



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

TÍTULO

Antecedente de sobrepeso u obesidad y frecuencia de adaptación intestinal en pacientes con resección intestinal e ileostomía en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

PARA OBTENER EL GRADO DE:

SUBESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:

DRA. CÉLIDA VILLASEÑOR LOMELÍ

TUTORA

DRA. ANA LUZ DEL CARMEN REYES RAMÍREZ

ASESORA METODOLÓGICA

DRA LILIA CASTILLO MARTÍNEZ

CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO DEL 2023



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Tabla de contenido

Abreviaturas	3
AGRADECIMIENTOS	5
RESÚMEN	5
MARCO TEÓRICO	6
FUNCIONES GASTROINTESTINALES (GI)	7
HOMEOSTASIS INTESTINAL	9
RESECCIONES INTESTINALES	9
¿Cuáles son las RI más frecuentes a considerar?	10
ADAPTACIÓN INTESTINAL (AI)	11
¿Cuáles son los cambios estructurales y funcionales asociados a la AI?.....	11
¿Cuáles son los factores asociados con el grado de AI?.....	12
¿Cómo se evalúa la AI?.....	13
¿Cuáles son los signos indirectos de AI?	14
ESTOMAS Y ADAPTACIÓN INTESTINAL	14
INTESTINO Y REGULACIÓN DEL PESO	16
INTESTINO Y OBESIDAD	17
REGANANCIA DE PESO	18
PERDIDA Y REGANANCIA DE PESO POSTERIOR A RESECCIONES INTESTINALES	19
JUSTIFICACIÓN	20
METODOLOGÍA	20
TIPO DE ESTUDIO	20
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	20
HIPÓTESIS	20
OBJETIVO	20
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	21
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	21
CRITERIOS	23
Criterios de selección:	¡Error! Marcador no definido.
Criterios de inclusión:	23
Criterios de exclusión:	23
Criterios de eliminación:	23
MATERIALES Y MÉTODOS	24
POBLACIÓN DE ESTUDIO	24
DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA:	24
ANÁLISIS DE DATOS	24
RESULTADOS	25

<i>DISCUSIÓN</i>	31
<i>CONCLUSIONES</i>	34
<i>BIBLIOGRAFÍA</i>	35

ABREVIATURAS

1. AA: Aminoácidos
2. AB: Ácidos Biliares
3. AG: Ácidos grasos
4. AGCC: Ácidos grasos de cadena corta
5. AGPI: Ácidos Grasos poliinsaturados
6. AgRP: Péptido relacionado a agouti
7. AI: Adaptación intestinal
8. AR-GLP1: Agonista del receptor GLP1
9. AR-GLP2: Agonista del receptor GLP2
10. BGYR: bypass gastrico en Y de roux
11. CB: Cirugía bariátrica
12. CEE: Células enteroendócrinas
13. CCK: colecistoquinina
14. cm: Centímetros
15. cm²: Centímetro cuadrado
16. DAG: Dieta alta en grasas
17. DBG: Dieta baja en grasas
18. DE: Desviación estándar
19. DGC: Diglicéridos
20. DHEA: Ácido decosahexanoico
21. DM2: Diabetes Mellitus Tipo 2
22. EAG: Estomas de alto gasto
23. EII: Enfermedad inflamatoria intestinal
24. ERC: Enfermedad renal crónica
25. GALT: Tejido linfoide asociado a intestino
26. GH: Hormona del crecimiento
27. GI: gastrointestinal
28. GIP: polipéptido insulínico dependiente de glucosa
29. GLP-1: péptido parecido al glucagón tipo 1
30. GLP-2: péptido parecido al glucagón tipo 2
31. HCL: Ácido Clorhídrico
32. Hra: Hora
33. ID: Intestino delgado
34. IGF-1: Factor de crecimiento parecido a la insulina
35. IM: intramuscular
36. IMC: Índice de masa corporal
37. INCMNSZ: instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

38. IV: Intravenoso
39. Kcal: Kilocaloría
40. Kg: Kilogramos
41. LIE: linfocitos intraepiteliales
42. LPL: Tejido linfoide de la lámina propia
43. LRA: Lesión renal aguda
44. L: Litros
45. m: metro
46. m²: metros al cuadrado
47. ml: mililitro
48. MLG: Masa libre de grasa
49. NaCl: Cloruro de sodio
50. Na: Sodio
51. NE: Nutrición enteral
52. NP: Nutrición parenteral
53. NPY: Neuropeptido Y
54. NVA: Nervio vago aferente
55. PGP: Porcentaje de ganancia de peso
56. PP: Pérdida de peso
57. PPAR: Receptores activados por proliferadores peroxisómicos
58. PPP: Porcentaje de pérdida de peso
59. POMC: proopiomelancortina
60. QM: Quilomicrones
61. RI: Resección intestinal
62. RIC: Rango intercuartílico
63. SIBO: Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado.
64. SIC: Síndrome de intestino corto
65. SNA: Sistema nervioso autónomo
66. SNC: Sistema nervioso central
67. TCL: Triglicéridos de cadena larga
68. TCM: Triglicéridos de cadena media
69. TGC: Triglicéridos
70. TGI: Tracto gastrointestinal
71. TMB: Tasa de metabolismo basal
72. TMN: Terapia médico nutricional
73. TRCA: Transcripto regulado por cocaína y amfetamina
74. VIC: Válvula ileocecal

AGRADECIMIENTOS

A mis tutoras: “**Dra. Ana Luz del Carmen Reyes Ramírez**”, médico adscrito de el departamento de Nutriología Clínica y a la “**Dra Lilia Castillo Martínez**” investigadora del departamento de Nutriología Clínica del “Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán”. Gracias por su dedicación y esfuerzo, ya que sin sus conocimientos de alta calidad, paciencia y orientación no hubiera sido posible llevar el trabajo de investigación. Le agradezco de forma infinita todos la guía que fueron para mi durante este proceso y los consejos y palabras de aliento, que me impulsaron a ser mejor médico y terminar de forma satisfactoria la tesis. Muchas gracias.

A mis padres “**Célida Lomelí Fajardo**” y “**Héctor Alfonso Villaseñor Jiménez**” gracias por apoyarme siempre en todos mis proyectos de vida, y darme las bases para ser una persona y médico empático y con capacidad de orientar en mi área a otras personas para que puedan tener una mejor calidad de vida.

RESÚMEN

La **obesidad** es un problema de salud pública a nivel mundial, complejo, heterogéneo y multifactorial. En México el 39% de la población tiene sobrepeso, 36% obesidad y 81% adiposidad abdominal incrementada. La **adaptación intestinal (AI)** es un proceso compensatorio que ocurre después de una **resección intestinal (RI)** extensa, con cambios estructurales y funcionales intestinales mejorando la absorción de nutrientes y líquidos, y se manifiesta desde los primeros meses hasta 2 años posterior a la RI. En la obesidad hay cambios estructurales intestinales y enteroendócrinos los cuales pueden mejorar la AI.

Objetivo: Determinar si la frecuencia de adaptación intestinal es mayor en personas con antecedente de sobrepeso u obesidad en el primer año posterior a la resección intestinal e ileostomía comparado con las personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad.

Métodos: Estudio observacional longitudinal ambiepectivo en el cual se incluyeron hombres y mujeres mayores de 20 años, con IMC entre 13.9 y 40 kg/m² a los cuales se les realizó una RI e ileostomía, estratificandose por antecedente o no de sobrepeso u obesidad y analizando si cumplieron criterios de AI un año posterior a la resección.

Resultados: Se evaluaron 84 personas, 54.8% eran hombres, la edad promedio de 55.5 años y el IMC promedio previo a la RI de 24.2 kg/m². Se estratificaron en cuanto al antecedente o no de sobrepeso u obesidad. El 72.6% tenía antecedente de sobrepeso u obesidad. En las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad el **porcentaje de cambio de peso a los 3 meses** fue de -7.5 % (RIC -13.4 a -1.3) y al año de 3.6 % (RIC -5.2 a 14.1) ($p=0.09$) y tuvieron un **gasto del estoma** menor de 600 ml al año en el 41,9% ($p= 0.03$). En las personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad fueron más frecuentes los **reingresos por deshidratación** del 82.6% ($p= 0.04$). Las personas que presentaron AI tenían un IMC más bajo inicial en el rango de normopeso y al año tuvieron mayor ganancia de peso, menor gasto por el estoma y menos reingresos por deshidratación de forma significativa.

Conclusiones: La obesidad impacta en diferentes áreas de la salud, afectando la recuperación y calidad de vida de personas con RI e ileostomías. Las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad no cumplieron con mayor frecuencia criterios de AI, presentaron mayor pérdida de peso a los 3 meses y mayor recuperación de peso al año. Ameritan un incremento de aporte de energía en los primeros 3

meses, y reducción de energía en el segundo semestre para evitar la reganancia de peso. Las personas con mayor adaptación intestinal presentaron mayor ganancia de peso, menos gasto por el estoma y menos deshidratación, sin embargo ambos grupos con antecedente similar de sobrepeso u obesidad. Hay que evitar la desnutrición en personas con RI e ileostomía pero a la vez hay que evitar la ganancia de peso excesiva en los siguientes meses para evitar comorbilidades asociadas a la obesidad y mejor calidad de vida.

MARCO TEÓRICO

La principal función del tracto gastrointestinal (TGI) es la digestión y absorción de alimentos, nutrientes, electrolitos, agua y vitaminas consumiendo aproximadamente el 25% de la tasa de metabolismo basal. (5,10)

La mayor parte de los nutrimentos de la dieta consisten en macromoléculas y por lo tanto no cruzan con facilidad la barrera intestinal.

El proceso de digestión se inicia en la boca produciendo de 25-300 mililitros (ml) de saliva por hora (hra), lo que equivale de 600- 7200 ml al día. En la saliva hay enzimas con las que se inicia la digestión, como las alfa amilasas y sustancias antimicrobianas. Las enzimas salivales se desactivan con el ácido gástrico en el estómago. (5)

El estómago es un saco muscular que inicia la segunda etapa de la digestión y cuya función es moler, mezclar y almacenar el alimento, formando una emulsión llamada quimo. En la mucosa gástrica hay criptas donde se encuentran las células madre las cuales dan lugar a diferentes tipos celulares: (9,10)

- a) **Células de zimógeno:** Secretoras de pepsinógeno.
- b) **Células parietales:** Secretoras de ácido clorhídrico (HCL).
- c) **Células mucosas:** Productoras de mucina y bicarbonato.

El HCL es una barrera contra infecciones, inicia la digestión, desnaturalizando proteínas e inhibe el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SIBO). La mucina y el bicarbonato protegen a la mucosa gástrica formando una barrera protectora evitando la lesión por ácido y pepsina y el pepsinógeno, se convierte en pepsina iniciando la proteólisis. (9, 10)

El intestino mide aproximadamente en su totalidad 9 metros (m), con variaciones de persona a persona. El epitelio intestinal hay vellosidades y criptas. Las primeras son protrusiones digitiformes hacia la luz y las segundas son invaginaciones hacia la pared intestinal. La diferencia entre el ID y grueso es la presencia de ambas en el ID y únicamente de criptas en el colon. (5, 9).

Las criptas pueden presentar: (9)

- a) **Fisión:** Durante el periodo postnatal, en el cual las criptas presentan múltiples replicaciones, teniendo efectos positivos en la elongación intestinal.
- b) **Fusión:** Mecanismo de homeostasis que mantiene la integridad del epitelio intestinal donde 2 criptas se fusionan en 1.

En la base de las criptas se encuentran las **células madre** junto con las células de Paneth. Las células madre se van diferenciando conforme migran de forma ascendente hacia la superficie de las vellosidades dando lugar a: (9,27)

- a) **Células enteroendócrinas (CEE):** Secretan hormonas y representan el 1% de las células intestinales, sin embargo, forman el órgano endócrino más grande en el cuerpo.
- b) **Células epiteliales absorbentes o enterocitos:** Absorben productos de la digestión.

- c) **Células caliciformes:** Producen moco.
- d) **Células de Paneth:** Se encuentran en la base de las criptas alrededor de las células madre y secretan péptidos antimicrobianos que son de importancia para el sistema inmune gastrointestinal (GI). También expresan factores de crecimiento que se encargan de mantener el ambiente apropiado para la proliferación de las células madre.
- e) **Células en penacho:** Su función es la defensa contra parásitos.

Algunas células madre tienen receptores específicos codificados por el gen LGR5 (receptor acoplado a proteína G rico en leucina) siendo clave para la regeneración y homeostasis intestinal. Cuando hay una lesión intestinal ya sea por resección, irradiación o inflamación se regeneran las **células madre LGR5+** para propiciar la reparación y AI. (27)

El **intestino delgado (ID)** mide aproximadamente 4.8 m y se divide en duodeno, yeyuno e íleon. El **duodeno** es la primera porción y mide alrededor de 28 centímetros (cm) de largo y 5 cm de diámetro. Aquí se encuentran CEE y terminaciones nerviosas con mecano y quimiorreceptores que regulan la motilidad intestinal y permiten la liberación o retraso del contenido gástrico. (9,10)

La segunda porción es el **yeyuno**, mide 2/5 partes de la longitud del ID y su diámetro es de 3 cm. Es más delgado que el duodeno y tiene más vasos sanguíneos ya que aquí es el sitio principal de absorción de nutrimentos como los monosacáridos y AG. Los **Pliegues de Kerckring** son pliegues de la mucosa intestinal que se encuentran cubiertos por vellosidades y éstas a su vez por microvellosidades, aumentando la superficie de absorción aproximadamente 1.7 millones de cm². Para absorber 1 kilocaloría (kcal) son necesarios de 100-800 cm² de epitelio intestinal. (9,10)

El **íleon** es la última porción del ID finalizando en la válvula ileocecal (VIC). Mide 3 cm de diámetro, la pared es delgada y cuenta con los **Parches de Peyer** que son cúmulos de tejido linfático por debajo de la mucosa intestinal. El íleon tiene vellosidades más cortas y en menor cantidad, por lo tanto, la absorción de nutrimentos es menos activa en comparación con el yeyuno. En este segmento se absorben los ácidos biliares (AB) conjugados y la motilidad intestinal es 3 veces más lenta en comparación con el yeyuno debido a la VIC. Si por alguna causa la absorción yeyunal es ineficiente, el **íleon representa una reserva anatómica que puede adaptarse para la absorción**. (9, 10)

El **colon** sirve de almacén de residuos no digeribles antes de ser eliminados por medio de la defecación. La pared intestinal colónica es más gruesa y tiene pliegues conocidos como **austros**. Se divide en ascendente, transversa, descendente y sigmoidea, con diferentes funciones. Las células epiteliales colónicas o colonocitos normalmente no tienen transportadores para absorber monosacáridos, péptidos, aminoácidos (AA) ni vitaminas, sin embargo, la microbiota colónica fermenta los nutrientes no absorbibles o fibra convirtiéndolos en ácidos grasos de cadena corta (AGCC), los cuales se pueden absorber junto con agua y electrolitos y tienen efectos fisiológicos benéficos como mejorar la absorción del sodio (Na), incrementar la proliferación de los colonocitos, mejorar el flujo sanguíneo colónico, estimular el sistema nervioso autónomo (SNA), e incrementar la producción de hormonas gastrointestinales. Lo más importante de los AGCC es que son el principal combustible metabólico proveyendo el 70% de la energía diaria de los colonocitos y aportando hasta 500 kcal extras al día. (9, 10)

FUNCIONES GASTROINTESTINALES (GI)

Después de ingerir un alimento, el estómago forma una mezcla llamada quimo la cual se conforma por el alimento, el ácido gástrico y enzimas. (9,10)

Hay factores que influyen en la rapidez del paso del alimento del estómago hacia el ID, es decir, hay factores que afectan el **vaciamiento gástrico** como los siguientes: (9)

- a) Volumen del alimento
- b) Consistencia del alimento
- c) Longitud intestinal expuesta a los nutrientes

Entre más grande sea la comida, contenga mayor contenido de grasa y menor cantidad de líquido, el vaciamiento gástrico será más lento. (9,10)

En el ID, inicia la **absorción**, proceso en el cual el alimento atraviesa el epitelio intestinal, hacia la circulación sanguínea, y a su vez, hacia el sistema porta o linfático. La **eficiencia de la absorción** depende de: (9,10)

- a) La naturaleza hidrofílica o hidrofóbica de la molécula a absorber
- b) La superficie de absorción expuesta a los nutrientes
- c) La presencia de enzimas digestivas

El ID recibe de 5 a 6 litros (L) de secreciones endógenas y 2 a 3 L de líquidos exógenos, absorbiendo aproximadamente 7 L por día en el yeyuno y 1-1.5 L por día en el colon. En condiciones especiales, se puede alcanzar una absorción de 15-20 L por día. En los primeros 100 cm del yeyuno es el sitio de mayor absorción de agua y está asociada a solutos transportadores como glucosa, maltosa, galactosa, leucina, glicina, alanina y cloruro de sodio (NaCl). (9,10)

En la parte media de las vellosidades intestinales se lleva a cabo la **absorción de los AA, AG y glucosa**. Del 100% de los AA obtenidos de la dieta el 50% es retenido por el epitelio intestinal utilizando 2/3 partes para la síntesis de proteínas y 1/3 parte se regresa a la circulación sanguínea. El **metabolismo de AG** es controlado por **PPAR**, ya que hay en las vellosidades apolipoproteínas para la formación de quilomicrones (QM). (27)

La **excreción** permite expulsar sustancias y/o residuos no absorbibles fuera del cuerpo, entre ellos bacterias, células epiteliales y otras sustancias no digeribles. El **movimiento del alimento** a lo largo del tubo digestivo se da por medio de ondas de contracción, reflejos miogénicos, peristaltismo y segmentación. (9)

El TGI también funciones de suma importancia como las funciones **inmunológicas** las cuales se mencionan en seguida: (9)

- a) **Función de barrera:** Impide el paso de patógenos y toxinas hacia el resto del cuerpo.
- b) **Tejido linfoide:**
 - **Tejido linfoide asociado a intestino (GALT) y Tejido linfoide asociado a mucosa (MALT) :** Defensa contra bacterias y virus.
 - **Tejido linfoide de la lámina propia (LPL):** Principal fuente de inmunoglobulina A (IgA).
- c) **linfocitos intraepiteliales (LIE):** Reconocen antígenos extraños.
- d) **Parches de Peyer**
- e) **Ganglios linfáticos mesentéricos**

La **función endócrina** es muy importante ya que las entero hormonas regulan el correcto funcionamiento intestinal como el vaciamiento gástrico, motilidad intestinal, ingesta de comida, absorción de nutrientes y metabolismo de la glucosa (6,9). Las CEE están dispersas por el epitelio intestinal, censando nutrientes y liberando hormonas en respuesta a los alimentos como las siguientes: (32)

- a) **Péptido parecido al glucagón tipo 1 (GLP1):** Se sintetiza en el ID y colon en respuesta a la presencia de nutrientes. En condiciones normales retrasa el vaciamiento gástrico y disminuye la motilidad intestinal, incrementando el tiempo de tránsito intestinal. También tiene funciones extraintestinales actuando en el hipotálamo y teniendo efectos sobre la saciedad.

- b) **Péptido parecido al glucagón tipo 2 (GLP2):** Se sintetiza en el ID y colon en respuesta a la presencia de nutrientes al igual que GLP1, pero a diferencia de éste, GLP2 estimula el crecimiento de vellosidades intestinales promoviendo la absorción.
- c) **Peptido YY (PYY):** Se secreta en las células L del estómago, íleon y colon. Regula la absorción de glucosa y dipeptidos unidos a iones de forma paracrina en respuesta a nutrientes, incrementa la liberación de ON, disminuye la motilidad intestinal y por lo tanto, aumenta el tiempo que se encuentra en contacto el quimo con el epitelio intestinal.
- d) **Colecistoquinina (CCK):** Producida en el ID por las células I. Incrementa la contractilidad de la vesícula biliar, secreción pancreática y a nivel del hipotálamo tiene efecto anorexigénico.
- e) **Polipéptido insulínotropo dependiente de glucosa (GIP):** Producida en el ID por las células K la cual incrementa la secreción de insulina.

La **leptina** a pesar de no ser una hormona secretada en el intestino, es una adipocina que tiene efectos sobre la regulación del peso y saciedad y su secreción es directamente proporcional con la cantidad de tejido adiposo. En la obesidad hay resistencia a la leptina, por lo cual a pesar de la hiperleptinemia hay disminución del efecto anorexigénico y su regulación del peso.

HOMEOSTASIS INTESTINAL

La **integridad y homeostasis del epitelio intestinal** depende en la coordinación entre la proliferación, migración, diferenciación y apoptosis de los enterocitos. Éstos se renuevan cada 5-7 días, contribuyendo a la característica única de AI. (5, 6)

La **microbiota** contribuye de forma importante a la homeostasis intestinal ya que conforma el microambiente, y contribuye a la formación de ciertos metabolitos como los AGCC y el glutamato, siendo las principales fuentes de energía de los enterocitos. (5, 6, 27)

La microbiota del ID consiste en 10^4 organismos por ml de líquido intestinal, compuesta en sujetos sanos por estreptococos anaerobios, lactobacilos aeróbicos, difteroides y hongos. Conforme se avanza hacia el íleon el número de bacterias incrementa de 10^5 a 10^8 y cambia la biodiversidad, con un mayor número de bacterias gramnegativas, coliformes y especies de bacteroides anaerobios. En el colon, hay una mayor cantidad de microorganismos anaerobios en comparación con el ID. (10)

Es importante recalcar que la biodiversidad de la microbiota se ve afectada por varios factores como la calidad de la comida ingerida, el ambiente, medicamentos, suplementos, y la presencia de sobrepeso y obesidad. La forma en la que se encuentra conformada la microbiota influye en la calidad y cantidad de metabolitos producidos como ya se había comentado y también modifican la secreción de células enteroendócrinas. (27)

RESECCIONES INTESTINALES

Las causas más frecuentes en los adultos de RI son vasculares, neoplásicas y enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Las RI afectan la función intestinal, el estado nutricional y calidad de vida. (10)

Dependiendo de la parte anatómica resecada, van a ser las alteraciones gastrointestinales producidas como por ejemplo: (10,28)

- a) **Alteración en la motilidad y secreción gástrica e intestinal:** Si la RI es proximal (duodeno) no se incrementa el tránsito intestinal, en comparación de si es distal (íleon), donde se incrementa la

motilidad y el tránsito intestinal. También puede haber a nivel gástrico incremento en la secreción y motilidad, presentando hipergastrinemia y vaciamiento gástrico acelerado. La **hipersecreción gástrica** se asocia con reflujo gastroesofágico, náuseas y disminución de la absorción de nutrientes en ID secundario a la inactivación de las enzimas pancreáticas, pudiendo incluso causar diarrea.

- b) **Alteración en la absorción de líquidos y electrolitos:** Es más frecuente con resecciones colónicas, ya se absorbe gran parte del agua y electrolitos. En RI proximales es menos frecuente presentar deshidratación debido al incremento de la capacidad de absorción en íleon y colon.
- c) **Alteración en la absorción de nutrientes:** Se lleva a cabo en las vellosidades intestinales, por lo tanto, al disminuir el número de vellosidades hay malabsorción de micro y macronutrientes. Cuando se reseca el yeyuno, el íleon se adapta para realizar toda la función de absorción, sin embargo, cuando hay **RI de más del 75%**, no se logra una adecuada AI, presentando malabsorción de forma crónica y requiriendo apoyo de nutrición parenteral (NP). Por otra parte, dependiendo del sitio reseca, puede haber alteraciones en la absorción de electrolitos, elementos traza (calcio, magnesio, zinc y fosforo), AB y AG.
- d) **Alteración en la producción de hormonas intestinales :** En las RI, con el fin de potenciar la AI, hay un cambio en el perfil de CEE y por lo tanto de hormonas intestinales.
- e) **Incremento de la glucólisis y gluconeogénesis intestinal:** Disminución de la gluconeogénesis hepática por ejemplo, en los pacientes postoperados de CB . (28)

La **insuficiencia o deficiencia intestinal** es la reducción de la función absorbente intestinal que no requiere suplementación intravenosa (IV), a diferencia de la **falla intestinal crónica** se define como reducción de las funciones intestinales por debajo de los límites necesarios para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, por lo cual, es necesario la administración IV para mantener la salud y crecimiento (33).

Cuando se tiene un **remanente intestinal menor de 200 cm** a partir del ligamento de Treitz se desarrolla **síndrome de intestino corto (SIC)** caracterizándose por malabsorción, diarrea, esteatorrea, desnutrición y deshidratación, representando el 65% de las fallas intestinales crónicas. (33)

¿Qué tipo de RI podríamos encontrar en la práctica clínica?

- a) **Resección yeyunal con íleon y colon intacto:** No hay muchas implicaciones nutricionales ya que el íleon se adapta y cumple las funciones absorbentes del yeyuno y el colon absorbe gran parte del agua ingerida por lo tanto, lo frecuente es que se logre una alimentación normal después de la RI. (10)
- b) **Resección de íleon de menos de 100 cm con colon intacto:** Puede haber diarrea por sales biliares y deficiencia de vitamina B12. La primera se trata con una resina llamada colestiramina la cual se une a los AB y suplementación de vitamina B12 IM.(10)
- c) **Resección de íleon de 100-200 cm con colon intacto:** Puede haber diarrea por AG. En este grupo las sales biliares se depletan por lo que el tratamiento con colestiramina no es eficiente y se deben restringir las grasas en la dieta. También hay deficiencia de vitamina B12 la cual se tiene que suplementar vía IM. (10)
- d) **Resección de ID de más de más de 200 cm con colectomía y resección masiva de ID (remanente de ID menor de 60 cm o el remanente es únicamente el duodeno):** ameritan NP de forma indefinida, así como monitorización hidroelectrolítica frecuente. (10)

ADAPTACIÓN INTESTINAL (AI)

La **adaptación intestinal** es un proceso compensatorio que ocurre después de una RI extensa, habiendo cambios estructurales y funcionales en el intestino remanente, permitiendo una mejor absorción de nutrientes y líquidos (1). La AI es parte de la fisiología intestinal normal y es fundamental para tener una adecuada respuesta a cambios ambientales, nutricionales y anatómicos. (27)

El periodo de AI varía y se manifiesta desde los primeros 2-3 meses hasta 1-2 años, presentando cambios en el número de células intestinales, capacidad absorptiva y funcionalidad, llamándole a esto **plasticidad intestinal**. (5,6).

Para que se desarrolle una adecuada AI después de un insulto, es necesario la presencia de alimento en la luz del intestino, sin embargo, si no se pueden cubrir los requerimientos nutricionales por la vía oral o enteral, por falta de ingesta o malabsorción, es necesario administrar NP. En la mayoría de los casos con un remanente intestinal mayor de 75 cm con presencia de íleon o colon, se puede realizar el destete de la NP posterior al periodo de AI. (5, 6), por lo tanto, es importante evaluar al paciente de forma constante para identificar datos indirectos de AI o de falla intestinal y la necesidad de soporte nutricional. (1)

La AI se divide en 2 categorías: (6)

- a) **No específica:** Hay incremento de la masa intestinal total incrementando la superficie de absorción y la secreción endócrina.
- b) **Específica:** Incremento de una función en particular, modulada por un subtipo celular en el cual el número, localización o transporte de un nutriente es modificado.

¿Cuáles son los cambios estructurales y funcionales asociados a la AI?

- a) **Hiperplasia intestinal:** Al incrementar el número de células epiteliales se incrementa la superficie de absorción y la capacidad secretora (6). En estudios animales, se ha observado que la resección de ID es seguida por una aceleración en la proliferación de las células de las criptas, teniendo como resultado criptas más profundas y vellosidades más altas. La disminución de la apoptosis intestinal no es considerado un mecanismo de adaptación, ya que en la AI hay un aumento de la masa celular, mientras que la apoptosis no se ve modificada. Como consecuencia a lo previamente mencionado, se desarrolla una mayor superficie intestinal que se encuentra en contacto con el agua, micro y macronutrientes (1,5).
- b) **Dilatación y elongación intestinal:** En humanos se ha observado dilatación y elongación del ID posterior a una RI o bypass yeyuno-ileal, siempre y cuando el estímulo enteral esté presente. En ratones neonatales con NP y reposo intestinal, presentaron disminución en la longitud intestinal e hipoplasia pancreática. (1,10)
- c) **Angiogénesis:** Posterior a la RI se encuentra incrementada, aumentando el aporte de sangre y oxígeno al intestino, favoreciendo el crecimiento de la mucosa, e incrementando su capacidad de absorción. (1)
- d) **Aumento de absorción de AGCC:** En el colon las criptas se profundizan y se absorben más AGCC, proporcionando más energía a los enterocitos. (27)
- e) **Incremento de secreción de hormonas intestinales:** Como respuesta a la hiperfagia y aumento de la carga de glucosa intestinal, las CEE incrementan la secreción de GLP-1 y PYY, disminuyendo la motilidad intestinal e incrementando el tiempo de contacto del quimo con el epitelio intestinal favoreciendo la absorción, mientras que GLP-2 favorece el crecimiento de las vellosidades

intestinales, contribuyendo a una mayor superficie de absorción, y a la larga a una absorción intestinal más eficiente. (27)

¿Cuáles son los factores asociados con el grado de AI?

- a) **Longitud del intestino remanente:** Determina la superficie de absorción, por lo tanto, cuando el intestino sobrante funcional es menor de 200 cm se desarrolla SIC. (1,3,4)
- b) **Parte anatómica reseca:** Determinará el grado de AI y síntomas asociados. Como ya se mencionó, el íleon tiene mayor capacidad adaptativa y la resección de ID distal se asocia a más episodios de diarrea por malabsorción y esteatorrea.
Cuando se reseca la VIC, incrementa el tránsito intestinal, disminuyendo el tiempo de contacto de los nutrientes con la superficie de absorción, es frecuente el SIBO y se puede alterar el efecto de algunas hormonas intestinales como la neurotensina, enteroglucagón y PYY, por lo tanto, la VIC además de ser un freno físico entre el ID y colon, también tiene efectos metabólicos. El colon también puede llegar a compensar de forma parcial la absorción de nutrientes y evita desequilibrios hidroelectrolíticos, por lo tanto las personas que conservan colon, pueden recuperar nutrientes mediante la absorción en este sitio. (1,3,4)
- c) **Ruta de alimentación:** Es importante el estímulo enteral para una adecuada AI siempre y cuando no esté contraindicado.(4)
- d) **Composición de la dieta:** Modula la capacidad absorptiva y digestiva del epitelio intestinal y hay una asociación directa entre la complejidad de los nutrientes y la AI. (1)
- **Dietas altas en grasas (DAG):** Compuestas por un 40-60% de la ingesta energética total proveniente de grasas. Después de 4 semanas, las DAG estimulan la AI, incrementan las enzimas involucradas en el metabolismo de los AG e incrementan la proliferación de células madre del ID y colon (3). Es importante que los nutriólogos clínicos tengan en cuenta, que puede haber pacientes con RI e insuficiencia pancreática, por lo tanto, las DAG no son bien toleradas y se debe individualizar su prescripción. (1)
 - **DAG y sucrosa:** Incrementan la proliferación y diferenciación de las células madre, aumentan el recambio celular, inducen mayor elongación de las vellosidades y del ID, producen cambios en el perfil de las CEE. Todo lo previamente mencionado como consecuencia tiene un cambio en las características absorptivas y metabólicas de los enterocitos (27).
 - **DAG y fructosa:** Incrementa la elongación de las vellosidades por incremento de la supervivencia de las células intestinales. (27)
 - **Dietas altas en fibra:** Favorece la elongación intestinal en estudios murinos por medio de los AGCC. (1,27)
 - **Triglicéridos de cadena larga (TCL):** Inducen hiperplasia del epitelio intestinal posterior a la RI. (3)
 - **Triglicéridos de cadena media (TCM):** Se absorben de forma pasiva por los enterocitos e incrementan la altura de las vellosidades intestinales. (27)
 - **Colesterol:** Tanto el exógeno como el endógeno promueve el crecimiento de las criptas y la proliferación de las células madre. (27)
 - **Acido docosahexaenoico (DHEA), ácido araquidónico, ácidos grasos poliinsaturados (AGPI):** Estimulan la proliferación y secreción de la mucosa intestinal. (1)
- e) **Volumen del alimento:** El alimento ejerce presión física en las paredes intestinales estimulando la elongación de las vellosidades e incrementando la absorción. La presión ejercida también tiene efecto sobre la motilidad intestinal. (27)

- f) **Hormonas y factores de crecimiento:** Hay incremento de síntesis de enterohormonas por aumento de la carga de glucosa intestinal (11, 27):
- **Hormona de crecimiento (GH):** Promueve el incremento de la longitud del ID, la altura de las vellosidades, de la mucosa y el transporte de glutamina y leucina. Cuando se administra junto con glutamina disminuyen los requerimientos de NP e incrementa los efectos adaptativos del intestino. (1)
 - **GLP1:** Se duplica su secreción posterior a la CB favoreciendo la sensibilidad a la insulina, sin embargo, GLP1 se encuentra disminuido en personas con SIC. (27,32)
 - **GLP2:** Aumenta su secreción posterior a la RI, particularmente si el colon está íntegro, sin embargo, se encuentra disminuida en personas con SIC al igual que GLP1. Aún sin haber tenido RI previa, la administración de GLP2 exógeno incrementa la masa de enterocitos, la altura de las vellosidades y proliferación de células madre intestinales. La **teduglutide** fue el primer agonista del receptor de GLP2 (**AR-GLP2**) disminuyendo los requerimientos de la NP, como consecuencia de los efectos hipertróficas sobre la mucosa intestinal, inhibición de secreciones gástricas, retraso del vaciamiento gástrico y efectos antiinflamatorios. (32)
 - **PYY:** Se incrementa al doble posterior a CB. (27)
 - **Factor de crecimiento parecido a la insulina (IGF-1):** Se incrementa 2 semanas después de la RI o CB favoreciendo la proliferación de las criptas intestinales en personas con obesidad. (27)
 - **Leptina:** Se ha observado que tiene efectos positivos sobre el TGI contribuyendo a la AI incrementando la proliferación de los enterocitos incrementando y disminuyendo su apoptosis. (27)

Se debe tener cautela al prescribir las DAG y azúcares simples (fructosa y sucrosa), ya que como médicos y nutriólogos debemos de promover patrones de dietas saludables.

Éste tipo de dietas, activan el centro de la recompensa, el cual ya se ha estimulado constantemente en personas con antecedente de sobrepeso y obesidad, fácilmente pueden aportar calorías excesivas con poco o nulo aporte nutrimental e incrementan la variabilidad glucémica y/o producen glucosa elevada en sangre por más tiempo por la combinación per se de grasa y carbohidrato, por lo tanto, no es una buena práctica en personas con alteraciones metabólicas como diabetes, prediabetes y resistencia a la insulina.

Si bien, las DAG y azúcares tienen efectos fisiológicos adaptativos intestinales favoreciendo el incremento de la absorción intestinal, también pueden promover la ganancia de peso excesiva meses o años después de la RI, y promueven ingesta de alimentos procesados y poco saludables. Es importante recordar de igual forma, que en las personas con estomas, pueden incrementar el gasto de forma aguda por osmolaridad favoreciendo la deshidratación.

¿Cómo se evalúa la AI?

Hay diferentes formas de evaluar la AI: (5,7,30)

- a) **Biopsia:** Evaluación microscópica del epitelio intestinal.
- b) **Endoscopia:** Evaluación macroscópica de la arquitectura intestinal.
- c) **Recolección de heces de 72 hrs:** Análisis del promedio de heces al día.
- d) **Citrulina plasmática:** AA producido por los enterocitos del ID a partir de glutamina, no se incorpora a las proteínas, y se utiliza como un biomarcador subrogado de la masa de intestino funcional, correlacionando de forma directa con la longitud del ID. Los niveles de citrulina plasmática postabsortiva menos de 20 se asocian con dependencia de NP 2 años después de la cirugía.

e) **Estudio de contraste:** No evalúa como tal la AI, pero nos permite saber la longitud intestinal remanente.

¿Cuáles son los signos indirectos de AI?

Hay formas de valorar clínicamente la AI, en caso de no contar con los marcadores previamente mencionados. (5)

- a) Mejoría del estado nutricional e incremento del peso a través del tiempo.
- b) Ausencia de deficiencias vitamínicas.
- c) Ausencia de datos clínicos de malabsorción como esteatorrea, deficiencias de vitaminas liposolubles, retraso del crecimiento en niños, etc.
- d) Disminución de las pérdidas fecales o por estomas.
- e) Disminución de requerimiento de NP.
- f) Ausencia de deshidratación.
- g) Ausencia de desequilibrios electrolíticos
- h) Disminución de la necesidad de realizar reposiciones de líquidos y electrolitos por vía IV.

Por último, la AI correlaciona con la cantidad de comida ingerida, y es reversible con la restricción. Como ya se había descrito en párrafos, la ingesta y composición de la comida tienen una interdependencia con la AI, es decir, el volumen y calidad de la comida impacta en la superficie de absorción ya que afecta la longitud del intestino y sus vellosidades. (27)

ESTOMAS Y ADAPTACIÓN INTESTINAL

En algunas situaciones al realizar una cirugía intestinal se necesita realizar un **estoma**, definiéndose como una apertura en el abdomen realizada de forma quirúrgica por donde se descarga el contenido intestinal. El fin de realizar un estoma es como medio de protección de las anastomosis distales, tratamiento de incontinencia, evitar infecciones en una herida distal, por contaminación de materia fecal o de forma paliativa para aliviar síntomas. (29)

La **ileostomía** es el tipo de estoma que presenta más complicaciones con una incidencia entre el 20-70%. (Tabla 1)

COMPLICACIONES ASOCIADAS CON ESTOMAS DE ALTO GASTO		
	Incidencia	Complicaciones
Lesión periestomal	• 42%	Dermatitis, ulceración, necrosis
Retracción o hundimiento	• 3-35%	Infección subcutánea, peritonitis, sepsis
Dehiscencia mucocutánea	• 7- 25%	Estenosis estoma
Necrosis	• 1-34%	Estenosis estoma
Deshidratación	• 20-29%	Hiperaldosteronismo secundario, hipovolemia, bajo gasto
Desequilibrios electrolíticos	• 20-29%	<ul style="list-style-type: none"> • Hipomagnesemia (78%) ; <i>Malabsorción:</i> Depende de ausencia de íleon o secundaria a malabsorción de AG los cuales se unen a Mg y Ca. • Hiponatremia. Gasto excesivo por el estoma (100 meq/L) o por ingesta bebidas hipotónicas
Deficiencia de B12	<ul style="list-style-type: none"> • Depende de ausencia o longitud del íleon. • Resección mayor 60 cm asocia con deficiencia. 	Neuropatía, fatiga, calambres, anemia macrocítica, pancitopenia.
Malabsorción de sales biliares	• Resección de más de 100 cm de ID.	<i>Malabsorción:</i> grasas y vitaminas liposolubles Hiperoxaturia

Arenas Villafraña et al. Ostomías de alto débito: detección y abordaje. Nutrición Hospitalaria. 2014; 30 (6): 1391-1396 (29)

DNE: Desequilibrios hidroelectrolíticos, ID: intestino delgado, cm: centímetros, Mg: Magnesio; Ca: Calcio; Meq: miliequivalente; L: litro

Tabla 1

El gasto normal de una ileostomía varía entre 500 a 1000 ml por día (4), siendo que no contamos aún con un consenso donde se establezcan los valores ideales del gasto de una ileostomía acorde a la etnicidad, edad, sexo, talla e índice de masa corporal (IMC).

La **definición de estoma de alto gasto (EAG)** es controversial. Hay autores que definen EAG como un gasto de 1500 a 2000 ml en 24 hrs, o si el gasto es suficiente para causar desequilibrios hidroelectrolíticos. Es importante tener en cuenta que el gasto puede variar de acuerdo a la ingesta oral de líquidos, tipo de alimentos, medicamentos entre otros (*Tabla2*). Acorde a *Nightingale* la prevalencia de EAG es del 31% (30), por lo tanto, más de la cuarta parte de las personas con un estoma presentarán un gasto aumentado y sus complicaciones.

CAUSAS DE ESTOMAS DE ALTO GASTO	
Síndrome de Intestino Corto	Remanente de ID 150-200 cm a partir del ángulo de Treitz Causa frecuente de EAG tardío
Infecciones	Bacterias, hongos, parásitos <i>Clostridium difficile</i>
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	Crohn Cuci
Fármacos	Suspender de Esteroides u opioides Procinéticos Laxantes Metformina AR-GLP1
Dieta	Alto contenido de carbohidratos simples y azúcares Líquidos con alta osmolaridad
Post Obstrucción Intestinal	Posterior a la resolución
Arenas Villafranca et al. Ostomías de alto débito: detección y abordaje. Nutrición Hospitalaria. 2014; 30 (6): 1391-1396	
EAG. Estoma de alto gasto , ID intestino delgado , ARGLP1: Agonistas del receptor GLP1	

Tabla 2

Nightingale definió a los pacientes acorde al gasto del estoma como: (30)

- a) **Secretores netos:** Aquellos con un gasto del estoma mayor al de la ingesta oral, ameritando soporte nutricional e hidratación parenteral.
- b) **Absorbedores netos:** Aquellos con un gasto del estoma menor a la ingesta oral, ameritando únicamente alimentación e hidratación oral.

La clasificación previa es difícil de llevar a cabo ya que se debe tener la información exacta de la ingesta de líquidos orales y del gasto del estoma (30), recordando que pueden haber otras variables que modifiquen el gasto. (*Tabla 2*).

Villafranca y cols realizaron un estudio prospectivo en una cohorte de 43 pacientes con EAG que siguieron por 4 meses, definiendo EAG como un gasto mayor de 1500 ml en 2 días consecutivos, y realizaron la siguiente clasificación: (15,29,30)

- c) **Temprano:** Menos de 3 semanas a partir del postoperatorio con una incidencia del 16% y presentando riesgo alto de desequilibrios hidroelectrolíticos.

d) Tardío: Más de 3 semanas a partir del postoperatorio con una incidencia del 4%. Puede haber complicaciones como enteritis relacionada con el estoma, desequilibrios hidroelectrolíticos, desnutrición secundario a pérdida de nutrientes por el estoma, malabsorción e incluso posterior a la reconexión se puede haber complicaciones como obstrucción intestinal. (*Tabla 1*)

Se ha considerado que el **gasto normal de una ileostomía posterior a la AI** varía entre 600 a 1200 ml en 24 hrs (30). En las personas que no logran una adecuada reducción del gasto del estoma, siendo secretores netos, presentan deshidratación crónica (13%) y como consecuencia hiperaldosteronismo secundario (30) (*Tabla 1*)

Entre más proximales sean los estomas más pérdidas de líquidos y electrolitos (principalmente Na 90-100 meq/L, potasio de 10-20 meq/L y magnesio) (29). Si se presenta una suficiente AI a través del tiempo, disminuye el gasto por el estoma, pero cuando no se logra, puede permanecer incrementado de forma prolongada o permanente, presentando episodios de lesión renal aguda (LRA), y a largo plazo enfermedad renal crónica (ERC) con una incidencia del 1-17%. (29)

Para dar tratamiento a un EAG se debe tomar en cuenta todas las causas por las cuales pudiera incrementarse el gasto y darles tratamiento de forma individual, (*Tabla 2*) ya que la sospecha de una AI deficiente debe ser por exclusión o en conjunto de otros datos clínicos.

En la presencia de una ileostomía hay cambios intestinales adaptativos proximales y distales. En la parte distal del estoma, al no recibir estimulación enteral, hay acortamiento de las vellosidades, cambios en la mucosa, el músculo liso, microbiota y sus metabolitos. (15)

Hay factores fisiológicos que también se asocian con el incremento del gasto como pérdida de secreciones intestinales normales por el estoma, ingesta de líquidos hipotónicos, hipergastrinemia e hipersecreción de ácido por el estomago posterior a la resección de ID y un tránsito GI acelerado secundario a la disminución en la secreción de GLP1 y PYY o ausencia de VIC. (30)

El tratamiento de los EAG es por medio de líquidos y electrolitos IV, medicamentos antisecretores y tratamiento médico nutricional y psicológico. El gasto del estomas incrementado aumenta el tiempo de recuperación en el postoperatorio y la calidad de vida del paciente. (29)

INTESTINO Y REGULACIÓN DEL PESO

El intestino contribuye a la homeostasis de la glucosa y participa en la patogénesis de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), ya que es un órgano endócrino con producción de hormonas como GIP, GLP1, CCK y PYY que contribuyen a la regulación de los niveles óptimos de glucosa en sangre, saciedad y regulación del peso. (34)

El centro de la saciedad, el cual se encuentra en el sistema nervioso central (SNC) específicamente en el hipotálamo, regula el hambre e ingesta de comida y es retroalimentado por hormonas intestinales y adipocinas como la leptina y la adiponectina. (34)

La microbiota también ayuda a la regulación del metabolismo y el peso, y aunque no se ha esclarecido al 100% sus funciones, se ha observado que puede influenciar en la respuesta a algunos tratamientos como la cirugía metabólica y en fármacos como la metformina. (34)

Haciendo referencia al “**eje intestino-cerebro**”, el intestino envía señales al cerebro y viceversa a través del sistema nervioso autónomo (SNA). En el intestino se liberan hormonas que activan los receptores

GLP1 (GLP-1R) los cuales detectan el estiramiento del estómago e intestino, el receptor acoplado a proteína G (GPR65) el cual censa los nutrientes y se activan mecano y quimiorreceptores en las neuronas vagales aferentes. El estímulo viaja a través del nervio vago aferente (NVA) y neuronas aferentes espinales pasando por el núcleo del tracto solitario (NTS) y el área postrema hacia el hipotálamo informando sobre el tamaño y composición de una comida. (34)

En el hipotálamo se encuentran neuronas especializadas integrando la **vía orexigénica y anorexigénica**. La primera se estimula cuando se activa el péptido relacionado a agouti (AgRP) y neuropéptido Y (NPY) y la vía anorexigénica cuando se activa la proopiomelancortina (POMC) y transcripto regulado por cocaína y anfetaminas (TRCA). El nervio vago también es capaz de regular la producción hepática de glucosa regulado por CCK y GLP-1. (34)

Como hemos mencionado previamente, el intestino tiene funciones metabólicas importantes, que van más allá de transportar alimento y absorber nutrientes. El ID junto con los riñones son sitios de gluconeogénesis extrahepática, por lo tanto, producen glucosa además del hígado contribuyendo a los niveles de glucosa en sangre (7). *Battezzati y cols* realizaron un estudio en 14 sujetos cuyo objetivo fue medir la producción de glucosa en la fase anhepática posterior al trasplante hepático. Observaron que la glucosa sérica permaneció elevada en el postoperatorio y documentaron como sitio principal de gluconeogénesis extrahepática el riñón, sin embargo, aunque sin significancia estadística, también se observó gluconeogénesis intestinal. (38)

INTESTINO Y OBESIDAD

La obesidad es un problema de salud pública a nivel mundial. En el ENSANUT 2018 se reportó que el 39% de la población mexicana tiene sobrepeso, 36% obesidad y 81% adiposidad abdominal incrementada (12), recordando que la grasa visceral se asocia con mayor inflamación crónica de bajo grado, enfermedades metabólicas y riesgo cardiovascular.

Por otra parte, la obesidad también se asocia con cambios en la estructura gastrointestinal, alterando la función de barrera, incrementando la permeabilidad intestinal y por consiguiente una respuesta inflamatoria persistente y silenciosa, la cual tiene como consecuencia a largo plazo enfermedades crónicas e incluso desarrollo de algunos tipos de cáncer. *Wilbrink y cols* realizaron un estudio prospectivo en donde evaluaron la función de la barrera intestinal en sujetos con obesidad y en sujetos con normopeso, observando que en los primeros se encontraba incrementada la permeabilidad gastroduodenal la cual disminuyó posterior a la CB. (2)

Por otro lado, en un estudio se compararon ratones con **deficiencia de leptina (ob/ob)** con ratones heterocigotos (ob/wt) demostrado que la obesidad se asocia con un aumento en la capacidad de absorción intestinal de azúcares y AA como consecuencia de un incremento de la masa intestinal (6). En otro estudio murino, los ratones obesos con **deficiencia de receptores de leptina (db/db)** y **(ob/ob)** presentaron incremento en la masa intestinal, mayor número de vellosidades intestinales y con una mayor altura correlacionándose con la cantidad de masa grasa. (27)

La microbiota, a la cual ya se hizo referencia previamente, puede presentar cambios en la biodiversidad produciendo un perfil distinto de metabolitos en comparación con sujetos sanos, lo cual impacta en el metabolismo (34). En las personas con obesidad y la microbiota puede contribuir a una obtención de energía más eficiente (27).

La DM2 es una enfermedad estrechamente asociada con exceso de peso y grasa corporal y caracterizada por elevación sérica de glucosa crónica secundario a un defecto en la secreción y/o acción de la insulina. De forma interesante, la hiperglucemia se ha asociado con vellosidades intestinales más largas, hiperplasia, e incremento de la actividad de la las disacaridasas. En estudios realizados en animales con

diabetes, se observó que el ID tiene diferencias estructurales como hiperplasia de los enterocitos e hipertrofia de la mucosa (7).

Froukje y cols investigaron en un estudio prospectivo de sujetos con obesidad si la hemoglobina glucosilada e hiperglucemia correlacionan con los niveles plasmáticos de citrulina. Sus resultados indicaron que la hiperglucemia crónica está asociada con más masa de enterocitos en ID pero también con más apoptosis. Una mayor cantidad de enterocitos puede absorber glucosa de forma más eficiente, y a su vez, la hiperglucemia produce mayor masa intestinal (7). Es importante recalcar que la capacidad excesiva de absorción y los nutrimentos de fácil absorción promueven la obesidad (9).

Otra forma de observar el efecto que tiene el intestino sobre la regulación del peso y la homeostasis de la glucosa es en las personas postoperadas de bypass gástrico en Y de Roux (BGYR). Se ha observado, que, al diferir el paso del alimento por parte del estómago e intestino proximal, contribuye a efectos benéficos en el metabolismo de la glucosa, con incremento de secreción de GLP1 y disminución de ghrelina, controlando rápidamente los niveles de glucosa independiente del peso e incluso revirtiendo la DM2, por lo cual se le ha conferido el nombre de cirugía metabólica (7,37).

Estos efectos positivos apoyan el rol tan importante del intestino en la regulación del metabolismo de la glucosa y el peso, recordando que el intestino también es un órgano gluconeogénico, influyendo en la producción hepática de glucosa, efectos fisiológicos alterados de forma característica en personas con obesidad y DM2.

Troy y cols, realizaron un estudio murino en el cual compararon dos procedimientos quirúrgicos para disminución de peso, la banda gástrica y la entero-gastro anastomosis. Dichos investigadores alimentaron a los ratones con DAG, observando que al grupo que se le realizó entero-gastro anastomosis disminuyeron la ingesta de alimento e incrementaron la sensibilidad a la insulina y la gluconeogénesis intestinal. (37)

Se ha observado que en la obesidad la circulación enterohepática de las sales biliares esta disminuida, y posterior al BGYR incrementa la absorción de sales biliares mediado por el receptor farsenoide nuclear X y el receptor 1 de ácidos biliares unido a proteína G mejorando el control glucémico en personas con DM2 y obesidad. (27)

Finalmente, el NVA juega un rol importante en el eje intestino cerebro y la regulación del apetito y el peso. Se ha observado en las DAG hay una disminución de la activación vagal por una desensibilización propia del NVA y por los cambios en la microbiota, contribuyendo a la obesidad. (34)

REGANANCIA DE PESO

Por años se ha tenido la falsa idea y de una forma muy simplista, que la reganancia de peso en las personas con sobrepeso y obesidad es debido a falta de adherencia al plan nutricional, ejercicio, falta de cambios de hábitos y/o falta de adherencia por aspectos psicológicos. Ahora se sabe que después de un tiempo de restricción calórica hay cambios hormonales con incremento de las hormonas orexigénicas, incrementando el apetito y disminuyendo la tasa de metabolismo basal (TMB), por lo tanto se favorece el incremento de peso en el primer año posterior a la pérdida de peso (PP). Si no se tiene conocimiento de éste efecto fisiológico, el paciente puede abandonar los cambios de hábitos, tratamiento farmacológico y nutricional de PP y experimentar frustración.

Cuando hay una PP masiva, no controlada, rápida o con una dieta inadecuada, hay pérdida de masa muscular, lo cual es de mal pronóstico ya que ésta última contribuye de forma importante a la TMB; por lo tanto, la TMB puede disminuir por pérdida de la masa muscular y por cambios en el perfil hormonal. (26)

Otro fenómeno importante es que la TMB disminuye más de lo que se predice después de la PP, llamándose a esto **adaptación metabólica**. Una mayor adaptación metabólica tiene como consecuencia una PP no significativa posterior a la CB. La disminución de la TMB puede persistir a través del tiempo incluso después de la re ganancia de peso (26), siendo importante mencionar, que si se abandonan los cambios de estilo de vida, lo mas probable es que se regane peso a expensas de masa grasa.

El incremento de peso no solo tiene que ver con los cambios endocrinos, sino también con el sistema de la recompensa (“wanting y liking”). El aumento de antojos está relacionado con el incremento de IMC. Las personas con obesidad tienen vulnerabilidad neurobiológica lo cual incrementa el riesgo de sobreconsumo, por incremento de la actividad de la vía mesolímbica, una respuesta incrementada en el neurocircuito de la recompensa y por comidas con alto contenido calórico. (26)

Tanto las personas que reganan peso, como las personas que se mantienen, tienen reactividad similar en el sistema de la recompensa con la ingesta de comida, sin embargo, en las personas que se mantienen en el peso no se activa cuando se encuentran en un estado de saciedad, en comparación con las personas que reganan peso (26), por lo tanto, podemos concluir que independientemente de la saciedad y la adaptación metabólica el sistema de la recompensa es un sistema motivador de la ingesta de la comida poderoso.

PERDIDA Y REGANANCIA DE PESO POSTERIOR A RESECCIONES INTESTINALES

Como tal no hay una definición de la pérdida o reganancia de peso esperada a través del tiempo posterior a una RI, dependiendo mucho, de la parte anatómica resecada y longitud del intestino remanente. Incluso en personas que se sometieron a BGYR no hay una definición establecida.

En personas postoperadas de CB la **PP exitosa** se define cuando se pierde el 50% del peso inicial. (13)

Como ya hemos mencionado, no está estandarizado a partir de cuanto es reganancia de peso habiendo varias definiciones: (13)

- a) **Porcentaje de exceso de peso perdido:** Reganancia de más del 25% del peso perdido.
- b) **Porcentaje del peso nadir:** Reganancia de más del 15%, utilizando el peso nadir o más bajo.
- c) **Kilogramos del peso nadir:** Reganancia de más de 10 kg.
- d) **IMC:** Incremento de más de 5 kg/m² tomando como referencia el IMC más bajo.

JUSTIFICACIÓN

En la práctica clínica hemos observado que las personas que tienen antecedente de sobrepeso u obesidad y que son sometidos a una RI tienden a presentar una menor PP y/o recuperación ponderal más acelerada a través del tiempo, así como menor gasto de la ileostomía, sin embargo, en la literatura no hay estudios sobre la AI en personas con obesidad.

Cuando se realiza una resección de ID significativa y/o un estoma en ID, hay una absorción disminuida de micro y macronutrientes así como pérdidas incrementadas de líquidos y electrolitos, pudiendo ocasionar a largo plazo deshidratación crónica, ERC y desnutrición. Por esta razón, en la práctica clínica se incrementa el aporte de energía, proteínas, líquidos y electrolitos sobre todo en los primeros meses posterior a la RI e ileostomía, siendo que los requerimientos pueden llegar a disminuir acorde al grado de AI que tenga la persona.

Lo anterior es relevante ya que las personas con antecedentes de sobrepeso u obesidad, podrían requerir menos aporte calórico durante la recuperación evitando así la reganancia de peso posterior a la RI.

Por ello, decidimos investigar la AI de forma indirecta en el primer año posterior a la RI y formación de una ileostomía en un grupo de personas con antecedente de sobrepeso u obesidad y en otro grupo de personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad. Para nuestro servicio es de relevancia clínica evaluar las diferencias entre dichos grupos, ya que de ser más eficiente la adaptación en personas con antecedente de sobrepeso u obesidad, sería prudente considerar algunos meses posterior a la cirugía omitir el aporte energético extra y probablemente evaluar si requieren menos medicamentos antimotilidad y reposiciones hidroelectrolíticas, recuperando de forma más pronta la calidad de vida, evitando la ganancia de peso excesiva en los siguientes años, disminuyendo las comorbilidades asociadas a la obesidad y reduciendo los gastos sanitarios.

METODOLOGÍA

- TIPO DE ESTUDIO

Observacional longitudinal ambipectivo.

- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad tienen una mayor frecuencia de adaptación intestinal en el primer año posterior a la resección intestinal e ileostomía en comparación con las personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad?

- HIPÓTESIS

Las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad tendrán una mayor frecuencia de adaptación intestinal en el primer año posterior a una resección intestinal e ileostomía comparado con personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad.

- OBJETIVO

Determinar si la frecuencia de adaptación intestinal es mayor en personas con antecedente de sobrepeso u obesidad en el primer año posterior a la resección intestinal e ileostomía comparado con las personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad.

- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar si las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad tienen **porcentaje de cambio de peso** hacia la alza en los primeros 3 meses y al año posterior a la resección intestinal e ileostomía en comparación con las personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad.
2. Determinar si las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad tienen un **menor gasto de la ileostomía** en el primer año posterior a la resección intestinal en comparación con las personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad.
3. Determinar si las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad tienen **menor frecuencia de reingresos por deshidratación** en el primer año posterior a la resección intestinal e ileostomía en comparación con las personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad.

- OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE ANÁLISIS	TIPO DE VARIABLE
Resección intestinal	Extirpación quirúrgica de un segmento intestinal. (14)	Información obtenida del expediente clínico.	Si No	Cualitativa, nominal dicotómica
Ileostomía	El lumen del ileon es llevado a través de la pared abdominal por medio de un estoma que se crea durante el acto quirúrgico. (15)	Información obtenida del expediente clínico.	Si No	Cualitativa, nominal dicotómica
Estado nutricional	Estado corporal en relación con el consumo y utilización de nutrientes. (16)	Índice de Masa Corporal (IMC).	Bajo peso Normopeso Sobrepeso Obesidad	Cualitativa ordinal

VARIABLE DEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE ANÁLISIS	TIPO DE VARIABLE
Deshidratación	Pérdida de líquidos corporales que puede provocar pérdida de sales y minerales. (14)	Información obtenida del expediente clínico.	Si No	Cualitativa nominal dicotómica
			Numero de Episodios el Primer año posterior a la RI.	Cuantitativa
Gasto por el estoma	Cantidad de líquido intestinal que se pierde a través del estoma en 24 hrs.	Información obtenida del expediente clínico	Mililitros (ml)	Cuantitativa
Adaptación intestinal	Es un proceso compensatorio después de una RI extensa, habiendo cambios estructurales y funcionales en el intestino remanente permitiendo una mejor absorción de nutrientes y líquidos. (1)	Ganancia de peso mayor del 10% a los 3 meses y/o 15% al año posterior a la RI.	Ganancia de peso en kilogramos (kg).	Cuantitativa
		Gasto del estoma al año menor a 600 ml posterior a la RI.	Mililitros (ml)	Cuantitativa

		No haber presentado reingresos por deshidratación en el primer año posterior a la RI.	Si No	Cualitativa nominal dicotómica.	
Porcentaje de ganancia de peso corporal	Ganancia de peso a través del tiempo expresado en porcentaje (%).	$\% \text{ PGP} = \frac{\text{PPP final}(\%) - \text{PPP basal}(\%)}{\text{PPP basal}(\%)} \times 100$ 3 meses > 10% 1 año > 15%	Porcentaje (%)	Cuantitativa continua	
			Si = $\geq 10\%$ o $\geq 15\%$ No = $< 10\%$ o $< 15\%$	Cualitativa nominal dicotómica	
Terapia médico nutricional (TMN)	<p>Aplicación basada en evidencia del proceso de cuidado nutricional que incluye uno o mas de los siguientes:</p> <p>Asesoría nutricional</p> <p>Diagnóstico nutricional</p> <p>Intervención nutricional, monitorización y evaluación de los resultados en la prevención, retraso o manejo de la enfermedad y/o condiciones. (16)</p>	<p>TMN (enteral o parenteral) proporcionada en el primer año posterior a la RI.</p> <p>Nutrición Enteral: Administrada en el TGI distal a la cavidad oral a través de un tubo, cateter o estoma. (17)</p> <p>Nutrición parenteral: Nutrientes administrados por vía intravenosa (18)</p> <p>Soluciones parenterales: Tipo de hidratación artificial en la cual se administran soluciones con electrolitos IV. (19)</p>	Nutrición Enteral	Cualitativa	
			Nutrición Parenteral		
			Soluciones Parenterales		
Índice de masa corporal (IMC)		$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m)}^2} = \frac{\text{kg}}{\text{m}^2}$ (8)	$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m)}^2} = \frac{\text{kg}}{\text{m}^2}$ (8)	Kg/m ²	Cuantitativa ordinal

VARIABLE CONFUSORA	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE ANÁLISIS	TIPO DE VARIABLE
Edad	Tiempo que ha vivido una persona. (21)	Información obtenida del expediente clínico.	Años	Cuantitativa ordinal
Sexo	Características biológicas que definen a los seres humanos como hombre o mujer. (22)	Información obtenida del expediente clínico.	Masculino Femenino	Cualitativa dicotómica
Comorbilidades	Presencia de diferentes enfermedades que acompañan a modo de satélite a	Información obtenida del expediente clínico.	Nombre de la enfermedad	Cualitativa nominal

	una enfermedad protagonista aguda o crónica. (23)			
Cáncer	Desorden de células que se dividen anormalmente, lo que conduce a la formación de agregados que crecen dañando tejidos vecinos, se nutren del organismo y alteran su fisiología. (24)	Información obtenida del expediente clínico.	Presente Ausente	Cualitativa dicotómica
Quimioterapia	Tratamiento farmacológico que bloquean o desaceleran el crecimiento celular utilizado con más frecuencia como tratamiento contra el cáncer. (25)	Información obtenida del expediente clínico.	Si No	Cualitativa dictómica
Peso corporal	Masa expresada en kilogramos. (20)	Información obtenida del expediente clínico.	Kilogramos (kg.)	Cuantitativa

- **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

- **Criterios de inclusión:**

- Hombres y mujeres
 - Más de 20 años de edad
 - IMC de 13.9- 40 kg/m²
 - Tiempo de resección intestinal e ileostomía de más de 1 año

- **Criterios de exclusión:**

- Insuficiencia hepática Child Pugh B o C
 - ERC Kdigo III,IV o V
 - Insuficiencia pancreática exocrina o pancreatitis
 - Estoma exclusivo en colon
 - Reconexión intestinal antes de los 3 meses
 - Infecciones gastrointestinales agudas
 - EII activa

- **Criterios de eliminación:**

- Personas con datos incompletos

MATERIALES Y MÉTODOS

- POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se incluyeron pacientes derivadas del proyecto de investigación “**Estomas de alto gasto y readmisión al hospital por deshidratación**” del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) entre el año 2011 y 2022 con antecedente de resección de intestinal e ileostomía.

- DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA:

Nuestro proyecto es un estudio observacional longitudinal ambipectivo en el cual se completaron variables de la base de datos obteniendolos del expediente clínico físico y electrónico del INCMNSZ y se agregaron nuevos datos de pacientes hasta el presente año con antecedente de RI e ileostomía con más de 1 año de evolución.

Se incluyeron a los pacientes que cumplieron con los criterios de selección. Las variables que se agregaron fueron: el tipo de cirugía intestinal, resección de ID, diagnóstico principal y si dentro de este diagnóstico tenían cáncer así como tratamiento con quimioterapia, reingresos por deshidratación, peso e IMC previo a la cirugía, a los 3 meses y al año, gasto de la ileostomía inicial a los 3 meses y al año, si ameritaron soporte nutricional y/o líquidos parenterales de forma inicial o a los 3 meses. Posteriormente se determinó el porcentaje de cambio de peso a los 3 meses y al año con respecto al inicial.

El diagnóstico de AI se definió de la siguiente forma: (Tabla 4)

Tabla 4 Diagnóstico de Adaptación Intestinal

ADAPTACIÓN INTESTINAL	
Porcentaje de ganancia de peso (%)	Más del 10% a los 3 meses y/o más del 15% al año posterior a la resección intestinal
Gasto del estoma (ml)	Menor igual de 600 ml 1 año posterior a la resección intestinal
Reingresos por deshidratación	No haber tenido reingresos hospitalarios por deshidratación

Se considera que presenta adaptación intestinal si cumple con 2 o más criterios

%; Porcentaje, ml: mililitros

- ANÁLISIS DE DATOS

Se realizó el análisis de datos en el software SPSS Statistics versión 25. Las variables cuantitativas continuas fueron representadas con media +/- desviación estándar (DE) y se compararon con la prueba de T de Student para muestras independientes. Se obtuvo la frecuencia de las variables representados con valores absolutos y porcentajes y se compararon las variables cualitativas dicotómicas con la prueba de χ^2 . En el presente estudio el valor de p menor a 0.05 fue considerado como estadísticamente significativo.

- RESULTADOS

Se obtuvo una muestra inicial de 110 personas, de las cuales se excluyeron 15 (4 con diagnóstico de insuficiencia hepática Child Pugh B o C, 2 con ERC Kdigo III,IV, V y 9 con EII activa). No hubo personas con estoma exclusivamente en colon, insuficiencia pancreática exócrina, pancreatitis, personas con infecciones gastrointestinales agudas ni reconexión intestinal antes de los 3 meses. De las 95 personas restantes se eliminaron 11 con datos incompletos ya que no se encontraba la información en el expediente clínico físico ni electrónico. La muestra final fue de 84 personas de las cuales 41.7% tuvieron resección de ID y 46.4% tuvieron diagnóstico de cáncer. Dentro de las personas con diagnóstico de cáncer el 82.1% tuvieron quimioterapia durante el primer año posterior a la cirugía. (Figura 1)

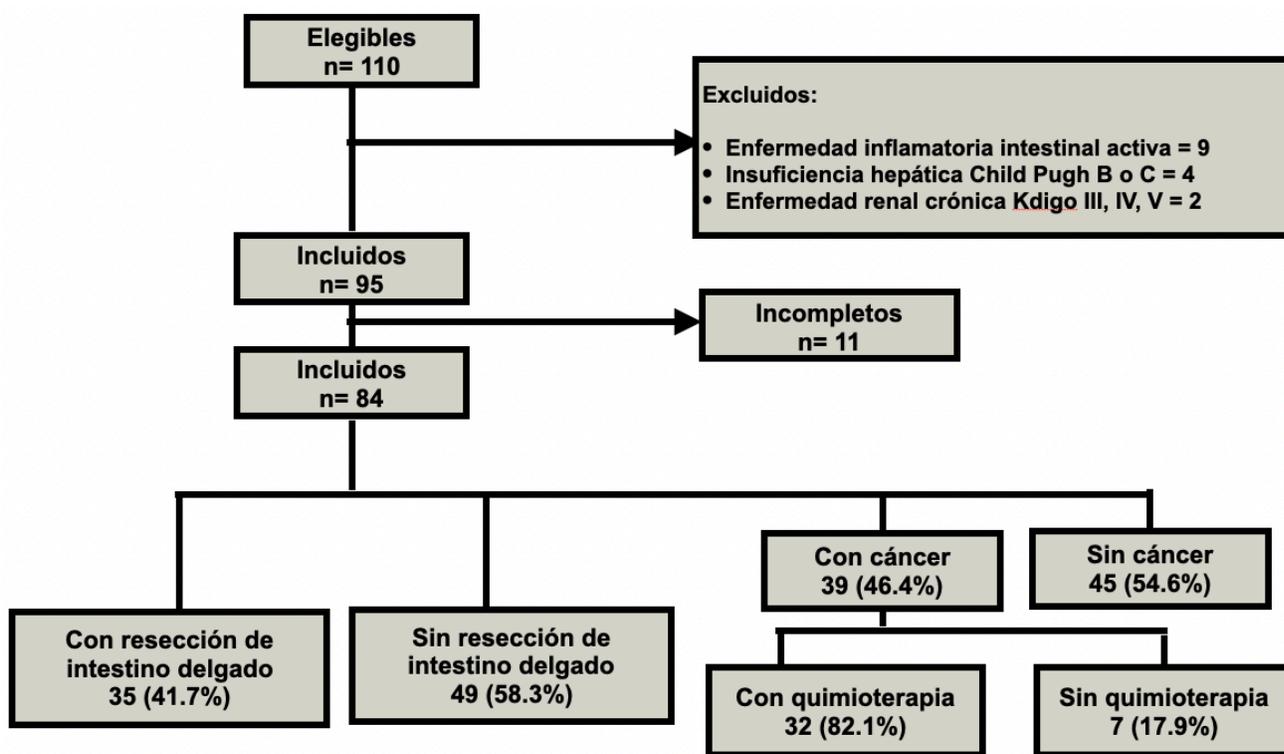


Figura 1 : Flujograma

De las 84 personas incluidas 54.8% eran hombres, la edad promedio fue de 55.5 años y el IMC promedio previo a la resección intestinal de 24.2 kg/m².

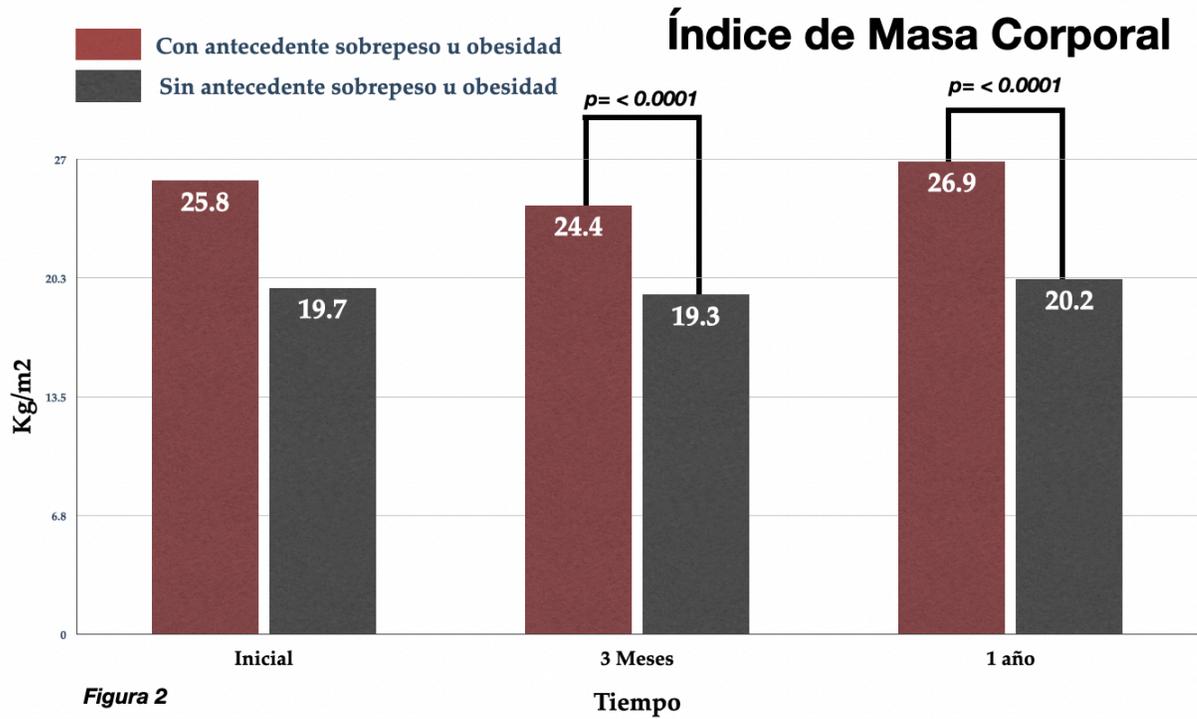
En la *tabla 5* se presentan las características demográficas y antropométricas de las personas con resección intestinal e ileostomía y antecedente de sobrepeso u obesidad (72.6%) comparados con los que no tenían antecedente (27.4%) y podemos observar que en las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad eran principalmente hombres, tenían mayor peso e IMC pre resección intestinal a los 3 meses y a al año (Figura 2) con diferencia estadísticamente significativo en comparación con los pacientes sin antecedentes de sobrepeso u obesidad.

Tabla 5 Características Demográficas y Antropométricas

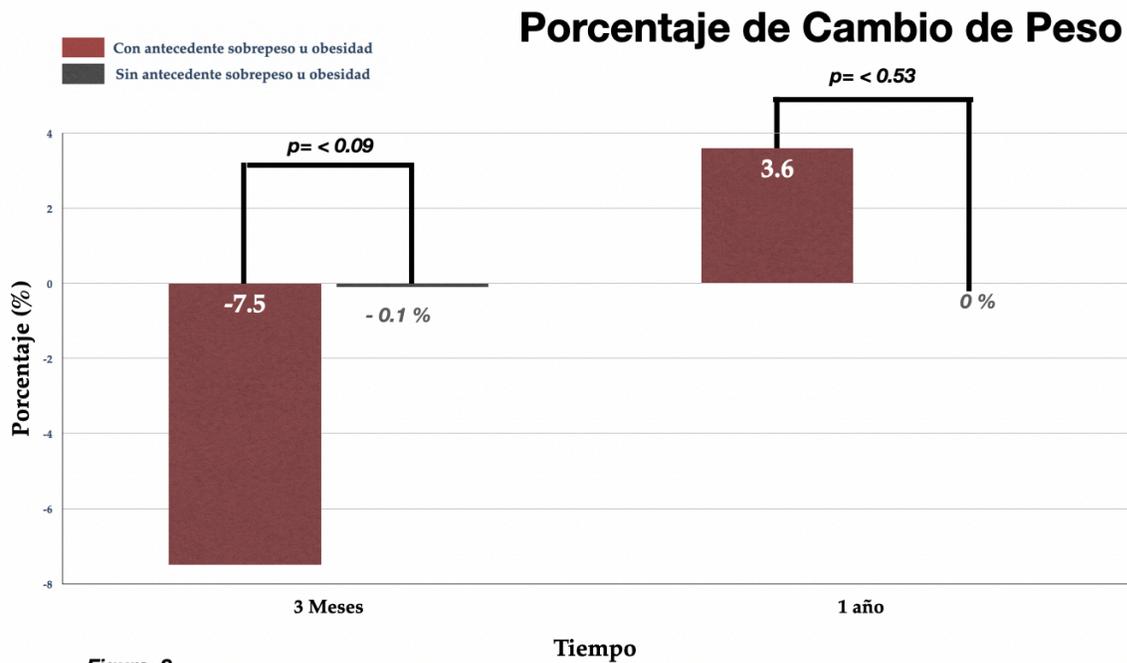
	Todos las personas (n= 84)		
	Con antecedente de sobrepeso u obesidad	Sin antecedente de sobrepeso u obesidad	Valor de <i>p</i>
	N= 61 (72.6%)	N= 23 (27.4%)	
Edad, años	55.1 (16.1)	56.3 (20)	0.78
Sexo, H	38 (62.3)	8 (34.8)	0.02
Talla, m	1.62 (0.1)	1.58 (0.08)	0.05
Peso pre resección intestinal, kg	68.3 (14.8)	49.5 (8.3)	<0.0001
IMC pre resección intestinal, kg/m ²	25.8 (4.2)	19.7 (2.9)	<0.0001
Peso 3 meses post resección intestinal, kg	63.9 (14.1)	48.5 (7)	<0.0001
IMC 3 meses post resección intestinal, kg/m ²	24.4 (4.4)	19.3 (2.2)	<0.0001
Peso 1 año post resección intestinal, kg	70.9 (16.3)	50.5 (8)	<0.0001
IMC 1 año post resección intestinal, kg/m ²	26.9 (4.8)	20.2 (2.8)	<0.0001
Porcentaje de cambio de peso 3 meses	-7.5(-13.4 - 1.3)	-0.1 (-8.6 - 6)	0.09
Porcentaje de cambio de peso al año	3.6 (-5.2 - 14.1)	0 (-4.2 - 11.5)	0.53
DIAGNÓSTICOS, n(%)			
Cáncer de Colon	19 (31.1)	5 (21.7)	
Diverticulitis	18 (29.5)	1 (4.3)	
Adenocarcinoma de recto	7 (11.5)	4 (17.4)	0.05
CUCI	5 (8.2)	2 (8.7)	
Enfermedad de Crohn	1 (1.6)	2 (8.7)	
CIRUGÍAS REALIZADAS, n(%)			
Sigmoidectomía	14 (23)	2 (8.7)	
Resección de intestino delgado	9 (14.8)	5 (21.7)	
Colectomía total	6 (9.8)	4 (17.4)	0.47
Resección anterior baja	7 (11.5)	2 (8.7)	
Hemicolectomía derecha	5 (8.2)	2 (8.7)	
Resección de intestino delgado, n (%)	25 (41)	10 (43.5)	0.83
Reingresos por deshidratación, n (%)	36 (59)	19 (82.6)	0.04
Gasto del estoma menor de 600 ml al año, n(%)	13 (41.9)	2 (11.8)	0.03
Adaptación intestinal, n(%)	16 (26.2)	4 (17.4)	0.4

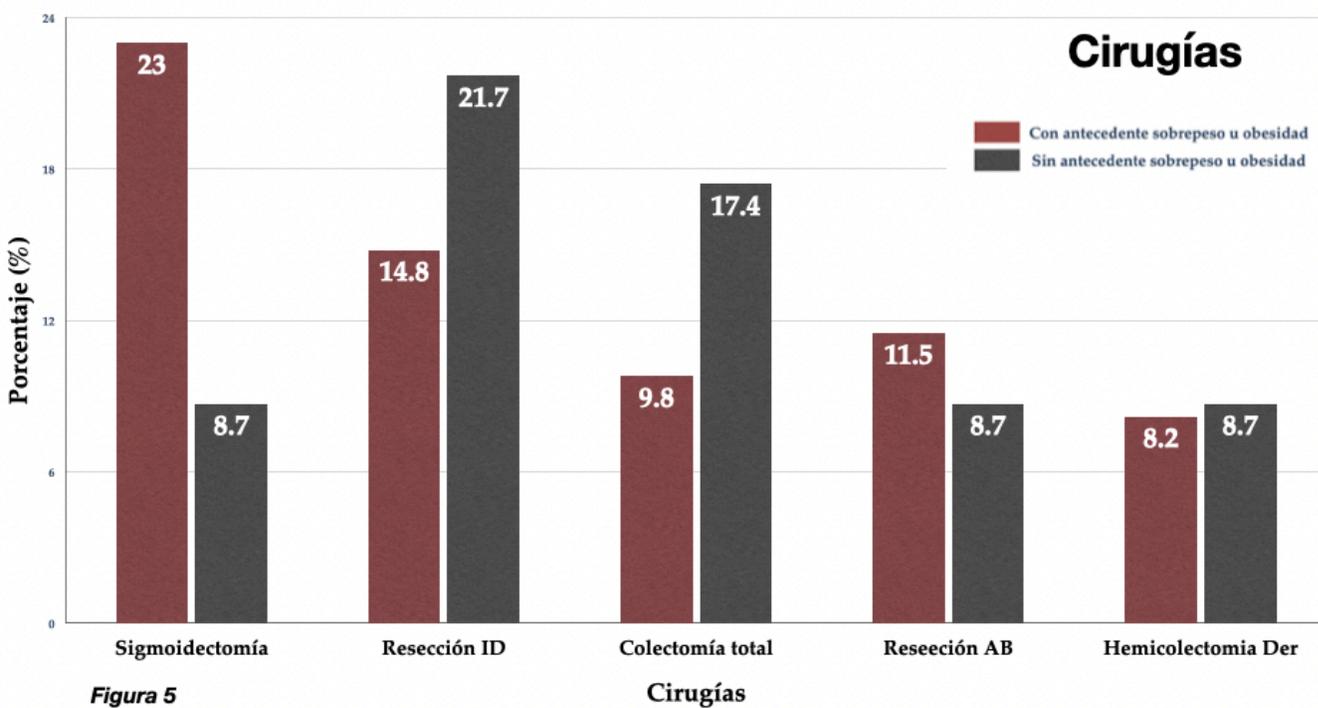
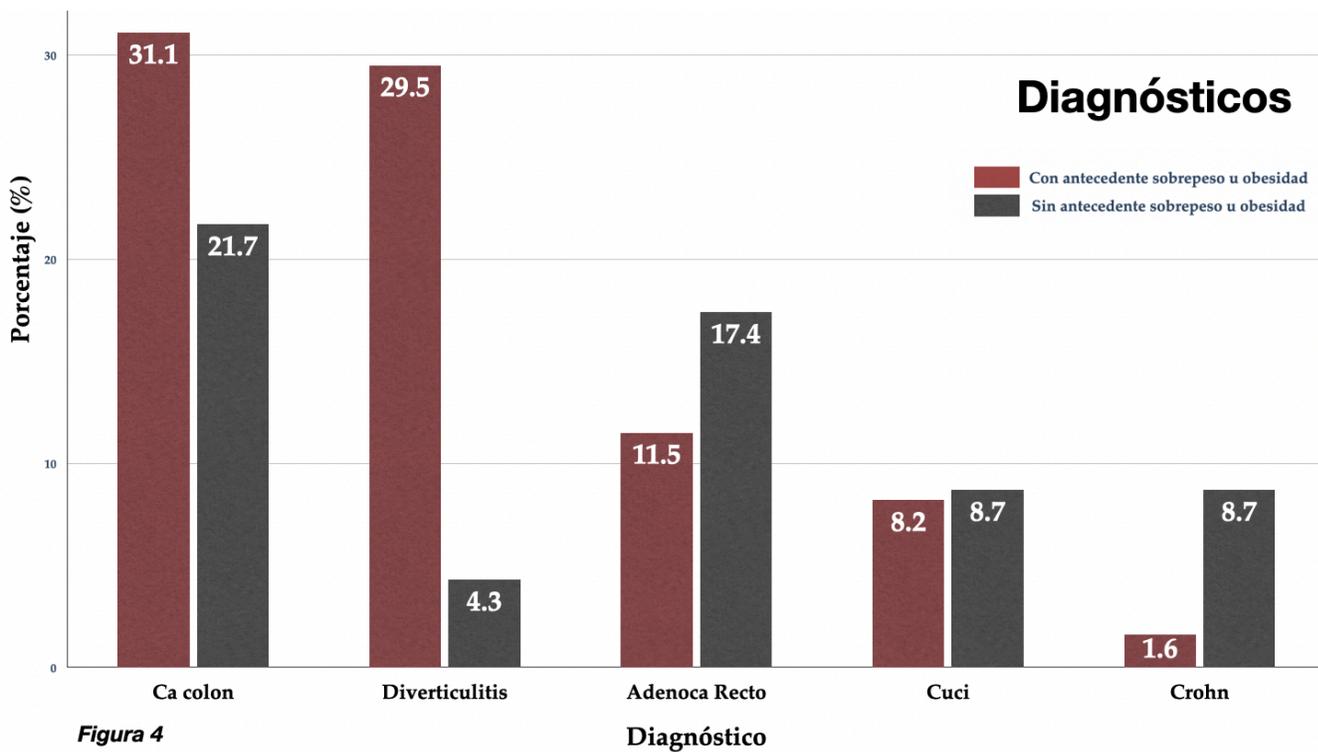
Los valores están representados por mediana y rangos intercuartílicos (percentil 25 al percentil 75)

H Hombres, Kg kilogramos, m metros, ml mililitros, IMC: Índice de masa corporal



En las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad el **porcentaje de cambio de peso** fue mayor en comparación con las personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad sin tener significancia estadística. (Figura 3)





Los **diagnósticos más frecuentes** en el grupo de personas con antecedente de sobrepeso u obesidad fueron cáncer de colon (31.1%) y diverticulitis (29.5%), y las **cirugías más frecuentes** fueron la sigmoidectomía (23%) y resección de ID (14.8%), en comparación con las personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad que fueron cáncer de colon (21.7 %) y adenocarcinoma de recto (17.4%), y las cirugías más frecuentes resección de ID (21.7%) y colectomía total (17.4%). (*Figura 4 y 5*)

Los **reingresos por deshidratación** fueron más frecuentes en el grupo de personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad (82.6%) y el **gasto del estoma menor de 600 ml al año** fue más frecuente en las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad (41.9%) ambas con diferencias estadísticamente significativas. (*Figura 6*)

Reingresos por Deshidratación y Gasto del Estoma

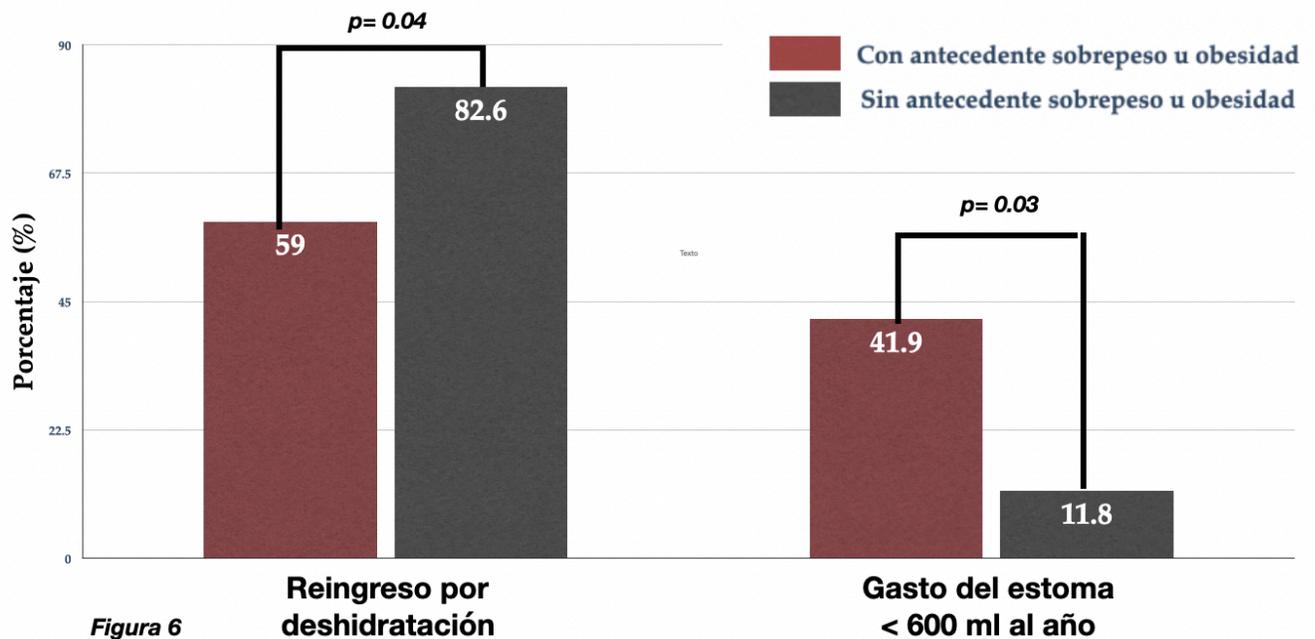


Figura 6

El 26.2% de las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad presentaron criterios de **adaptación intestinal** (*Tabla 4 y 5*), sin embargo, en las personas con criterios de AI el 80% tenían antecedente de sobrepeso u obesidad y el 70.3 % de las personas sin adaptación intestinal también tenían antecedente de sobrepeso u obesidad.

En cuanto a las características de las personas con AI presente la mayoría eran hombres (65%), la edad promedio fue de 56.6 años, y el peso inicial de 61.3 kg. (*Tabla 6*)

Al comparar los **pacientes que cumplieron y no cumplieron criterios de AI**, se observó que el IMC promedio inicial en el grupo con AI fue menor en comparación con el grupo de personas sin AI (24.5 kg/m²). (*Tabla 6*)

El grupo con AI tuvo una mayor ganancia de peso al año promedio de 18 kg y menor gasto por el estoma al año promedio de 600 ml (*Tabla 6 y Figura 7*) ambas estadísticamente significativas. (*Tabla 6*) Los

reingresos por deshidratación fueron más frecuentes en el grupo sin AI (75%) estadísticamente significativo ($p=0.001$), (Tabla 6 y Figura 8)

Tabla 6 Adaptación Intestinal

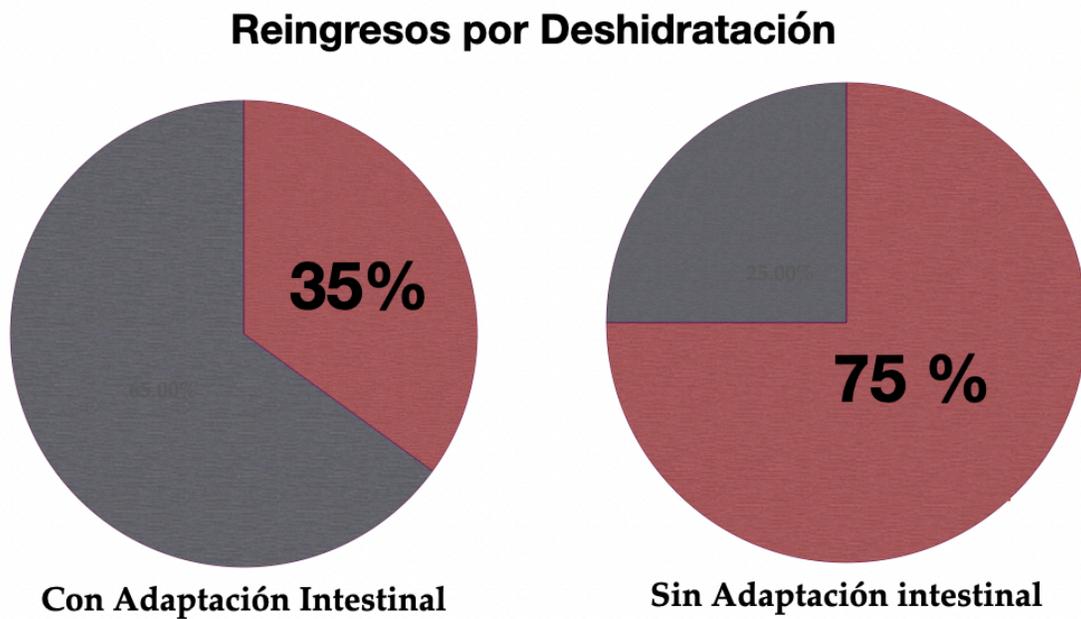
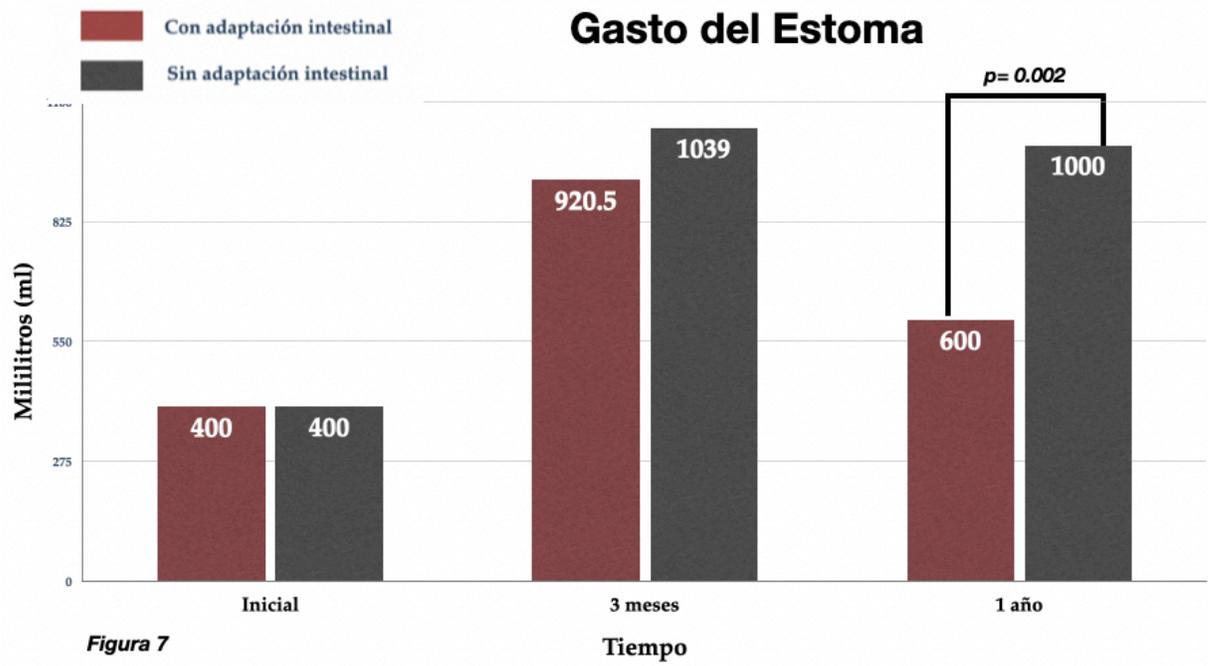
	ADAPTACIÓN INTESTINAL		Valor <i>p</i>
	Presente	Ausente	
	20 (23.8%)	64 (76.2%)	
Edad, años	56.6 (12.3)	55.1 (18.5)	0.74
Sexo, H	13 (65)	33 (51.6)	0.29
Peso inicial, kg	61.3 (16.7)	63.7 (15.5)	0.55
Antecedente de sobrepeso u obesidad (%)	16 (80)	45 (70.3)	0.40
IMC inicial kg/m²	23.1 (5.6)	24.5 (4.5)	0.26
Ganancia peso al año, kg	18 (6.1-30.2)	-0.5 (-12.7-9.7)	<0.0001
Gasto del estoma inicial, ml	400 (200-725)	400 (300-600)	0.84
Gasto del estoma a los 3 meses, ml	920.5 (444.1)	1039.8 (304.5)	0.20
Gasto del estoma al año, ml	600 (398-788)	1000 (800-1100)	0.002
Reingresos por deshidratación, n (%)	7 (35)	48(75)	0.001
NPT inicial, n (%)	8 (40)	22 (34.4)	0.65
NPT a los 3 meses, n (%)	0	6 (9.4)	0.3
NET inicial, n (%)	6 (30)	15 (23.4)	0.55
NET a los 3 meses, n (%)	0	7 (10.9)	0.19
Líquidos parenterales inicial, n (%)	13 (65)	48 (75)	0.38
Líquidos parenterales 3 meses, n (%)	1 (5)	16 (25)	0.06
Cáncer, n (%)	12 (60)	27 (42.2)	0.16
Quimioterapia, n (%)	10 (83.3)	22 (81.5)	0.9

Las variables continuas están representados por media y desviación estándar (DE) o mediana (P25-P75).

En las variables continuas con distribución normal se utilizó t Student y en las no paramétricas con U de Mann-Whitney.

Las variables categoricas están representadas por n (%) y se utilizó χ^2 de Pearson o prueba exacta de Fisher.

H: hombre, IMC: Índice de masa corporal, Kg: kilogramos, ml: mililitros, NPT: Nutrición parenteral total, NET: Nutrición enteral total



DISCUSIÓN

Hasta el día de hoy, en nuestro conocimiento, no existen estudios en humanos en los que se haya evaluado la relación que existe entre el sobrepeso u obesidad y la AI posterior a una RI e ileostomía, lo cual para los nutriólogos clínicos es de mucha importancia ya que la obesidad afecta las respuestas adaptativas, ya que hay incremento de ciertos factores de crecimiento como la insulina e IGF-1, los cuales, pudieran favorecer la adaptación.

La AI la definimos en nuestro estudio como 2 de 3 de las siguientes variables presentes: un porcentaje de ganancia de peso del 10% a los 3 meses y/o del 15% al año posterior a la RI, el gasto del estoma menor de 600 ml un año posterior a la RI y no haber presentado reingresos por deshidratación durante el primer año, recordando que la AI se lleva a cabo según la literatura desde los primeros meses hasta 2 años posterior a la RI.

Nosotros observamos que en las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad el porcentaje de cambio de peso fue mayor en los primeros 3 meses teniendo una pérdida brusca de peso y reganando peso al año en comparación de las personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad en las cuales el peso promedio posterior a la cirugía fue menor pero tuvieron menos variabilidad de peso durante el primer año. *Patel y cols* realizaron un estudio murino en el cual estudiaron los efectos de una dieta alta (45%) y baja en grasa (10%) durante 4 meses previos a una RI del 75%. Evaluaron el comportamiento del peso y composición corporal pre y post resección, observando que los ratones con DAG tuvieron previo a la RI mayor porcentaje de grasa corporal y menor de masa muscular. En el seguimiento postoperatorio durante 2 meses ambos grupos tuvieron una PP del 18.4% vs 5.2% (DAG vs DBG), con pérdida de masa grasa del 44.9% vs 15.7% (DAG vs DBG) y pérdida de masa muscular del 20.5% vs 16% (DAG vs DBG), todos estadísticamente significativos (35). Éste estudio apoya nuestra preocupación sobre la pérdida y reganancia de peso en las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad, ya hay una mayor pérdida de masa grasa y musculo en sujetos con mayor porcentaje de grasa, por lo cual la futura reganancia sería a expensas de masa grasa, siendo un factor de riesgo importante para presentar obesidad sarcopénica en los futuros años posterior a la cirugía.

En ambos grupos con y sin antecedente de sobrepeso u obesidad al año hubo incremento de IMC, y en las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad tuvieron sobrepeso con mayor frecuencia.

En las guías ASPEN se define una PP significativa, cuando se pierde el 7.5% del peso corporal en 3 meses o más del 10% en 6 meses (39), por lo tanto, el grupo de personas con antecedente de sobrepeso u obesidad tuvo una PP significativa siendo el promedio de -7.5% teniendo riesgo de desnutrición en los primeros meses posterior a la RI a pesar de presentar obesidad. Ésta podría ser una futura área de oportunidad para nuevas investigaciones ya que, normalmente pensamos que las personas con obesidad pudieran estar en menor riesgo de desnutrición, evidenciando en nuestro estudio que son los que perdieron un mayor porcentaje de peso encontrándose en riesgo de desnutrición, por lo cual, sería interesante evaluar la incidencia de desnutrición en personas con obesidad posterior a una RI y/o una ileostomía y que riesgo tendrían en el futuro de obesidad sarcopénica.

Al comparar los pacientes que cumplieron y no cumplieron criterios de AI, se observó que ambos grupos de forma interesante tenían antecedente de sobrepeso u obesidad siendo del 80 y 70% respectivamente., sin embargo, el IMC promedio al momento de la cirugía fue menor en el grupo que tuvo AI, ambos grupos se encontraban en un rango de normopeso.

Una de las limitaciones del estudio fue que se incluyeron personas con cáncer presentado una PP significativa desde antes de la cirugía, por lo cual se decidió utilizar como variable el antecedente de sobrepeso u obesidad.

Como era esperado las personas con AI presentaron mayor ganancia de peso, menor gasto del estoma y menos reingresos por rehidratación. Los reingresos por deshidratación fueron más frecuente en las personas sin AI (75%) siendo estadísticamente significativo. (figura 8)

Es curioso observar que fue más frecuente el soporte nutricional inicial en personas que presentaron AI, y menos frecuente a los 3 meses a comparación del grupo sin AI.

Villafranca y cols también reportaron que prevalencia de reingresos al hospital en pacientes con EAG fue del 28% con una media de PP de 5.2 (+/- 2.3) kg y el 50% de éstos pacientes tuvieron reingresos hospitalarios por deshidratación y en el 100% desequilibrios electrolíticos (29). En otro estudio de cohorte con 603 sujetos y con antecedente de cirugía colorectal e ileostomía *Messarís y cols* identificaron que la tasa de readmisión a los 60 días por todas las causas fue del 16.9% de las cuales el 43% fue por deshidratación identificando como el único factor de riesgo independiente el uso de diuréticos perioperatorio (31). Acorde a los estudios mencionados previamente, en nuestro estudio de forma similar, las personas sin AI ganaron menos peso, el 75% presentaron reingresos por deshidratación y el 25% ameritaron líquidos parenterales a los 3 meses, presentando un mayor gasto por el estoma en comparación con los pacientes con AI que fue del 35% y 5% respectivamente con significancia estadística.

Las **debilidades** de nuestro estudio son el tamaño de la muestra, siendo una muestra pequeña, se incluyeron pacientes con cáncer y quimioterapia que ya habían perdido peso previo a la cirugía, siendo variables confusoras importantes a considerar. Otra debilidad importante de mencionar es que se desconoce la longitud exacta y parte anatómica del intestino reseado, al igual que hubieron personas a las que se realizaron únicamente colectomías. Importante mencionar que se desconoce la alimentación de las personas durante el primer año posterior a la cirugía y si se indicaron medicamentos para el control del gasto del estoma, variables no incluidas que son importantes para evaluar el gasto del estoma real y el impacto en el peso. También es importante recalcar que el gasto del estoma inicial fue el reportado en los primeros días del postoperatorio durante la hospitalización, no representando el gasto del estoma real. *Villafranca y cols* reportaron que en los EAG tempranos, es decir, en las primeras 3 semanas del postquirúrgico, el gasto se incrementa en un promedio de 8 días a partir de la cirugía (29).

¿Qué **áreas de oportunidad** podría haber de forma futura para evaluar la AI en personas con antecedente de sobrepeso u obesidad?

Recordando que la AI se lleva a cabo los primeros 2 años posterior a una RI, sería de interés seguir a las personas por 2 años a partir de la cirugía, para evaluar los datos indirectos de la AI, evolución del peso y composición corporal.

Para poder evaluar con más claridad la AI idealmente se debería realizar un estudio prospectivo, con mayor número de participantes, excluyendo a las personas con cáncer y/o quimioterapia y controlando variables confusoras como medicamentos para el control del gasto del estoma y la alimentación, ya que de forma frecuente, las personas acostumbran alimentos con alta osmolaridad y ricos en azúcares simples lo cual hace que incremente el gasto del estoma independiente de la AI.

Aunque en la mayoría de los estudios se utiliza el IMC para diagnosticar, desnutrición, normopeso, sobrepeso u obesidad, recordemos que no nos aporta información acerca de la composición corporal ni de la distribución de la grasa corporal, dos puntos muy importantes al hablar de metabolismo, siendo que a mayor grasa visceral, mayor inflamación crónica de bajo grado, pudiendo influir sobre la AI y predisponiendo a otras enfermedades metabólicas. Debido a esto sería importante realizar bioimpedancia para evaluar cómo afecta la composición corporal y la distribución de grasa en la AI, así como dinamometría y pruebas funcionales para evaluar la cantidad y calidad muscular.

Lo previo son maniobras que se pueden utilizar en la consulta de nutriología clínica, así como modificar la prescripción de energía sobre todo en los primeros dos años posterior a la resección acorde a necesidades, observando que las personas con obesidad tienden a perder peso de una forma significativa en los primeros 3 meses con posteriormente mayor tasa de ganancia de peso alcanzando nuevamente

el sobrepeso, por lo tanto, inicialmente se podría considerar no restringir calorías, dar dieta con aporte proteico adecuado y realizar ejercicios de resistencia para evitar pérdida de peso sobre todo a expensas de masa muscular.

CONCLUSIONES

La obesidad es una enfermedad compleja, heterogénea de etiología multifactorial y un problema de salud pública a nivel mundial con grandes costos sanitarios. Tanto el sobrepeso como la obesidad tienen un gran impacto en el metabolismo debido a la inflamación crónica de bajo grado resultando a largo plazo en comorbilidades asociadas como enfermedad hepática grasa asociada a alteraciones metabólicas, hipertensión arterial sistémica, DM2, apnea obstructiva del sueño y cáncer entre otras.

Los **tamizajes** nutricionales que normalmente utilizamos, se enfocan en identificar personas que tienen desnutrición o riesgo de desnutrición evaluando si hay un IMC menor de 20 kg/m², si ha perdido peso en los últimos 3 meses, si ha disminuido ingesta en la última semana, si está gravemente enfermo o acorde a la cirugía a realizar (NRS-2002).

Al querer utilizar éste tamizaje normalmente utilizado en personas hospitalizadas, si la persona en cuestión tiene sobrepeso u obesidad y se le realizará una RI por alguna complicación o situación aguda, el tamizaje probablemente no detectará que realmente tiene riesgo de desnutrición, sin embargo, con el presente estudio ahora sabemos que frecuentemente pierden peso de forma significativa en los primeros 3 meses posterior a la RI e ileostomía, incluso más que las personas sin antecedente de sobrepeso u obesidad, teniendo riesgo de desnutrición aunque no se detectara de forma temprana. De igual forma los tamizajes no identifican si las personas tienen exceso de masa grasa y mucho menos si tiene tejido adiposo visceral incrementado el cual causa metainflamación y tampoco detecta si tiene sarcopenia o masa magra, todo lo previo contribuyendo a obesidad sarcopénica, enfermedades crónicas y peores desenlaces.

De forma paradójica la obesidad tiene un efecto protector en ciertas enfermedades crónicas, disminuyendo la mortalidad con un efecto de curva en J, llamando a esto "**la paradoja de la obesidad**". En nuestro estudio tuvimos como hipótesis que el sobrepeso u obesidad, mejora la AI, confiriendo cierto riesgo protector para evitar la desnutrición y disminuir el gasto del estoma, sin embargo, no se comprobó nuestra hipótesis siendo al contrario, observamos que presentan riesgo de desnutrición en los primeros meses y reganando rápidamente peso en los siguientes meses teniendo riesgo de obesidad sarcopénica, y también riesgo de desnutrición.

Con los resultados obtenidos en éste estudio podemos concluir que las personas con antecedente de sobrepeso u obesidad ameritan un incremento de aporte de energía en los primeros 3 meses, en conjunto con una alimentación equilibrada con adecuado aporte proteico, rehabilitación física, ejercicios de resistencia para evitar la pérdida de masa muscular, y en los siguientes meses aportar menos energía en comparación con los primeros meses para evitar la reganancia de peso y la obesidad sarcopénica, síndrome metabólico y más comorbilidades asociadas a la obesidad. También es importante evitar el incremento de peso excesivo en el segundo semestre de la cirugía ya que se pudiera retrasar la reconexión intestinal por la obesidad, con mayor disminución de la calidad de vida e incrementando la morbimortalidad secundario a la permanencia del estoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tappenden A. Kelly. Intestinal Adaptation Following Resection. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. (38)(Suppl1). 2014. 24S-31S.
2. Wilbrink J et al. Intestinal barrier function in morbid obesity: results of a prospective study on the effect of sleeve gastrectomy. *International Journal of Obesity* (2020) 44:368-376
3. Clara et al. Metabolic Adaptation of Small Intestine to Short and Medium Term High Fat Diet Exposure. *Journal of Cellular Physiology*. 2016. 232: 167-175
4. Arenas Villafranca et al. Ostomías de alto débito: detección y abordaje. *Nutrición Hospitalaria*. 2014; 30 (6): 1391-1396
5. Le Beyec J. et al. Short Bowel Syndrome: A Paradigm for Intestinal Adaptation to Nutrition. *Annual Review of Nutrition*. 2020. 40:299-321
6. Le Gall M et al. Intestinal plasticity in response to nutrition and gastrointestinal surgery. *Nutrition reviews*. Vol 77(3):129-143.
7. Froukje J. et al. Small Intestinal Alteration in Severely Obese Hyperglycemic Subjects. *J Clin Endocrinol Metab* February 2011, 96(2); E379-E383
8. Sociedad Internacional para el Avance de la cineantropometría. Normas internacionales para la valoración antropométrica (ISAK). Librería Nacional de Australia.2001
9. Barret E. Kim. Fisiología gastrointestinal. Lange. Mc Graw Hill. 2006.
10. Laura E Matarese, Ezra Steiger, Douglas L Seidner. *Intestinal Failure and Rehabilitation: A Clinical Guide*. CRC Press. 2005.
11. Frank A Duca et al. The metabolic impact of small intestinal nutrient sensing. *Nature communications*. 2021.
12. ENSANUT 2018
13. Walid A. Wahiba E. Weight regain and Insufficient Weight Loss After Bariatric Surgery. Definitions, Prevalence, Mechanisms, Predictors, Prevention and Management Strategies, and Knowledge Gaps- a Scoping Review. *Obesity Surgery*(2021) 31:1755-1766
14. *The Digestive Diseases Dictionary*. National Institute of Diabetes And digestive and Kidney Diseases.
15. Ma H, Li X, Yang H, Qiu Y and Xiao W (2022) *The Pathology and Physiology of Ileostomy*. *Front. Nutr.* 9:842198.
16. Robinson, et al., American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Definitions of Terms, Style, and Conventions Used in ASPEN Board of Directors- Approved Documents. 2018. Pp 1-21.
17. Boullata, et al., ASPEN Enteral Nutrition Practice Recommendations. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. Vol 33 Num 2. 2009. pp 122-167
18. Canada T, et al., ASPEN Safe Practices for Parenteral Nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. Vol 28 Num 6. 2004. pp 122-167. S40- S70
19. Druml C, et al., ESPEN guideline on ethical aspects of artificial nutrition and hydration, *Clinical Nutrition* (2016).
20. Sociedad Internacional para el Avance de la cineantropometría. Normas internacionales para la valoración antropométrica (ISAK). Librería Nacional de Australia.2001
21. <https://dle.rae.es/edad>
22. La salud sexual y su relación con la salud reproductiva: un enfoque operativo. Organización Mundial de la Salud. 2018. pp 2-11.
23. Blanco Aspiazu MA, Shunchao k, Xueqing L. La comorbilidad y su valor par el médico generalista en medicina Interna. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*.2017; 16(1). pp 12-22

24. Sánchez C. Conociendo y Comprendiendo la Célula Cancerosa: Fisiopatología del Cáncer. *Revista Medica Clinica Condes*. 2013;24(4)533-562
25. Tolmach D. Quimioterapia. *JAMA*. 2013. 310(2)
26. Busetto L. Bettini S et al. Mechanisms of weight regain. *European Journal of Internal Medicine*. 93(2021)3-7.
27. Stojanovic O. et al. Intestinal plasticity and metabolism as regulators of organismal energy homeostasis. *Nature metabolism*. 4 (2022); 1444-1458
28. Stojanovic O. et al. Dietary excess regulates absorption an surface of gut epithelium through intestinal PPAR alfa. *Nature communications*.12 (2021). 1-15.
29. Arenas Villafranca et al. Protocol for the detection and nutritional management of high output stomas. *Nutrition Journal* (2015) 14;45.
30. Nightingale JMD. How to manage a high-output stoma. *Frontline Gastroenterology*. 13(2022) 140-151.
31. Messaris E.et al. Dehydration is the Most Common Indication for Readmission After Diverting Ileostomy Creation. *American Society of Colon & Rectal Surgeons* . 55:2(2012). 175-180.
32. Merlo F. D. Effects of Treatment with Liraglutide Early after Surgical Intervention on Clinical Outcomes in Patients with Short bowel Syndrome. A Pilot Observational “ Real-Life” Study. *Nutrients* 2023. 15, 2740.
33. Pironi L. Definition, classification, and causes of short bowel syndrome. *ASPEN*. 2023. 38, S9-S16.
34. Wachsmuth H. Weninger S. et al. Role of the gut brain axis in energy and glucose metabolism. *Nature Experimental & Molecular Medicine* (202) 54: 377-392
35. Patel et al. The effect of pre-resection obesity on post- resection body composition after 75% small bowel resection in rats. *Scientific reports*. (2021)11:13009.
36. Simati et al. Obesity Paradox: Factor or Fiction? *Current Obesity Reports* (2023) 12:75-85.
37. Troy S. et al. Intestinal Gluconeogenesis Is a key factor for Early Metabolic Changes after Gastric bypass but Not after Gastric Lap-Band in Mice. *Cell Metabolism* (2008) 8,201-211.
38. Batezzati A. et al. Nonhepatic glucose production in humans. *American Journal of Physiology and Endocrinology Metabolism*. (2003) 286: E129-E135.
39. Osuna Padilla I.V. Soporte nutricional de bolsillo. *Manual Moderno* (2019)