tiempo de seguimiento y los cuidados nutricionales recibidos.

## Material y métodos

Realizamos un estudio retrospectivo de corte transversal que incluyó 54 pacientes gastrectomizados (27 V, 27M) con una edad media  $61 \pm 14$  años (m  $\pm$  SD) (rango 33-86), seguidos en nuestra consulta de Nutrición. Todos fueron operados al menos 12 meses antes (mediana 36 meses, rango 13-480). Debido a su influencia en el metabolismo óseo, los pacientes con in-

suficiencia renal o hiperparatiroidismo primario fueron excluidos del estudio. En el momento del estudio no hubo evidencia de recidiva del tumor en los pacientes oncológicos.

En la última revisión en la consulta se evaluó el estado nutricional mediante antropometría y parámetros bioquímicos (hemograma, colesterol, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, transferrina, prealbúmina, calcio, fósforo, magnesio, zinc, hierro, ferritina, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, vitamina A, vitamina E, 25 OH vitamina D, y PTH).

La vitamina A y la E fueron determinadas mediante cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) (Bio-rad, GmbH, Postfach, München, Germany). Los coeficientes de variación intra e inter-ensayo fueron  $< 5\%$  para la vitamina A y  $< 10\%$  para la vitamina E, respectivamente. La 25 OH vitamina D se determinó mediante RIA (DiaSorin, Stillwater, Minnesota, USA). El coeficiente de variación intra e inter-ensayo fue  $< 10\%$ . La PTH intacta fue medida por quimioluminiscencia tras un enzoinmunoanálisis en fase sólida (Immulate 2000, DPC). El coeficiente de variación intra e inter-ensayo fue  $< 5\%$  y  $< 10\%$ , respectivamente.

Las deficiencias nutricionales se establecieron de acuerdo a los límites normales de nuestro laboratorio. Para la medición del peso y de la talla se utilizó una balanza y un tallímetro (Seca) de precisión 0,2 kg y 0,1 cm respectivamente. El índice de masa corporal (IMC) se calculó dividiendo el peso (kg) de los pacientes entre su talla al cuadrado (m<sup>2</sup>). Se consideró bajo peso la presencia de un IMC menor de 18,5. El porcentaje de pérdida de peso se calculó con la diferencia entre el peso previo a la cirugía, referido por el paciente, y el peso en la revisión.

La densidad mineral ósea (DMO) se midió en 24 pacientes en columna (L1 - L4) y cuello femoral mediante DEXA (Lunar DPX-IQ, Lunar Radiation Corporation, Madison, WI, USA) con un coeficiente de variación de 1,04%. Se utilizó el T score para describir la desviación standard de la DMO en relación con el pico máximo de DMO en adultos jóvenes. De acuerdo con los criterios de la OMS, se consideró osteoporosis si el T score fue menor de -2,5 DE y osteopenia si el T score estaba entre -2,5 DE y -1 DE. Se utilizó el Z score para comparar la DMO en nuestros pacientes con personas de su misma edad y sexo y se expresó como porcentaje.

Los resultados están presentados como media  $\pm$  DE, mediana y rango, y medidas de frecuencia (valores absolutos y porcentaje). El estudio estadístico se realizó con pruebas no paramétricas. Se consideró significativo un valor de  $p < 0,05$ .

## Resultados

Las características de los pacientes se muestran en la tabla I. La mayoría de los pacientes habían sido intervenidos de gastrectomía total (63%). Los tipos de

**Tabla I**  
Características de los pacientes con gastrectomía total y parcial

	Gastrectomía total	Gastrectomía parcial
Pacientes (n°)	34	20
Edad (m ± SD)*	60,5 ± 15,4	62,9 ± 11,3
Sexo (V/M)	20/14	7/13
Tiempo de seguimiento (meses)*	70,9 ± 88,4	54,5 ± 54,2
Indicación:		
Cáncer	28	18
Otras	6	2
Tipo de anastomosis:		
Billroth I	1	0
Billroth II	1	8
Y de Roux	32	12
% pérdida de peso*	15,1 ± 8,7	17,4 ± 11,7
IMC (kg/m <sup>2</sup> )*	21,9 ± 3,3	21,7 ± 3,7

\* Cuando comparamos los pacientes con gastrectomía total y gastrectomía parcial no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

anastomosis fueron: Y de Roux (n = 44), Billroth II (n = 9), Billroth I (n = 1). La indicación más frecuente de la gastrectomía fue el cáncer gástrico (85%).

En el momento del estudio, el 41% de los pacientes estaban tratados con suplementos nutricionales orales, 43% con hierro (oral 87%, intramuscular 13%), 87% con vitamina B<sub>12</sub> intramuscular, 46% recibía multivitamínicos orales, 18% calcio, 17% vitamina D y 11% enzimas pancreáticas.

Los pacientes habían perdido una media de 16 ± 10% (m ± SD) de su peso previo. El 70% de los pacientes habían perdido más del 10% del peso previo y el 24% más del 20%. Los pacientes presentaron un IMC de 21,8 ± 3,4, y en el 13% de los casos éste fue menor de 18,5. El porcentaje de pérdida de peso fue mayor en las mujeres, si bien la diferencia no fue estadísticamente significativa (19,1 ± 1,3 vs 13,2 ± 9,8, p = 0,07). Tampoco encontramos ninguna diferencia en el porcentaje de pérdida de peso con respecto al tipo de gastrectomía (tabla I), indicación (pacientes oncológicos 15,6 ± 9,2 vs pacientes no oncológicos 18,0 ± 13,5; ns), ni en el tiempo de evolución desde la gastrectomía (r = - 0,1; ns).

Los datos bioquímicos en el global del grupo y en los diferentes subgrupos (paciente oncológico vs no oncológico, gastrectomía total vs parcial) se muestran en la tabla II.

El 24% de los pacientes presentaba anemia microcítica (sin diferencia entre sexos) y el 29% linfopenia. El 16% de los pacientes presentaba hipoproteïnemia y el 6% hipoalbuminemia. Sólo el 13% de los pacientes presentaba bajos niveles de hierro y el 15% presentaba valores de ferritina por debajo del rango normal del la-

boratorio. Aunque las mujeres presentaban niveles más bajos de ferritina, la diferencia no fue estadísticamente significativa (p = 0,09). Las deficiencias de vitamina B<sub>12</sub>, folato, zinc, cobre, magnesio, calcio, fósforo y vitamina A se encontraron en menos del 10% de los pacientes.

Las mujeres mostraron valores más altos de cobre (127,4 ± 39,9 vs 101,0 ± 24,8; p < 0,05), ácido fólico (8,8 ± 3,9 vs 6,2 ± 3,6; p < 0,05) y vitamina E (1.399,6 ± 431,8 vs 1.032,4 ± 278,8; p < 0,05), y niveles más bajos de hemoglobina (12,7 ± 1,3 vs 13,7 ± 1,2; p < 0,01). Cuando comparamos los parámetros bioquímicos entre los pacientes con gastrectomía total y gastrectomía parcial solo encontramos diferencias estadísticamente significativas en los niveles de lípidos y en el número de linfocitos (tabla II). Los parámetros bioquímicos fueron similares en los pacientes oncológicos y los no oncológicos, exceptuando la vitamina E, que fue más baja en los pacientes oncológicos (tabla II).

A pesar del tratamiento, el 45% de los pacientes tenían niveles bajos de 25-OH vitamina D, y el 76% presentaban hiperparatiroidismo secundario. Ambos resultados no se correlacionan con la edad (r = 0,27, ns; r = 0,26, ns), el sexo (p = 0,4; p = 0,6), el tipo de gastrectomía (tabla II), indicación (tabla II) ni con el tiempo de seguimiento (r = -0,04, p = 0,6; r = 0,04, p = 0,8).

Los datos de la DMO se muestran en la tabla III. La incidencia de osteoporosis en la columna lumbar fue del 46% (58% mujeres, 33% hombres) y la de osteopenia fue del 30% (33% mujeres, 25% hombres). Comparados con personas de su misma edad y sexo (Z score) los pacientes conservaban el 85,6% de la DMO (86% mujeres, 85% hombres). La incidencia de osteoporosis en cuello femoral fue del 33% (25% mujeres, 42% hombres) y la de osteopenia fue del 58% (66% mujeres, 50% hombres). Los pacientes tenían un 83,6% (87% mujeres, 79% hombres) de la DMO comparado con personas de su misma edad y sexo (Z score).

Los hombres presentaron mayor DMO (p < 0,05) estando esta correlacionada negativamente con la edad (r: -0,58; p < 0,01) y con la pérdida de peso (r: -0,53; p < 0,01). No se encontró correlación con el tipo de gastrectomía (p = 0,9), indicación (p = 0,5), tiempo de seguimiento (r = -0,003, p = 0,9), o los niveles plasmáticos de vitamina D (r = -0,23, p = 0,3) y PTH (r = 0,20, p = 0,4).

## Discusión

A pesar del descenso en la indicación de cirugía gástrica en el tratamiento de la enfermedad péptica, la gastrectomía continúa siendo la primera opción en el tratamiento del cáncer gástrico. Además el uso de esta técnica está aumentando en los últimos años para el tratamiento de la obesidad mórbida. Estos pacientes están en riesgo de desarrollar las complicaciones me-

**Tabla II**  
*Datos bioquímicos en el conjunto global de pacientes y en los diferentes subgrupos (oncológicos y no oncológicos, gastrectomía (Gx) total y gastrectomía (Gx) parcial*

	<i>Todos los pacientes</i>	<i>Oncológicos</i>	<i>No oncológicos</i>	<i>Gx Total</i>	<i>Gx Parcial</i>
Hemoglobina (g/dl)					
Mujeres: 12,0-16,0					
Varones: 13,0-18,0	13,3 ± 1,4	13,3 ± 1,4	13,6 ± 1,6	13,1 ± 1,4	13,6 ± 1,4
Linfocitos					
1.300-3.500 cells/ $\mu$ l	2.159 ± 966,5	2.137,1 ± 963,4	2.300 ± 105,9	2.365,6 ± 950,2*	1.828,4 ± 920,3*
Proteínas totales					
6,6-8,3 g/dl	6,9 ± 0,4	6,9 ± 0,4	6,9 ± 0,4	6,9 ± 0,5	6,9 ± 0,3
Albúmina					
3,5-5 g/dl	3,9 ± 0,4	3,9 ± 0,4	4,0 ± 0,4	4,0 ± 0,4	3,8 ± 0,3
Prealbúmina					
13-24 mg/dl	19,2 ± 4,6	19,0 ± 4,8	20,3 ± 3,1	19,4 ± 4,7	18,9 ± 4,4
Transferrina					
200-360 mg/dl	238,7 ± 60,3	239,7 ± 62,9	233,9 ± 47,7	249,0 ± 53,5	220,5 ± 68,8
Colesterol					
140-240 mg/dl	175 ± 33,2	174,9 ± 33,5	175,4 ± 33,6	166,8 ± 29,3*	188,1 ± 35,5*
Triglicéridos					
50-200 mg/dl	78,6 ± 26,3	80,8 ± 25,9	66,5 ± 26,4	71,7 ± 24,7**	89,7 ± 25,5**
Hierro					
37-145 $\mu$ g/dl	88,4 ± 41,4	89,8 ± 40,9	80,1 ± 45,7	87,9 ± 44,3	89,2 ± 37,3
Ferritina					
12-200 $\mu$ g/l	55,8 ± 72,1	49,8 ± 62,2	89,6 ± 112,9	67,6 ± 87,1	36,4 ± 28,7
Zinc					
60-150 $\mu$ g/dl	75,2 ± 10,8	75,4 ± 11,2	74,3 ± 9,2	74,5 ± 11,9	76,8 ± 8,3
Cobre					
80-150 $\mu$ g/dl	113,7 ± 34,6	112,9 ± 36,0	119,2 ± 24,7	109,4 ± 25,2	122,9 ± 49,3
Magnesio					
1,7-2,5 mg/dl	1,9 ± 0,2	1,9 ± 0,2	2,0 ± 0,1	2,0 ± 0,2	1,9 ± 0,2
Fósforo					
2,5-4,5 mg/dl	3,6 ± 0,6	3,6 ± 0,6	3,6 ± 0,2	3,7 ± 0,6	3,4 ± 0,5
Calcio					
8,1-10,4 mg/dl	9,3 ± 0,4	9,3 ± 0,4	9,3 ± 0,5	9,3 ± 0,5	9,5 ± 0,3
Ácido Fólico					
2,5-15 ng/ml	7,8 ± 4,2	7,9 ± 4,3	7,2 ± 3,5	7,6 ± 3,4	8,2 ± 5,3
Vitamina B <sub>12</sub>					
200-980 pg/ml	532,6 ± 342,7	545,7 ± 362,8	459,0 ± 193,6	482,4 ± 275,9	615,4 ± 426,1
25 OH vitamina D					
15-70 ng/ml	23,8 ± 23,4	24,9 ± 24,6	14,9 ± 6,6	21,9 ± 23,4	25,8 ± 24,2
PTH					
14-60 pg/ml	83,4 ± 34,9	84,1 ± 35,2	78,2 ± 39,8	83,4 ± 32,8	83,4 ± 38,5
Vitamina A					
25-70 $\mu$ g/dl	44,4 ± 16,2	44,0 ± 16,0	47,5 ± 20,0	42,2 ± 16,9	46,5 ± 15,7
Vitamina E					
850-1.850 $\mu$ g/dl	1.203,3 ± 402,6	1.137,3 ± 360,3*	1.682,0 ± 411,6*	1.145,7 ± 412,3	1.257,5 ± 397,9

En la columna de la izquierda se muestran los valores normales de nuestro laboratorio. El estudio estadístico se realizó comparando las medias entre los pacientes oncológicos y los no oncológicos, y entre los pacientes con Gx total o parcial. \* p < 0,05, \*\* p < 0,01.

**Tabla III**  
*Densidad mineral ósea (g/cm<sup>2</sup>) en el conjunto global de pacientes y en los diferentes subgrupos*

<i>DMO</i>	<i>Todos los pacientes</i>	<i>Oncológicos</i>	<i>No oncológicos</i>	<i>Gx Total</i>	<i>Gx Parcial</i>
L1-L4	0,9 ± 0,2	0,89 ± 0,2	0,91 ± 0,1	0,89 ± 0,2	0,90 ± 0,1
Cuello femoral	0,7 ± 0,1	0,72 ± 0,1	0,66 ± 0,1	0,71 ± 0,1	0,71 ± 0,1

La comparaciones entre subgrupos (oncológicos/no oncológicos; Gx total/parcial) no fueron estadísticamente significativas.

tabólicas ya descritas en pacientes gastrectomizados por enfermedad péptica<sup>3</sup>.

La pérdida de peso es muy frecuente después de la cirugía gástrica<sup>8</sup>. Como ha sido descrito anteriormente por otros autores<sup>3</sup>, hemos observado que las mujeres pierden más peso aunque, debido al número de pacientes, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Sin embargo, a diferencia de otros autores no hemos encontrado ninguna diferencia entre la gastrectomía total y parcial<sup>9</sup>.

Probablemente, la principal causa de la pérdida de peso sea el descenso en la ingesta dietética. Este descenso en la ingesta se produce como consecuencia de la saciedad precoz, dispepsia, síndrome de dumping y de factores emocionales<sup>3</sup>. Está descrito en el estudio de Braga y cols., que la ingesta dietética media un mes después de la cirugía era de 1.458 kcal/día, aumentan hasta 2.118 kcal/día seis meses después<sup>10</sup>.

Además, estos pacientes presentan cierto grado de malabsorción debido a diferentes mecanismos: sobrecrecimiento bacteriano<sup>11</sup>, disminución del tiempo de tránsito intestinal<sup>12</sup>, pérdida de la superficie de absorción en el duodeno<sup>13</sup> y disminución de la secreción pancreática exocrina<sup>14</sup>.

Como consecuencia de la malabsorción de hierro, vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico se produce anemia en más del 50% de los pacientes gastrectomizados<sup>8</sup>. En nuestro estudio, la incidencia de anemia fue menor en los pacientes que seguían las revisiones en la consulta regularmente. La deficiencia de hierro es común en estos pacientes<sup>3</sup> debido a la disminución en la secreción de ácido que empeora la solubilidad de los iones férricos y disminuye la conversión a iones ferroso<sup>15</sup> y a que el duodeno es el lugar más importante para su absorción<sup>15</sup>. Por eso, en mujeres premenopáusicas con cirugía reconstructiva en Y de Roux algunos autores recomiendan el uso de suplementos orales de hierro para prevenir el desarrollo de anemia<sup>16</sup>. La suplementación oral es la forma más usual, pero en algunos pacientes debe administrarse de forma parenteral (intramuscular o intravenoso) debido a malabsorción e intolerancia digestiva<sup>17</sup>.

Después de la gastrectomía total y en algunos casos de gastrectomía parcial, la cobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) ingerida en la dieta no se absorbe. Los mecanismos implicados son: deficiencia del factor intrínseco<sup>1</sup>, aumento del pH gástrico después de la gastrectomía parcial<sup>1</sup>, sobrecrecimiento bacteriano<sup>11</sup>. Los grandes depósitos de esta vitamina en el hígado evitan el desarrollo de manifestaciones clínicas de la deficiencia de cobalamina a corto plazo<sup>3</sup>. A pesar de que el tratamiento más usual es la administración de vitamina B<sub>12</sub> intramuscular después de la gastrectomía, algunos autores sugieren que la administración oral puede ser suficiente en algunos pacientes<sup>16,18</sup>.

La incidencia de la deficiencia de folato es menor que la del hierro y la vitamina B<sub>12</sub>. Se produce como consecuencia de la exclusión duodenal y puede prevenirse con multivitamínicos por vía oral<sup>16</sup>.

Se ha descrito la aparición de osteomalacia, descenso en la DMO y un aumento del riesgo de fracturas después de resecciones gástricas por úlceras pépticas<sup>4,5</sup>. Nosotros hemos observado una alta prevalencia de deficiencia de 25 OH vitamina D y de hiperparatiroidismo secundario en nuestra serie, que no está relacionada con el sexo, el tipo de gastrectomía, la indicación o el tiempo de evolución desde la cirugía. A pesar de que la edad media en nuestros pacientes era alta y la deficiencia de vitamina D en personas mayores puede alcanzar el 30-50% de los casos<sup>19</sup>, no creemos que ésta sea la principal razón de nuestros resultados ya que no hemos encontrado ninguna correlación entre los niveles de vitamina D y la edad de los pacientes.

Otros autores también han descrito bajos niveles de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario en pacientes gastrectomizados<sup>9</sup>. Bisballe y cols., realizaron biopsias óseas en 68 pacientes gastrectomizados. En su estudio, el 62% de los pacientes tenían aumento de la superficie del osteoide, el 56% aumento del grosor del osteoide, el 24% presentaron retraso en el tiempo de mineralización y el 18% cumplían criterios diagnósticos de osteomalacia<sup>20</sup>.

Por otra parte, Liedman y cols., encontraron niveles altos de PTH con valores normales de calcitriol en suero en sólo algunos de sus pacientes gastrectomizados<sup>6</sup>. En su artículo consideran varias explicaciones a las divergencias con otros autores<sup>9</sup>: todos sus pacientes habían recibido consejo dietético por dietistas después de la cirugía y algunos de ellos estaban tomando suplementos extra de calcio (1.000 mg al día), y vitamina D (400 UI al día), además, la población sueca ingiere diariamente productos fortificados con vitamina D, por lo que, probablemente, sus resultados no son extrapolables a otras poblaciones.

Nosotros encontramos un alto porcentaje de osteopenia y osteoporosis en nuestro estudio, coincidiendo con estudios previos<sup>9,21</sup>. A pesar de que podría deberse a la edad de los pacientes, cuando comparamos con personas de la misma edad (Z-score) también encontramos un descenso en la densidad mineral ósea. La pérdida de DMO fue mayor en mujeres y en pacientes con mayor pérdida de peso.

Otros autores han encontrado resultados similares<sup>7,22</sup>. En el estudio de Adachi y cols., también se evaluó la DMO mediante DEXA en columna lumbar en 59 pacientes gastrectomizados encontrando un 37% de osteoporosis (18% en hombres y 71% en mujeres), y un 85,9% de DMO con respecto a personas de la misma edad y sexo. La pérdida de DMO fue asociada a la edad y al sexo, pero no al tipo de gastrectomía o al tiempo de evolución después de la cirugía<sup>7</sup>. Inoue y cols., observaron que esta pérdida ocurría en los 5 primeros años después de la resección gástrica<sup>23</sup>.

Sin embargo, Liedman y cols., no encontraron ninguna diferencia cuando compararon la DMO de sus pacientes con personas de la misma edad y sexo<sup>6</sup>.

La Asociación Americana de Gastroenterología publicó recientemente un documento basado en la evidencia sobre la EMO en pacientes gastrectomizados (tabla IV)<sup>24</sup>.

La etiología de las alteraciones del metabolismo óseo después de la gastrectomía es multifactorial. Estos pacientes tienen una ingesta reducida (debido a una intolerancia a productos lácteos) y/o una malabsorción de calcio y vitamina D (debido a la exclusión duodenal, al rápido tránsito intestinal, a la malabsorción grasa)<sup>4,5</sup>. En pacientes gastrectomizados, el descenso de la acidez gástrica puede estar implicado en la peor absorción del calcio. Adachi y cols., estudiaron la DMO en pacientes tratados durante más de 2 años con antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>. Ellos concluyen que estos tratamientos tienen poca influencia en la DMO, y sugieren que el aumento del pH gástrico no siempre está asociado con la osteoporosis después de la gastrectomía<sup>25</sup>.

Gertner y cols., observaron que en pacientes gastrectomizados con osteomalacia, la absorción oral de 25 OH vitamina D era normal<sup>26</sup>. Davies y cols., encontraron resultados similares en pacientes con gastrectomía parcial<sup>27</sup>. No está claro por qué estos pacientes tienen niveles bajos de vitamina D, especialmente cuando la dieta no es la principal fuente de dicha vitamina. En estudios posteriores, estos autores observa-

ron un aumento del catabolismo de la 25 OH vitamina D, y encontraron que el tratamiento con calcio oral podría prevenir el hiperparatiroidismo secundario que presentan estos pacientes<sup>28</sup>. Como se ha observado en ratas<sup>29</sup>, la explicación podría estar en que la baja ingesta y/o la malabsorción de calcio produciría hiperparatiroidismo secundario y elevación de la 1.25 OH vitamina D asociado con aumento del aclaramiento de su precursor (25 OH vitamina D). Si esto fuera cierto, la administración oral de sales de calcio sería suficiente para descender los niveles de PTH en estos pacientes. Por el contrario, en el estudio de Ichikawa y cols., sólo aquellos pacientes que recibieron suplementos orales de calcio y vitamina D tuvieron un descenso en los niveles de PTH comparado con los pacientes que sólo recibieron suplementos de calcio<sup>30</sup>. Por otra parte, la estimación de la absorción de calcio mediante métodos isotópicos ha mostrado concentraciones normales o bajas de <sup>47</sup>Ca después de la gastrectomía<sup>31,32</sup>.

Otro mecanismo implicado en la enfermedad mineral ósea en pacientes gastrectomizados podría ser la falta de gastrina ya que el eje gastrina – calcitonina parece jugar un papel importante en la homeostasis del calcio<sup>33</sup>. En ratas, se ha descrito recientemente que la pérdida de DMO tras la gastrectomía se correlaciona con la resección del fundus gástrico, siendo necesario mantener entre el 10-30% de la mucosa del fundus para preservar la masa ósea<sup>34</sup>. Estos autores concluyen que podría explicarse por la deficiencia de diferentes hormonas (greлина, pancreastatina...) que son producidas por las células de la mucosa del fundus.

Hay poca información sobre la utilidad de los bifosfonatos en el tratamiento de la osteoporosis en pacientes gastrectomizados. Aunque algunos autores apoyaban que estos pacientes serían más resistentes a este tratamiento que las mujeres posmenopáusicas<sup>35</sup>, recientemente Suzuki y cols., observaron mejoría en la DMO de la columna lumbar en 13 pacientes con gastrectomía o bypass gástrico con osteopenia Vitamina D-resistentes tratados con Alendronato y Vitamina D durante 2 años<sup>36</sup>.

Como conclusión, aunque los pacientes con gastrectomía están en riesgo de desarrollar enfermedad metabólica ósea, con los datos actuales no es posible establecer si el tratamiento con calcio y/o vitamina D es efectivo para su prevención y tratamiento. Desconocemos la correcta dosificación de estos micronutrientes en este grupo de pacientes, aunque intuimos que pueden existir diferencias entre distintas poblaciones. Respecto a la utilización de otras terapias en el tratamiento de la osteoporosis (bifosfonatos, PTH,...) existen pocos estudios que avalen su utilidad en estos pacientes.

#### Agradecimientos

Agradecemos a la Dra. Lola Vigil del Servicio de Medicina Preventiva su colaboración en la revisión del manuscrito.

**Tabla IV**

*Recomendaciones de la American Gastroenterology Association sobre enfermedad metabólica ósea en pacientes gastrectomizados<sup>24</sup>*

1. Los pacientes gastrectomizados están en riesgo de desarrollar enfermedad ósea (A).
2. La osteoporosis y la osteomalacia pueden ocurrir después de la gastrectomía. La incidencia de osteomalacia es 10-20% (B). La incidencia de osteoporosis es desconocida, pero puede variar entre 32-42% (B).
3. Los pacientes gastrectomizados tienen un mayor riesgo de fracturas (B).
4. No hay diferencias en el riesgo de enfermedad ósea entre los pacientes con Billroth I y Billroth II (A).
5. No hay diferencias en el riesgo de enfermedad ósea entre los pacientes con gastrectomía total y parcial (A).
6. Aparentemente, no hay riesgo de enfermedad ósea en la cirugía gástrica para reducción de la acidez (vagotomía) en ausencia de gastrectomía (B).
7. Los niveles plasmáticos de calcio y fosfato son generalmente normales, a expensas de la movilización del calcio del hueso (A).
8. Los niveles de la fosfatasa alcalina sérica, metabolitos de la vitamina D, y la PTH son variables en los pacientes gastrectomizados (A).
9. Se debería realizar densitometría ósea a los pacientes gastrectomizados con al menos 10 años de evolución (especialmente mujeres posmenopáusicas, varones > 50 años y pacientes con fracturas previas).

Nivel de evidencia científica (A, B, C).

## Referencias

1. Stenson WF. The esophagus and stomach. En: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. Eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9<sup>th</sup> edn. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999: 1125-1133.
2. Grant JP, Chapman G, Russell MK. Malabsorption associated with surgical procedures and its treatment. *Nutrition in Clinical Practice* 1996; 11:43-52.
3. Tovey FI, Godfrey JE, Lewin MR. A gastrectomy population: 25-30 years on. *Postgrad Med J* 1990; 66(776):450-456.
4. Thompson GR, Lewis B, Booth CC. Vitamin D absorption after partial gastrectomy. *Lancet* 1966; 1:457-458.
5. Deller DJ, Edwards RG, Addison M. Calcium metabolism and the bones after partial gastrectomy. The nature and cause of the bone disorder. *Aust Ann Med* 1963; 12:295-309.
6. Liedman B, Henningson A, Mellström D, Lundell L. Changes in bone metabolism and body composition after total gastrectomy. Results of a longitudinal study. *Digestive Diseases and Sciences* 2000; 45:819-824.
7. Adachi Y, Shiota E, Matsumata T, Iso Y, Yoh R, Kitano S. Osteoporosis after gastrectomy: bone mineral density of lumbar spine assessed by dual-energy X-ray absorptiometry. *Calcif Tissue Int* 2000; 66:119-122.
8. Harju E. Metabolic problems after gastric surgery. *Int Surg* 1990; 75:27-35.
9. Zittel TT, Zeeb B, Maier GW, Kaiser GW, Zwirner M, Liebich H, Starlinger M, Becker HD. High prevalence of bone disorders after gastrectomy. *Am J Surg* 1997; 174:431-438.
10. Braga M, Zuliani W, Foppa L, Di Carlo V, Cristallo M. Food intake and nutritional status after total gastrectomy: results of a nutritional follow-up. *Br J Surg* 1988; 75:477-480.
11. Broido PW, Gorbach SL, Nyhus LM y cols.: Microflora of the gastrointestinal tract and surgical malabsorption syndromes. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 135:449-460.
12. Lundh G. Intestinal digestion and absorption after gastrectomy. *Acta Chir Scand* 1958; 1:231-236.
13. MacGregor I, Parent J, Meyer JH. Gastric emptying of liquid meals and pancreatic and biliary secretion after subtotal gastrectomy or truncal vagotomy and pyloroplasty in man. *Gastroenterology* 1977; 72:195-205.
14. Friess H, Böhm J, Müller MW, Glasbrenner B, Riepl RL, Malfertheiner P, Büchler MW. Maldigestion after total gastrectomy is associated with pancreatic insufficiency. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:341-347.
15. Lloyd DA, Valberg LS. Serum ferritin and body iron ferritin after gastric operations. *Am J Dig Dis* 1977; 22:598-604.
16. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA, Cody RP. Are vitamin B<sub>12</sub> and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg* 1998; 2:436-442.
17. Kumpf VJ. Update on parenteral iron therapy. *NCP* 2003; 18:318-326.
18. Adachi S, Kawamoto T, Otsuka M, Todoroki T, Fukao K. Enteral vitamin B<sub>12</sub> supplements reverse postgastrectomy B<sub>12</sub> deficiency. *Ann Surg* 2000; 232(2):199-201.
19. Mowe M, Böhmer T, Haug E. Serum calcidiol and calcitriol concentrations in elderly people: variations with age, sex, season and diseases. *Clin Nutr* 1996; 15:201-6.
20. Bisballe S, Eriksen EF, Melsen F, Mosekilde L, Sorensen OH, Hessel I. Osteopenia and osteomalacia after gastrectomy: interrelations between biochemical markers of bone remodelling, vitamin D metabolites, and bone histomorphometry. *Gut* 1991; 32:1303-1307.
21. Mellstrom D, Johansson C, Johnell O, Lindstedt G, Lundberg PA, Obrant K, Schöön IM, Toss G, Ytterberg BO. Osteoporosis, metabolic aberrations, and increased risk for vertebral fractures after partial gastrectomy. *Calcif Tissue Int* 1993; 53:370-377.
22. Heiskanen JT, Kröger H, Pääkkönen M, Parviainen MT, Lamberg-Allardt C, Alhava E. Bone mineral metabolism after total gastrectomy. *Bone* 2001; 28:123-127.
23. Inoue K, Shiomi K, Higashide S, Kan N, Nio Y, Tobe T, Shigeno C, Konishi J, Okumura H, Yamamuro T, Fukunaga M. Metabolic bone disease following gastrectomy: assessment by dual-energy X-ray absorptiometry. *Br J Surg* 1992; 78:321-324.
24. Bernstein CN, Leslie WD, Leboff MS. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003; 124 (3):795-841.
25. Adachi Y, Shiota E, Matsumata T, Iso Y, Yoh R, Kitano S. Bone mineral density in patients taking H<sub>2</sub>-receptor antagonist. *Calcif Tissue Int* 1998; 62:283-5.
26. Gertner JM, Lilburn M, Domenech M. 25-Hydroxycholecalciferol absorption in steatorrhea and postgastrectomy osteomalacia. *Br Med J* 1977; 1(6072):1310-1312.
27. Davies M, Mawer EB, Krawitt EI. Comparative absorption of vitamin D<sub>3</sub> and 25-hydroxyvitamin D<sub>3</sub> in intestinal disease. *Gut* 1980; 21:287-292.
28. Davies M, Heys SE, Selby PL, Berry JL, Mawer EB. Increased catabolism of 25-Hydroxyvitamin D in patients with partial gastrectomy and elevated 1,25-Dihydroxyvitamin D levels. Implications for metabolic bone disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(1):209-212.
29. Clements MR, Johnson L, Fraser DR. A new mechanism for induced vitamin D deficiency in calcium deprivation. *Nature* 1987; 325:62-65.
30. Ichikawa C, Takiguchi N, Koda K, Oda K, Suzuki H, Miyazaki M. Early phase metabolic disorders after gastrectomy: influence of active vitamin D treatment. *Dig Dis Sci* 2002; 47(8):1886-1890.
31. Nilas L, Christiansen C, Christiansen J. Regulation of vitamin D and calcium metabolism after gastrectomy. *Gut* 1985; 26:252-257.
32. Gregory DH, Van Uelft R. Calcium absorption following gastric resection. *Am J Gastroenterol* 1972; 57:34-40.
33. Filipponi P, Gregorio F, Cristallini S, Mannarelli C, Blass A, Scarponi AM, Vespasiani G. Partial gastrectomy and mineral metabolism effects on gastrin-calcitonin release. *Bone Miner* 1990; 11:199-208.
34. Lehto-Axtelius D, Chen D, Surve VV, Hakanson R. Post-gastrectomy osteopenia in the rat. *Scand J Gastroenterol* 2002; 4:437-443.
35. Tovey FI, Hall ML, Ell PJ, Hobsley M. Cyclical etidronate therapy and postgastrectomy osteoporosis. *Br J Surg* 1994; 81:1168-1169.
36. Suzuki Y, Ishibashi Y, Omura N, Kawasaki H, Yanaga K, Abo M, Usashima M. Alendronate improve Vitamina D-Resistant osteopenia triggered by gastrectomy in patients with gastric cancer followed long term. *J Gastrointest Surg* 2005; 9(7):955-60.