



Abordaje de las deficiencias nutricionales pre y poscirugía bariátrica: una revisión narrativa

Approach to pre and post-bariatric surgery deficiencies: A narrative review

Abordagem das deficiências nutricionais pré e pós cirurgia bariátrica: uma revisão narrativa

Ana María Menéndez^{1*}, Hugo José Montemerlo², María del Pilar Quevedo³, María Luz Pita Martín⁴

Recibido: 9 de marzo de 2022. Aceptado para publicación: 13 de mayo de 2022.

Publicado en línea: 14 de mayo de 2022.

<https://doi.org/10.35454/rncm.v5n3.386>

Resumen

La obesidad es una enfermedad metabólica, crónica y multifactorial que requiere tratamiento escalonado y multidisciplinario. La cirugía bariátrica (CB) constituye una opción de tratamiento para pacientes con obesidad severa o enfermedades metabólicas asociadas. La tasa de complicaciones agudas poscirugía es baja debido a la incorporación de las técnicas miniinvasivas y al abordaje interdisciplinario. Las complicaciones crónicas prevalentes son las deficiencias de micronutrientes, que logran reducir su frecuencia con un seguimiento clínico, bioquímico y nutricional a largo plazo. Los documentos de consenso de diversas sociedades científicas consideran esencial el seguimiento posoperatorio mediante la evaluación de los resultados, la evolución de las comorbilidades, la pérdida de peso y la evaluación bioquímica y nutricional. Un elevado número de pacientes candidatos a CB presentan malnutrición oculta con deficiencias de macro y micronutrientes previamente y luego de la cirugía. Las deficiencias más comunes en pre y posCB se relacionan con los siguientes nutrientes: proteínas, hierro, calcio, vitaminas B₁, B₁₂, A, D y ácido fólico, por lo que se recomienda su determinación periódica, así como el de la albúmina plasmática para completar la evaluación preoperatoria. Otras determinaciones aconsejables son los microminerales del zinc, el cobre y las

Summary

Obesity is a metabolic, chronic and multifactorial disease that requires stepped and multidisciplinary treatment. Bariatric Surgery is a treatment option for severely obese patients with or without associated metabolic diseases. The rate of acute post-surgery complications is low due to interdisciplinary approaches and the use of minimally invasive techniques. The most prevalent chronic complications are related to micronutrient deficiencies, which can often be reduced with long-term clinical, biochemical and nutritional follow-up. Consensus documents of various scientific societies consider postoperative follow-up essential as a means to monitor outcomes, the development of comorbidities, weight loss, and the biochemical and nutritional status. Hidden malnutrition, consisting of micronutrient deficiencies, is present before and after bariatric surgery in a high number of patients who are candidates to this procedure. The most common deficiencies in patients with severe obesity before and after bariatric surgery include protein, iron, calcium, vitamins B₁, B₁₂, A, D and folic acid. Consequently, levels of these nutrients should be monitored regularly. In addition, albumin determination is recommended in order to complete the preoperative evaluation. Other advisable measurements include microminerals (zinc, copper) vitamins B₆ and B₂. It is important to perform a bio-

Resumo

A obesidade é uma doença metabólica, crónica e multifatorial que requer tratamento escalonado e multidisciplinar. A cirurgia bariátrica (CB) é uma opção de tratamento para pacientes com obesidade grave ou doenças metabólicas associadas. A taxa de complicações agudas pós-operatórias é baixa devido à incorporação de técnicas minimamente invasivas e à abordagem interdisciplinar. As complicações crónicas prevalentes são as deficiências de micronutrientes, que conseguem reduzir sua frequência com acompanhamento clínico, bioquímico e nutricional em longo prazo. Os documentos de consenso de várias sociedades científicas consideram essencial o acompanhamento pós-operatório, avaliando os resultados, a evolução das comorbidades, a perda de peso e a avaliação bioquímica e nutricional. Um grande número de pacientes candidatos à SB apresenta desnutrição oculta com deficiências de macro e micronutrientes antes e após a cirurgia. As deficiências mais comuns no pré e pós CB estão relacionadas aos seguintes nutrientes: proteínas, ferro, cálcio, vitaminas B₁, B₁₂, A, D e ácido fólico, para os quais é recomendada sua dosagem periódica, bem como a de albumina plasmática para completar a avaliação pré-operatória. Outras determinações aconselháveis são os minerais traços (microminerais) de zinco, cobre e vitaminas B₆ e B₂. A avaliação bioquímica é impor-



vitaminas B₆ y B₁₂. La evaluación bioquímica es importante antes y después del acto quirúrgico. La presente revisión narrativa abarcará la identificación clínica y bioquímica de las deficiencias de proteínas, zinc, hierro, cobre y de las vitaminas más afectadas antes y después de la CB, así como las actuales recomendaciones nutricionales para su prevención y tratamiento.

Palabras clave: cirugía bariátrica, deficiencias nutricionales, proteínas, cobre, zinc, hierro, vitaminas.

chemical evaluation before and after surgery. This narrative review will cover the identification of clinical and biochemical deficiencies in protein, zinc, iron, copper and the most affected vitamins, before and after bariatric surgery, as well as the current nutritional recommendations for their prevention and/or treatment.

Keywords: Bariatric surgery; Nutritional deficiencies; Proteins; Copper; Zinc; Iron; Vitamins.

tante antes e após a cirurgia. Esta revisão narrativa abordará a identificação clínica e bioquímica das deficiências de proteínas, zinco, ferro, cobre e as vitaminas mais afetadas antes e após a CB, bem como as recomendações nutricionais atuais para sua prevenção e tratamento.

Palavras-chave: cirurgia bariátrica; deficiências nutricionais; proteínas; cobre; zinco; ferro, vitaminas.

¹ Universidad de Belgrano, Buenos Aires, Argentina.

² Hospital Privado Sanatorio Mater Dei, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

³ Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

⁴ Instituto Argentino de Docencia e Investigación en Nutrición, Buenos Aires, Argentina.

*Correspondencia: Ana María Menéndez. aname09@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La obesidad se define como un aumento del peso corporal asociado con una acumulación anormal o excesiva de grasa, lo que constituye una enfermedad crónica, compleja y multifactorial. Se postula que a su etiología contribuyen factores ambientales, estilos de vida y un sustrato de predisposición genética, aunque no se conocen todos los causales^(1,2).

Esta es una patología que requiere tratamiento escalonado y multidisciplinario; además, constituye el principal factor predisponente a numerosas condiciones patológicas que potencian el riesgo cardiovascular, como hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2, síndrome metabólico y otras patologías crónicas⁽³⁾. Esta enfermedad cobra más vidas humanas que la desnutrición, con la que coexiste en países en vías de desarrollo. En la segunda década de este siglo, la prevalencia de la desnutrición global en 15 de 24 países de América Latina en menores de 5 años fue superior a 10 % y en los mismos países la prevalencia de obesidad osciló entre 5 % y 10 %. Paraguay, Argentina y otros países presentaron mayor prevalencia de obesidad en relación con la malnutrición crónica^(1,4).

La cirugía bariátrica (CB) y metabólica se presenta como una opción de tratamiento para reducir la morbilidad a largo plazo⁽⁵⁾. La experiencia de grupos multidisciplinarios muestra disminución en los riesgos de las complicaciones agudas y crónicas, y otorga seguimiento a los pacientes por períodos prolongados.

Existen diferentes opciones quirúrgicas que evolucionan continuamente, con buena relación en el riesgo beneficio en los resultados a largo plazo^(6,7).

Los pacientes con obesidad presentan un proceso inflamatorio crónico de bajo grado relacionado con la acumulación excesiva y localización del tejido adiposo, que puede coexistir con diversas deficiencias nutricionales, cuya identificación se debe tener en cuenta⁽⁸⁾.

La *American Society for Metabolic and Bariatric Surgery* (ASMBS) y otras sociedades científicas recomiendan la CB para aquellos pacientes con índice de masa corporal (IMC) de 40 kg/m² o 35 kg/m² que presenten otras enfermedades⁽⁹⁾.

El documento de consenso sobre cirugía bariátrica de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO) recomiendan antes de la cirugía determinar los indicadores bioquímicos básicos, como la hematimetría completa, el estudio de coagulación, la glucemia, el perfil lipídico, el ionograma, la proteína C reactiva, la función renal o hepática, la serología para hepatitis B y C, y las hormonas tiroideas⁽¹⁰⁾. El Consenso Argentino de Nutrición en Cirugía Bariátrica de 2016 considera que las deficiencias más comunes en el paciente con obesidad mórbida pre y poscirugía se relacionan con los siguientes nutrientes: proteínas, hierro (Fe), zinc (Zn), cobre (Cu), vitaminas A, D, B₁, B₁₂ y ácido fólico⁽¹¹⁾.

El objetivo de esta revisión narrativa es analizar las deficiencias de proteínas y de los micronutrientes suge-

ridos por la mayoría de los documentos de consenso antes y después de la CB, su identificación mediante los indicadores bioquímicos y las recomendaciones de suplementación nutricional para su prevención y tratamiento. No se ha incluido el calcio, un macromineral que merece una publicación especial.

Para esta revisión narrativa se realizó una búsqueda de la literatura en PubMed de artículos en español e inglés con las palabras clave “cirugía bariátrica”, “deficiencias nutricionales”, “proteínas”, “cobre”, “zinc”, “hierro” y “vitaminas”. Se incluyeron publicaciones de 1984 hasta 2020.

RESULTADOS

Tipos de cirugía bariátrica

Existen diferentes técnicas quirúrgicas que se clasifican en 3 tipos de acuerdo con la absorción de nutrientes: restrictivas, malabsortivas y mixtas. El procedimiento restrictivo impide la absorción de nutrientes, mientras un procedimiento malabsortivo reduce la absorción⁽⁹⁾. Las técnicas quirúrgicas más utilizadas actualmente son el *bypass* gástrico en Y de Roux (BGYR) y la gastrectomía vertical en manga (GVM). El BGYR es un procedimiento mixto (restrictivo e hipoabsortivo) que mantiene la parte superior del estómago, el cual se anastomosa a un asa del intestino delgado. Además, el estómago remanente (excluido) se continúa con el duodeno y los primeros centímetros de duodeno hasta lo que se denomina BGYR. Esta unión da lugar al asa

común donde se mezclan las secreciones del asa biliar con el contenido del asa alimentaria (**Figura 1A**)^(9,12-14).

La GVM es un procedimiento restrictivo que consiste en la extirpación quirúrgica del 80 % del estómago, con preservación del píloro, lo que deja un reservorio gástrico con una capacidad de aproximadamente 100 mL. El volumen gástrico disminuido promueve la saciedad, ya que solo permite consumir porciones muy reducidas de alimentos. Esta induce una gran pérdida de peso con menores complicaciones de malabsorción (**Figura 1B**)^(9,12-14). Entre otros tipos de cirugía para pacientes obesos se utiliza el procedimiento mixto, muy malabsortivo, la derivación biliopancreática con *switch* duodenal (DBP-SD), efectivo en pacientes con un IMC muy elevado o en el caso de una segunda cirugía (**Figura 1C**)^(9,12-14).

Deficiencias nutricionales

La valoración nutricional del paciente candidato a CB se basa en su etiología y signos o síntomas clínicos específicos. Además, se aconseja el registro de los alimentos consumidos, los datos de antropometría, la composición corporal y algunos indicadores bioquímicos. Las deficiencias nutricionales antes de la CB se atribuyen a una alteración de los patrones de alimentación y al consumo de una dieta desequilibrada, con alta densidad energética^(7,14,15).

La evaluación bioquímica y nutricional pre y posCB debería ser la base para identificar las deficiencias o desequilibrios de los macro y micronutrientes, con objeto

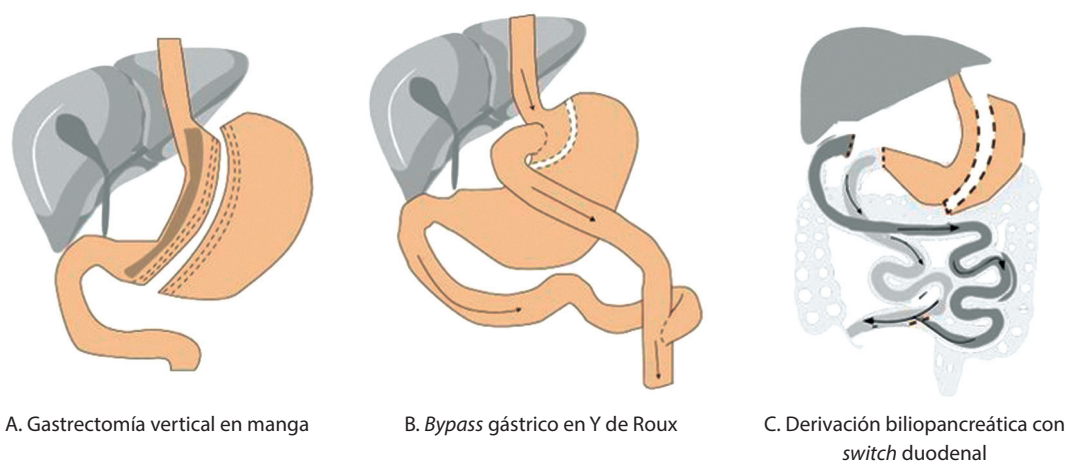


Figura 1. Tipos de cirugía bariátrica. Fuente: elaboración propia con información de^(9,12-14).

de prevenir el riesgo de complicaciones quirúrgicas y lograr una evolución favorable; sin embargo, se han publicado pocos estudios bioquímicos sistemáticos.

El riesgo de deficiencias nutricionales y su prevalencia epidemiológica de acuerdo con el tipo de cirugía y con los datos hallados en la bibliografía consultada se muestran en la **Tabla 1**^(12,16,17). Se ha demostrado que el BGYR, más aún, la DBP-SD y el *bypass* de una anastomosis exacerbaban las deficiencias de micronutrientes basales a largo plazo. En estos casos se indican de manera sistemática suplementos multivitamínicos y minerales de por vida. La banda gástrica ajustable, actualmente muy poco utilizada, requiere suplementación solo cuando se detectan deficiencias de vitaminas y minerales⁽⁷⁾.

Aporte energético y proteico

Una de las principales estrategias en las etapas pre y poscirugía es la reducción de la ingesta diaria de proteínas de alto valor biológico recomendada para adultos con IMC en un rango normal y adecuación energética de 0,8 g/kg de peso corporal^(18,19).

Las dietas restringidas en energía para lograr la disminución del peso corporal o para mantener el peso perdido luego de la CB pueden ser insuficientes para cubrir las necesidades proteicas; en consecuencia, se puede observar una reducción de la ingesta calórica. En la **Tabla 2** se resumen las recomendaciones del aporte energético de la *Academy of Nutrition and Dietetics*, el Consenso Intersocietario Argentino de Cirugía Bariátrica y Metabolismo, la *American Association of Clinical Endocrinologists*, el *American College of Endocrinology*, la *Obesity Society* y la ASMB, entre otras sociedades científicas^(9,14,15).

La ingesta diaria recomendada de proteínas de alto valor biológico para adultos, con un IMC en rango normal y adecuación energética es de 0,8 g/kg de peso corporal^(15,16). Las dietas restringidas en energía para lograr la disminución del peso corporal o mantener el peso perdido luego de la CB pueden ser insuficientes para cubrir las necesidades proteicas; en consecuencia, puede observarse una reducción del compartimento de masa magra compatible con sarcopenia⁽¹⁷⁾. Por tanto, la deficiencia proteica debe prevenirse o corregirse antes

Tabla 1. Prevalencia de la deficiencia de nutrientes según los procedimientos de cirugía bariátrica actuales

Tipo de cirugía \ Nutrientes	Gastrectomía vertical en manga	<i>Bypass</i> gástrico en Y de Roux	Derivación biliopancreática con <i>switch</i> duodenal
Proteínas	S/d	S/d	Alto riesgo
Lípidos	S/d	S/d	Alto riesgo
Calcio	Sí: S/d	Sí: S/d	Sí: S/d
Cobre	10 %	10 %	70 %
Zinc	S/d	20 %-37 %	25 %
Selenio	S/d	S/d	Alto riesgo
Hierro	0 %-32 %	25 %-50 %	25 %
B ₁ tiamina	No	12 %	10 %-15%
B ₁₂	10 %	30 %-50 %	22 %
Ácido fólico	10 %	15 %	15 %
Vitamina A	10 %	10 %-50 %	60 %-70 %
Vitamina E	No	Sí; 10 %	10 %
Vitamina K	No	0	60 %-70 %
Vitamina D (< 30 ng/dL)	30 %	30 %-50 %	40 %-100 %

S/d: sin datos. Modificado de^(12,16,17)

de la CB para reducir las posibles complicaciones quirúrgicas^(20,21).

La CB produce modificaciones en la digestión proteica, en la absorción de los aminoácidos y, con frecuencia, intolerancia a las carnes rojas, lo que limita su ingesta. La ingesta proteica adecuada después de la CB es de suma importancia para prevenir los efectos adversos sobre la composición corporal y mantener la disminución del peso. Además, el aporte de proteínas induce a la saciedad por efectos directos e indirectos sobre los aminoácidos plasmáticos y las enterohormonas, lo que aumenta el efecto termogénico inducido por la dieta^(22,23). A través de la liberación de la insulina, los carbohidratos favorecen la vehiculización de los aminoácidos al músculo y la síntesis de la proteína muscular. Las recomendaciones de energía y proteínas para el primer año luego de la cirugía bariátrica se muestran en la **Tabla 2**^(18,22-24).

El organismo no tiene proteínas de depósito y los órganos, según sus funciones, difieren en su capacidad para responder a la restricción proteica o energética. Las proteínas de rápido recambio o lábiles, en especial, de hígado, intestino y páncreas, se pierden rápidamente y tienen funciones específicas según el tejido, como la actividad enzimática, el transporte de nutrientes y de hormonas, y la respuesta inflamatoria e inmunológica; además, la pérdida de proteínas lábiles disminuye la capacidad de depuración de los tóxicos y medicamentos por el hígado^(18,19).

Las proteínas plasmáticas se utilizan como indicador nutricional en forma habitual por su sencilla y rápida determinación en el laboratorio de análisis clínicos. La fracción mayoritaria es la albúmina, la cual es responsable del mantenimiento de las relaciones osmóticas

entre la sangre y los tejidos, y las funciones del transporte de nutrientes de diversas sustancias y medicamentos⁽¹⁹⁾. En la deficiencia proteica, la albúmina cae en forma más tardía que otras fracciones específicas ya deterioradas, que desempeñan un papel importante como indicadores del estado nutricional proteico⁽²⁴⁾. Los diferentes documentos de consenso sobre el seguimiento de los pacientes sometidos a CB recomiendan utilizar la determinación de la albúmina sérica como indicador bioquímico del estado nutricional proteico; sin embargo, este es un indicador poco sensible a los rápidos cambios del estado nutricional, siendo su vida media de 20 días. El descenso de los valores, sobre todo en los períodos tempranos, se asocia con la aparición de las complicaciones quirúrgicas y la mortalidad^(9,11).

Otras proteínas plasmáticas se afectan por la inflamación y la función hepática, dependiendo también de las funciones específicas en el metabolismo de otros nutrientes. En la **Tabla 3** se resumen las determinaciones más utilizadas en la clínica, sus limitaciones y los indicadores urinarios estudiados por su sencillez, pero poco utilizados por la complicación práctica en la recolección de la muestra^(20,25-28).

Se ha comprobado que al año de la CB, la ingesta proteica superior a 60-80 g/día o a 1,1 g/kg de peso ideal/día contribuye a la mejor conservación de la masa muscular, evaluada por la densitometría (DXA), y mejora la sensibilidad a la insulina^(20,28,29). Además, las dietas hiperproteicas e hipocalóricas no producen problemas renales, favorecen el control de los triglicéridos plasmáticos y la sensibilidad a la insulina^(23,25,28).

El seguimiento a largo plazo de pacientes con *bypass* gástrico evidenció una disminución significativa del

Tabla 2. Recomendaciones del aporte energético y proteico en pacientes poscirugía bariátrica

Nutriente	Etapa	Posoperatorio temprano (0-3 meses)	Posoperatorio tardío (3 meses a 1 año)	Estabilización del peso durante 1 año o más
Energía		773-849 kcal/día Dieta líquida/blanda	1035-1364 kcal/día No exceder 1500 kcal/día en hombres y 1200 en mujeres	16 kcal/kg de peso actual/día
Carbohidratos		No menos de 100 g/día	Cubrir 130 g/día	No exceder 25 %-35 % del AET
Lípidos		No exceder 25 %-35 % del AET	20-35 g/día Grasa saturada < 10 % del AET	20 % del AET
Proteínas		80-120 g/día o 1,05-1,0 g/kg/día	Al menos 30 g en más de una comida	35 % del valor energético total/día

AET: aporte energético total. Modificado de^(9,14,15,18,22-24)

Tabla 3. Indicadores para evaluar el estado nutricional proteico

	Utilidad clínica	Limitaciones
Indicadores plasmáticos		
Transferrina Vida media: 8-10 días	Malnutrición severa Deficiencia proteica	↑ en anemia ferropénica ↓ en enfermedad hepática, sepsis, malabsorción y alteraciones inflamatorias
Proteína ligada al retinol (RBP) Vida media: 12 horas	Seguimiento nutricional	↑ con ingesta de vitamina A ↓ enfermedad hepática, infección y estrés grave
Transtiretina (prealbúmina) Vida media: 2 días	Cambios del estado nutricional proteico	Infección, función renal alterada, insuficiencia hepática
Indicadores urinarios		
Creatinina urinaria en 24 horas	Recuperación de la masa muscular	Alteraciones renales
Índice creatinina-talla (ICT)*	Valores < 1,0: deterioro de la masa muscular	Recolección de la orina de 24 horas
Relación nitrógeno ureico/creatinina*	Indicador del metabolismo proteico	Volumen intravascular Función renal alterada
Relación nitrógeno ureico/creatinina en orina basal**	Indicador simple de la ingesta proteica habitual	Falta de divulgación de los nomogramas para su interpretación
Otros indicadores		
Somatomedina, α_1 -antitripsina, α_1 -glucoproteína, α_2 -macroglobulina, fibronectina, fibrinógeno y haptoglobina	Proteínas relacionadas con la intensidad de la respuesta metabólica	Dificultades metodológicas para aplicar a la clínica
Recuento de linfocitos CD3/CD4	Parámetros inmunológicos	Dificultades para aplicar a la clínica

*Creatininuria de 24 horas/creatininuria de 24 horas en individuo normal de igual talla.

**Segunda orina de la mañana con ayuno de líquidos y sólidos.

Modificado de^(20,25-28)

aporte proteico menor de 0,8 g/kg/día. La eliminación del nitrógeno urinario en 24 horas fue mayor que la ingesta nitrogenada, lo que indica el alto catabolismo endógeno. La excesiva pérdida de la masa muscular se atribuyó a la baja ingesta proteica, lo que favorece a la recurrencia de la obesidad a largo plazo⁽²⁹⁾. Otro estudio evidenció una reducción de la ingesta proteica sin cambios significativos en el P % (calorías proteicas/100 kcal consumidas), con disminución de la prealbúmina 3 meses después de la cirugía⁽⁸⁾. Diversos estudios aconsejan administrar suplementos de proteínas o aminoácidos ramificados para optimizar la ingesta proteica en el posoperatorio de CB; sin embargo, se necesitan estudios que tengan en cuenta la cantidad exacta y el valor biológico de la proteína consumida y de la administrada como suplemento^(24,30).

Cobre

El Cu es un oligoelemento esencial presente en las cuproproteínas con actividad de las metaloenzimas, vitales para la homeostasis. Participa como cofactor en múltiples reacciones redox y enzimas (citocromo-c oxidasa, dopamina β hidroxilasa, superóxido dismutasa, entre otras). Cerca del 90 % del Cu circulante está unido a la ceruloplasmina, α_2 -globulina con actividad de ferroxidasa, para incorporar el Fe a la transferrina y a la ferritina^(20,31). Además, la ceruloplasmina es una proteína de fase aguda que aumenta en los pacientes críticos durante la respuesta inflamatoria sistémica⁽³²⁾.

Un pequeño porcentaje de Cu se absorbe en el estómago solubilizado por la acidez, pero la mayor parte se absorbe a lo largo del intestino delgado, mediante un

mecanismo pasivo (paracelular) no saturable y otro activo, transcelular y saturable, que depende de la síntesis de metalotioneína (MT). El Cu se absorbe como catión divalente y existe un mecanismo competitivo con otros cationes divalentes, fundamentalmente el Zn o el Fe. La absorción de Cu se disminuye por el gluconato de calcio, los fitatos, la fibra de la dieta, el molibdeno y las sustancias que lo reducen a catión monovalente, como el ácido ascórbico y la fructosa. El Cu absorbido se une a la albúmina y a otros aminoácidos para ser transportado al hígado, que lo incorpora a la ceruloplasmina. La eliminación urinaria es mínima y la excreción ocurre mediante la secreción biliar⁽³³⁾.

La deficiencia de Cu produce anemia, pancitopenia, neutropenia y trombocitopenia, atribuidos a la disminución de las enzimas Cu dependientes que intervienen en el metabolismo y transporte del Fe. El mecanismo subyacente a la neutropenia en la hipocupremia sigue siendo poco conocido⁽³¹⁾. Otras consecuencias de la deficiencia de Cu son la palidez, secundaria a la anemia, y el cabello despigmentado y quebradizo. Algunos trabajos sugieren un retraso en la curación de las heridas, trastornos neurológicos y subagudos de la marcha, lesiones en los nervios espinal y periférico, ataxia sensorial prominente o espasticidad⁽³⁴⁾.

La CB es una causa cada vez más común de deficiencia de Cu, que puede pasar inadvertida durante años y ser responsable de anemia resistente a la administración de Fe, común en los pacientes posCB con resección o reducción gástrica⁽¹²⁾.

Los indicadores bioquímicos disponibles en un laboratorio de mediana complejidad figuran en la **Tabla 4**^(12,32,35). Las recomendaciones de la ASMBS sugieren determinar de rutina en el paciente sometido a CB, al menos 1 vez al año, Cu y ceruloplasmina en suero, incluso en ausencia de los signos o síntomas clínicos de deficiencia. Si hay hipocupremia se aconseja controlar al paciente cada 3 meses hasta que los niveles de Cu sérico (CuS) sean normales. Se debe tener precaución en la interpretación del CuS y ceruloplasmina porque estos se ven afectados por la inflamación, la edad, la anemia y los medicamentos^(9,12).

Tratamiento y dosis recomendadas

La ingesta recomendada de Cu para los adultos normales de ambos sexos es de 900 µg/día⁽³⁵⁾. Los niveles bajos de CuS se utilizan como diagnóstico de deficiencia en los pacientes con CB y no existen pautas específicas para normalizarlos. En la **Tabla 5** se señalan las dosis recomendadas para pacientes sometidos a CB con

deficiencia leve, moderada o severa. La suplementación con Cu generalmente previene el deterioro neurológico, aunque la mejora de los síntomas es variable^(9,12).

Se debe tener en cuenta que el exceso de Cu puede ocasionar efectos adversos, como alteraciones gastrointestinales (dolor epigástrico, náuseas, vómitos, diarrea), daño hepático, interacción con Zn, Fe y molibdeno, deterioro del estado nutricional con respecto al Zn y al Fe, y disminución de la actividad fagocítica de los polimorfonucleares. Las manifestaciones más severas incluyen oliguria, necrosis hepática, colapso vascular, coma y muerte. La *Dietary Reference Intakes* (DRI) del 2002 estableció que las dosis orales mayores o iguales de 10 mg/día producen efectos adversos serios⁽³⁵⁾.

Zinc

El Zn es un catión divalente esencial para numerosas reacciones biológicas. Es un cofactor de más de 200 metaloenzimas y un componente estructural de los receptores de algunas hormonas y ácidos nucleicos. Cumple funciones reguladoras, de reparación de los tejidos, curación de las heridas y respuesta inmune^(34,36). Es un oligoelemento necesario para la síntesis de ADN, expresión de genes, crecimiento normal, maduración sexual, función cognitiva y órganos de los sentidos. Interviene en el metabolismo del tejido adiposo, regula la secreción de leptina, promueve la liberación de ácidos grasos libres y la captación de glucosa, y favorece la síntesis de insulina y su acción sobre el receptor⁽³⁶⁾.

El Zn se absorbe en el duodeno y el yeyuno proximal mediante la MT, proteína que también se une al Cu divalente. El Zn no absorbido se excreta en las heces. La mala absorción puede ser por enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca o derivación gástrica en CB^(12,34,36).

La manifestación más conocida de la deficiencia de Zn es la acrodermatitis enterohepática genética o adquirida, que cursa con diarrea, alopecia, erupción acral y periorificial⁽³⁷⁾. Otros signos cutáneos de deficiencia de Zn son lesiones similares al vitíligo, cicatrización tardía de heridas, estomatitis, dermatitis, queilitis angular y blefaritis; también puede producir trastornos emocionales e hipogonadismo^(34,36). La forma adquirida puede deberse a una reducción de la absorción por baja biodisponibilidad o a un aumento de la excreción por diarrea crónica. Con frecuencia también se observa el síndrome de mala absorción en la nutrición parenteral prolongada⁽³⁶⁾.

La obesidad causa alteraciones en el metabolismo y distribución del Zn con incremento de la excreción uri-

Tabla 4. Indicadores bioquímicos disponibles para evaluar el estado nutricional de los microminerales

	Características y observaciones	Referencias
Cobre		
CuS	Valores de referencia variables según la edad, el sexo y el estado fisiológico	31,32,34-36
Cp	No indica el estado nutricional. Los cambios se correlacionan con variaciones de CuS	
CuGR	Útil para controlar las dosis de Cu en la nutrición parenteral y evitar los excesos en los pacientes críticos	
Cobre en pelo	Evidencia del estado nutricional previo. Toma de muestra y conservación fáciles	
SOD-GR	De elección para detectar la deficiencia de Cu. Precaución en la preparación y la conservación de la muestra. No se solicita de rutina	
Zinc		
Zn Pl	Refleja el tamaño del Zn intercambiable. Aumenta por hemólisis	34-38
ZnS	Valores > de plasma. Valores de referencia variables según la edad y el sexo	
ZnGR	Valores 10 veces mayores que en el plasma Refleja el estado nutricional durante la eritropoyesis	
Zinc en pelo	Evidencia el estado nutricional previo. Fácil toma de muestra y conservación. Evitar la contaminación con tierra y champúes	
Zinc en orina de 24 horas	Aumenta en cirrosis, infecciones, hipertensión y uso de diuréticos, lo que causa deficiencia y valores bajos en suero	
Metalotioneína en plasma	Metodología complicada para la rutina de laboratorio	
Zinc/creatinina en orina basal	Indicador promisorio de la ingesta. Poco estudiado	
Hierro		
Hto	Varía por alteraciones del volumen plasmático	38-44
Hb	Puede coexistir con suficiente Fe de depósito en malnutrición	
Hierro sérico	Presenta amplio rango de valores de referencia. Refleja el exceso de Fe	
% de saturación de transferrina	Depende de los niveles de Fe sérico y de transferrina	
Ferritina sérica	Indica Fe de depósito en ausencia de procesos infecciosos o inflamatorios	
PE	Indicador simple y rápido, no generalizado. Valores altos en deficiencia de Fe	

Cp: ceruloplasmina plasmática; CuGR: cobre en eritrocitos; CuS: cobre en suero; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; PE: protoporfirina eritrocitaria; SOD-GR: superóxido dismutasa eritrocitaria; ZnPl: zinc en plasma; ZnGR: zinc en eritrocitos; ZnS: zinc en suero.

naria y valores bajos de Zn en el cabello, que muestran correlación inversa con el IMC^(12,17,38).

La deficiencia de Zn en CB depende del procedimiento y del tiempo transcurrido poscirugía. La cirugía BGYR afecta la absorción por exclusión del duodeno y yeyuno proximal. La desnutrición proteica, secundaria a la CB, produce cambios en la estructura y funciones

intestinales, disminución de vellosidades y de la absorción de Zn. La reducción de la secreción gástrica y el estrés oxidativo resultante de la cirugía aumentan la demanda metabólica, lo que contribuye a la disminución de la absorción⁽³⁸⁾. La deficiencia de Zn posCB incluye manifestaciones clínicas, como infecciones frecuentes, alteración de la función inmune y del gusto, alopecia

Tabla 5. Dosis recomendadas de los minerales y vitaminas para pacientes con cirugía bariátrica

Nutrientes	Tratamiento: dosis preventiva y en deficiencia	Referencias
Minerales		
Cobre	<ul style="list-style-type: none"> - Rutina preventiva: gluconato o sulfato de cobre 1-2 mg/día - Leve moderada: 3-8 mg/día vía oral hasta la normalidad hematológica - Severa: sulfato de cobre 2-4 mg/día IV durante 6 días hasta la normalidad de los niveles séricos y los síntomas neurológicos 	9,32,34
Zinc	<ul style="list-style-type: none"> - Rutina preventiva: 3-5 mg/día - Leve o moderada: 8-22 mg/día - Severa: 15-30 mg/día - Sin respuesta oral: administrar IV - Por cada 8-15 mg de zinc administrar 1 mg de cobre 	37,38
Hierro	<ul style="list-style-type: none"> - Rutina: 18 mg/día elemental. Mujeres en edad fértil administrar 45-60 mg/día - Leve y moderada: 45-60 mg/día elemental - Severa: 150-300 mg/día elemental 2-3 veces al día - Sin respuesta oral: administrar IV 	35
Vitaminas		
Vitamina B ₁	<ul style="list-style-type: none"> - Rutina: 12 mg/día - Deficiencia leve o moderada: 100 mg 2-3 veces al día por vía oral - Severa: 200 mg IV 3 veces al día; 250 mg IM 1 vez al día por 3 a 5 días 	12
Vitamina B ₁₂	<ul style="list-style-type: none"> - Rutina: 350-1000 µg/día oral o sublingual - Deficiencia: 1000 µg/mes IM o subcutánea hasta lograr el nivel normal 	34,38
Ácido fólico	<ul style="list-style-type: none"> - Rutina preventiva: 400-800 µg/día - Deficiencia: 1000 µg/día (revisar la deficiencia) - Deficiencia severa: 1000-5000 µg/día 	45
Vitamina D	<ul style="list-style-type: none"> - Rutina preventiva: 3000 UI/día - Deficiencia: 6000 UI/día o 50 000 UI 1 a 3 veces a la semana 	46
Vitamina E	<ul style="list-style-type: none"> - Rutina: 15 mg/día - Deficiencia: 100-400 UI/día hasta la mejora clínica (1-2 semanas) - Si no hay mejoría: inyectable IM 	47
Vitamina K	<ul style="list-style-type: none"> - Rutina: DBP-SD, 90-120 µg/día y 300 µg/día - Deficiencia: malabsorción aguda, 10 µg/día IV; malabsorción crónica, 1-2 µg/día oral o IV 	48

DBP-SD: derivación biliopancreática con *switch* duodenal.

frontal, cabello seco y quebradizo, cicatrización deficiente de heridas y dermatitis eccematoide^(12,25).

No existe un indicador bioquímico único para establecer el estado nutricional con respecto al Zn, los más utilizados (Tabla 3) están influenciados por factores no nutricionales, como infecciones, hipoalbuminemia, embarazo y enfermedades asociadas con la hemólisis, lo que dificulta su interpretación⁽³⁸⁾.

Se ha descrito una reducción importante en los niveles séricos de Zn en mujeres con cirugía por DBP-SD. Es menos frecuente en los procedimientos restrictivos,

aunque se han evidenciado casos de pérdida de cabello significativa^(9,36). Los niveles bajos de Zn plasmático se han documentado a los 6 meses y hasta 4 años después de la CB^(12,38). Por otra parte, algunos medicamentos pueden reducir los niveles séricos de Zn, como la penicilamina, los diuréticos, los antimetabolitos, el valproato de sodio, entre otros.

Se recomienda realizar el seguimiento de los pacientes con bajos niveles plasmáticos de Zn mediante la observación de signos clínicos específicos a partir de 1, 3 y 6 meses, y cada 6-12 meses después de la CB.

Las guías de la ASMBS recomiendan evaluar el estado nutricional del Zn preCB, así como posCB en pacientes con anemia no ferropénica y con diarreas crónicas⁽³⁴⁾. El Consenso Intersocietario Argentino del 2019 aconseja evaluar rutinariamente el estado nutricional con respecto al Zn, especialmente, cuando existen signos y síntomas evidentes, como caída del cabello, disgeusia e hipogonadismo o disfunción eréctil en hombres⁽¹⁵⁾.

Tratamiento y dosis recomendadas

La administración de suplementos de Zn debe realizarse con precaución, ya que puede enmascarar o empeorar la deficiencia de Cu. Se recomienda administrar 1 mg de Cu cada 8 a 15 mg de Zn^(9,12). En los pacientes posCB (DBP-SD y BGYR), la dosis preventiva de 1 a 3 mg/día para el tratamiento es discutible, pero se recomienda de 8 a 22 mg/día de Zn (**Tabla 5**)^(9,12,38).

La formulación debe tener en cuenta la biodisponibilidad para establecer las dosis de Zn elemental de los suplementos multiminerales, esto por la interacción entre los cationes divalentes y los aniones⁽¹²⁾. Según las guías del conjunto de sociedades científicas americanas, a los pacientes posCB se les debe administrar una dosis aproximada de 4 veces la *Recommended Dietary Allowances* (RDA) de Zn para dietas o suplementos con alta biodisponibilidad de Zn, según el procedimiento quirúrgico efectuado, y en los casos graves hasta 32 mg intravenoso como sulfato de Zn⁽⁹⁾.

Hierro

El Fe es un micronutriente mineral esencial con diferentes características químicas y bioquímicas, según sea ferroso o férrico ($\text{Fe}^{2+} \leftrightarrow \text{Fe}^{3+}$). Forma parte del Hem de la hemoglobina eritrocitaria (Hb), de la mioglobina muscular y de los citocromos. Es cofactor de múltiples sistemas enzimáticos, algunos de los cuales intervienen en el desarrollo cerebral⁽³⁹⁾.

La absorción del Fe hemínico (carnes rojas o blancas) es elevada y tiene lugar en el intestino delgado, mediante receptores específicos⁽³⁹⁾. La absorción del Fe no hemínico (vegetales, huevos y lácteos) ocurre en el duodeno y varía con la forma química. El Fe^{2+} es soluble y absorbible a un pH < 3, mientras el Fe^{3+} se precipita y presenta muy baja absorción. El Fe potencia la absorción por formar complejos solubles de algunos aminoácidos y ácidos orgánicos (málico, láctico), mientras que los fosfatos, los fitatos, los polifenoles, la fibra y los ácidos grasos, la disminuyen por formar complejos no absorbibles. La vitamina C es el potenciador más efec-

tivo del Fe no hemínico por su doble acción reductora y complejante^(41,49). Además, se deben tener en cuenta las interacciones con otros minerales y vitaminas⁽³⁵⁾.

El Fe es tenazmente conservado por el organismo y la mayor parte del liberado en la hemocatóresis (destrucción de los glóbulos rojos) se reutiliza o almacena, siendo mínima la eliminación urinaria⁽³⁵⁾. Circula unido a la transferrina, que lo transfiere a receptores específicos de la membrana. Se deposita como ferritina en el hígado, el bazo, la médula ósea y el sistema retículo endotelial, y se moviliza cuando las demandas no cubren las necesidades^(41,42). En esas reacciones intervienen la ceruloplasmina, la xantina oxidasa (molibdeno y Fe dependiente) y las vitaminas C y A. Por consiguiente, las deficiencias de proteínas, vitaminas A y C y otros nutrientes minerales, fundamentalmente el Cu, pueden causar anemia por deficiencia de Fe^(31,50). Cuando las reservas de Fe se agotan, surge la anemia microcítica hipocrómica, aumenta la susceptibilidad a las infecciones y se altera la respuesta inmune y las funciones neurológicas^(35,50). La deficiencia de Fe (con o sin anemia) es la complicación nutricional más común en pacientes pre y posCB con malnutrición oculta⁽⁴³⁾.

Un porcentaje elevado de pacientes obesos (hasta 43 %) puede presentar anemia leve a moderada o déficit de Fe antes de la CB por el estado inflamatorio crónico, las deficiencias nutricionales y, en la mujer, por los ciclos menstruales irregulares. La activación del sistema inmune por acción de la hepcidina altera el transporte a través de la mucosa intestinal, la homeostasis del Fe con hipoferremia y la inhibición de la eritropoyesis, lo que disminuye la absorción y liberación de Fe de los depósitos^(44,51). La deficiencia de Fe después de la CB tiene una elevada prevalencia debido a la reducción de la absorción principal. La suplementación con Fe en el perioperatorio reduce la incidencia de anemia ferropénica^(34,51).

Los indicadores clásicos de la evaluación nutricional y el diagnóstico de la deficiencia de Fe son las determinaciones de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos, de fácil realización y de rutina en el laboratorio; sin embargo, por estar afectados por diversas causas, es preciso solicitar otros indicadores para diagnosticar su deficiencia específica⁽²⁵⁾. Los métodos disponibles en un laboratorio de mediana complejidad figuran en la **Tabla 4**. Las dosis recomendadas en el paciente pre y posCB se detallan en la **Tabla 5**.

En los pacientes con CB y deficiencia de Fe, el aumento de hepcidina puede restringir la absorción oral y el Fe endovenoso puede ser una opción para superar este bloqueo⁽⁵¹⁾. Los preparados farmacéuticos

de Fe intravenoso proporcionan una herramienta utilizada frecuentemente para tratar o prevenir el déficit de Fe; sin embargo, el exceso de Fe por vía oral puede producir efectos adversos que incluyen constipación, náuseas, vómitos, diarrea, daño cardiovascular, del sistema nervioso central (SNC), del riñón, hígado y eritropoyesis, además de hemocromatosis, aumento de la incidencia de cáncer, posible cirrosis hepática y reducción de la absorción del Zn y otros minerales⁽³⁵⁾. Las ingestas máximas tolerables no se refieren a los individuos que reciben Fe bajo supervisión médica.

Vitaminas

Las vitaminas son micronutrientes esenciales para el mantenimiento de la homeostasis y su deficiencia causa

enfermedades con sintomatología clínica característica, que puede conducir a daño irreversible y a la muerte. El organismo humano no puede sintetizarlas, excepto la vitamina D, generada en la piel por exposición a la irradiación solar (rayos UV). Las vitaminas son moléculas orgánicas complejas, cuya identificación química y funciones biológicas se deben al avance del análisis instrumental, lo que posibilita la evaluación nutricional mediante indicadores bioquímicos^(10,25,33).

Las deficiencias vitamínicas más frecuentes en la obesidad mórbida son las vitaminas B₁₂, B₁, ácido fólico, A y D, por lo que se aconseja su evaluación en el preoperatorio y su seguimiento en el posoperatorio^(9,15,16). En la **Tabla 6** se señalan las vitaminas hidrosolubles, su sinonimia, las funciones más conocidas y los criterios utilizados para su evaluación nutricional.

Tabla 6. Vitaminas hidrosolubles: sinonimia, funciones generales, deficiencia y evaluación nutricional

Vitaminas sinonimia	Funciones	Deficiencia: signos clínicos	Indicadores bioquímicos	Referencias
B₁ Tiamina Aneurina	- Cocarboxilasa - Transcetolasa - Transmisión nerviosa	- Beriberi - Cardiológicos - Neurológicos	- Transcetolasa en eritrocitos - Eliminación urinaria de B ₁	45,52-54
B₂ Riboflavina Lactoflavina Ovoflavina	- Deshidrogenasa - AA oxidasas - Otras oxidasas	- Síndrome oro óculo genital - Dermatitis	- Glutatión reductasa en eritrocitos - Eliminación urinaria	45,54,55
Niacina Factor PP Ácido nicotínico Nicotinamida	- Aceptor y dador de H	- Pelagra: diarrea, dermatitis, demencia	- Eliminación urinaria de N-metil-nicotinamida	
B₆ Piridoxina Adermina	- Decarboxilasa - Transaminasas - Dehidrasas - Transulfurasas	- Dermatitis - Convulsiones	- Transaminasas en eritrocitos - Niveles plasmáticos o en eritrocitos - Ácido piridóxico urinario	
Ácido fólico Folacina Factor antianémico	- Aceptor y dador de las unidades de un carbono	- Anemia megaloblástica	- Folato en suero - Folato en eritrocitos - Homocisteína en suero	45,52
B₁₂ Cianocobalamina	- Transferencia de metilos, metilmalonil mutasa	- Anemia perniciosa - Neuropatía	- Volumen corpuscular medio de eritrocitos - Hipersegmentación de neutrófilos - B ₁₂ en suero o plasma - Holotranscobalamina II (holoTC II) - Metilmalónico urinario - Homocisteína en suero	55-58
C Ácido ascórbico	- Reacciones rédox complejante de metales	- Escorbuto	- Concentración en plasma o en neutrófilos - Eliminación urinaria	34,52

En general, las vitaminas hidrosolubles participan como coenzimas en el metabolismo de los nutrientes orgánicos (hidratos de carbono, lípidos y proteínas). Pertenecen a este grupo las vitaminas B₁, B₂, B₃, B₆, B₉, B₁₂, el ácido pantoténico, la biotina y la vitamina C (**Tabla 6**). Estas son absorbidas en el intestino delgado por simple difusión o transporte activo, liberándose de los alimentos por acción de las enzimas digestivas, salvo la vitamina B₁₂, que se absorbe mediante un proceso complejo en el que participan las proteínas salivales y el factor intrínseco sintetizado en el estómago. El ácido fólico y la vitamina B₁₂ no se depositan en el organismo, el exceso ingerido se elimina por la orina^(33,52,55).

La vitamina B₁ participa como cocarboxilasa en el metabolismo energético. Su deficiencia grave o “beriberi” se debe a dietas restringidas en energía o que contienen antivitaminas termolábiles (pescado crudo) o termoestables (polifenoles). Los síntomas clínicos de la deficiencia pueden aparecer 1-3 meses posCB en aproximadamente 30 % de los pacientes, lo que afecta los sistemas nervioso, cardiovascular y gastrointestinal, con daño irreversible del SNC, coma y muerte^(12,44). Para reducir el riesgo posCB se aconseja la evaluación bioquímica pre y poscirugía con administración oral de 20-30 mg/día o 100 mg IV, si es necesario. En la deficiencia moderada posCB se aconsejan 100 mg 2 a 3 veces por día y en la severa 200 mg IV 3 veces al día o 250 mg IM 1 vez al día durante 3 a 5 días^(34,53).

El ácido fólico incluye las formas reducidas de este. Los folatos de los alimentos contienen entre 1 y 9 moléculas de ácido glutámico, debiendo sufrir una hidrólisis para ser absorbidos, ya que solo el glutamato monosódico atraviesa el epitelio intestinal. Su absorción en promedio es de 50 % en relación con las formas sintéticas agregadas en los alimentos fortificados o presentes en los suplementos. Las dosis se deben expresar en equivalente de folato de la dieta (EFD): 1 µg de EFD = 0,5 µg de suplemento tomado con el estómago vacío^(25,33,52).

Sus funciones se relacionan con la eritropoyesis y la deficiencia lleva a anemia macrocítica. Interviene en el desarrollo del tubo neural durante el período periconcepcional, es por ello que en mujeres en edad fértil se recomienda la ingesta de 400 µg “extra” provenientes de suplementos o alimentos fortificados⁽⁵²⁾.

Concours y colaboradores mostraron una deficiencia de folato después de la CB en 13 % a 38 % de los pacientes⁽⁵¹⁾. En general, la deficiencia de folato es tratada con 1 mg/día por vía oral y en la deficiencia severa, el Consenso Intersocietario Argentino recomienda de 1 a 5 mg/día⁽¹²⁾.

La vitamina B₁₂ es una cobalamina con un átomo de cobalto central, aportada exclusivamente por alimentos de origen animal^(59,45,56). En saliva se une a las proteínas R (cobalofilinas, transcobalamina I o haptocorrina) y en el estómago forma un compuesto macromolecular con el “factor intrínseco”, secretado por el *fundus* estomacal, que la protege del pH del jugo gástrico y de las enzimas proteolíticas del duodeno. La absorción se realiza en el íleon mediante receptores específicos, que limitan la absorción a 1,5-3,5 µg/día^(57,58). La transcobalamina II transporta a los tejidos hematopoyéticos hasta el 20 % de la vitamina B₁₂ total y el resto se une a la haptocorrina, responsable de su almacenamiento hepático o excreción por la vía biliar^(57,58). En el intestino delgado puede absorberse en forma pasiva una mínima proporción (1 %) de las megadosis de los productos farmacéuticos⁽⁶⁰⁾. La vitamina B₁₂ se almacena en el hígado, se excreta por la bilis en mínimas cantidades y, en parte, se reabsorbe (circulación enterohepática). Es una de las deficiencias vitamínicas más difíciles de enfrentar en la CB y puede aparecer después de 2 a 4 años de consumo de una dieta sin vitamina o de cirugías gastrointestinales⁽⁵⁴⁾.

Las funciones de la vitamina B₁₂ se relacionan con el metabolismo y la utilización del ácido fólico. Su deficiencia afecta al sistema eritropoyético, lo que produce anemia megaloblástica, similar a la causada por deficiencia del ácido fólico y manifestaciones neurológicas (parestesia, debilidad generalizada, ataxia simétrica, espasticidad, paraplejia, apatía, somnolencia, irritabilidad, pérdida de la memoria, demencia y psicosis), que se confunden con otras causas^(52,53).

En la CB, la liberación de la B₁₂ afecta a las proteínas R por una reducción de la acidez gástrica, disminución de la absorción por falta del factor intrínseco y de los receptores del íleon^(45,60). Los indicadores bioquímicos del estado nutricional han evolucionado en función de una nueva metodología (**Tabla 6**).

Muchos pacientes presentan deficiencia de la vitamina B₁₂ antes de la CB⁽⁵⁴⁾. La deficiencia aumenta hasta 60 % después de la cirugía debido a una aversión e intolerancia a la carne (por vómitos prolongados y cambios en el gusto y olor). La deficiencia se agrava en pacientes crónicos que reciben inhibidores de la bomba de protones y anticonvulsivantes. Además, otros medicamentos, como neomicina, metformina y colchicina, exacerbaban el riesgo de deficiencia; por tanto, se recomienda realizar la evaluación bioquímica antes de la cirugía, con seguimiento poscirugía a los 3, 6 y 12 meses durante el primer año y luego anualmente⁽⁴⁶⁾.

La dosis para una respuesta terapéutica por vía oral depende del tipo de cirugía, ya que el agente causal puede ser falta del factor intrínseco o resección a nivel del íleon que impide la reabsorción de la vitamina excretada en la bilis.

Las dosis por vía oral de hasta 15 µg/día, habituales en los productos farmacéuticos, son inadecuadas para prevenir la deficiencia en los pacientes con CB, aún en aquellos con reservas hepáticas antes de la cirugía^(45,56). La suplementación oral con 350 µg/día aumentó los niveles plasmáticos de base en un pequeño porcentaje de pacientes estudiados en relación con los que recibieron 600-1000 µg/día⁽⁵⁶⁾. Las preparaciones vitamínicas para CB deberían contener al menos 350 µg de B₁₂ y se propone también la vía sublingual. Las guías de las sociedades científicas recomiendan la administración intramuscular a intervalos regulares. Para deficiencia severa se aconseja 1000 µg varias veces por semana durante las 2 primeras semanas y luego continuar con una inyección intramuscular por mes y realizar el seguimiento, determinando el metilmalónico cada 3-6 meses para prevenir la deficiencia⁽⁹⁾.

Vitaminas liposolubles

Las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) se eliminan en pequeñas cantidades por la orina o por vía biliar, como metabolitos de difícil identificación química. El exceso, especialmente de las vitaminas A y D, puede depositarse en el organismo y presentar riesgo de toxicidad. Las vitaminas liposolubles se integran, en general, en los procesos de digestión y absorción de los lípidos, siendo absorbidas conjuntamente con estos. En algunos pocos casos existe síntesis de vitaminas por la microbiota intestinal, pero su absorción en el intestino grueso solo se ha comprobado para la vitamina K⁽³³⁾. En la **Tabla 7** se señalan la sinonimia, las funciones más conocidas y los criterios utilizados para la evaluación nutricional de las vitaminas liposolubles.

La vitamina A es esencial para el crecimiento normal, la reproducción, el desarrollo fetal, la respuesta inmune y las funciones dependientes directa o indirectamente de la diferenciación celular; además, desempeña un rol específico en el ciclo visual en el hombre. La deficiencia de la vitamina A produce anorexia, pérdida de peso, queratinización de los tejidos epiteliales y de la córnea

Tabla 7. Vitaminas liposolubles: sinonimia, funciones generales, evaluación nutricional y efectos adversos

Vitaminas sinonimia	Funciones	Deficiencia: signos clínicos	Indicadores bioquímicos	Efectos adversos	Referencias
Vitamina A Retinol Antixeróftálmica Antiinfecciosa	- Visión - Integridad de los epitelios conjuntiva y córnea - Reproducción - Síntesis proteica - Expresión génica	- Xeroftalmia - Ceguera nocturna - Sequedad de la piel - Disminución de las secreciones y de la fagocitosis - Aumento de las infecciones - Anemia ferropénica	- Retinol plasmático - Depósitos adecuados en el hígado	- Anorexia - Alopecia - Jaqueca - Visión borrosa - Teratogénesis - Daño hepático	35,61-63
Vitamina D Colecalciferol Antirraquítica	- Mantenimiento de los niveles plasmáticos de calcio y fósforo - Metabolismo óseo	- Osteopenia - Osteoporosis - Debilidad muscular - Aumento de las infecciones	- Niveles séricos de 25-di-OH- D ₃	- Hipercalcemia - Cálculos renales	47,48
Vitamina E Tocoferol	- Antioxidante	- Anemia hemolítica	- Prevención de la hemólisis inducida por peróxidos - Niveles plasmáticos	- Aumento de la susceptibilidad a las hemorragias	25,33
Vitamina K Antihemorrágica	- Coenzima para la síntesis de los factores de coagulación - Metabolismo óseo	- Alteraciones de la coagulación - Osteopenia	- Ingesta preventiva de la deficiencia	- No documentada	54

(xeroftalmia y xerosis conjuntival, criterio clínico de deficiencia), disminución de las secreciones, de la resistencia a las infecciones y de la adaptación a la luz de baja intensidad^(33,52).

La deficiencia de vitamina A es más común en pacientes con derivación biliopancreática debido a la reducción de la bilis, de los ácidos biliares y por la deconjugación de los ácidos biliares, con sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado⁽⁶¹⁻⁶³⁾.

La vitamina D comprende dos precursores: el colecalciferol y el ergocalciferol. El colecalciferol deriva del 7-dehidro-colesterol (previtamina D₃) de la epidermis, por la reacción que tiene lugar en la capa de Malpighi (fotólisis por irradiación de 290 a 320 nm) en los individuos de piel blanca y disminuye a medida que aumenta el bronceado. El colecalciferol se vehiculiza al hígado, donde se hidroxila a 25 OH vitamina D [25(OH)D] o calcidiol, que circula unido a una proteína (DVP), esta se considera una prohormona. El ergocalciferol o vitamina D₂ está presente en ciertos hongos y levaduras⁽³³⁾.

La vitamina D exógena se absorbe en el intestino delgado (80 %-90 %), en presencia de los lípidos y se emulsiona por las sales biliares. Se vehiculiza por vía linfática con los quilomicrones a los tejidos periféricos y se libera fundamentalmente en el tejido adiposo, donde se deposita. Los remanentes de los quilomicrones liberan el resto en el hígado, donde se hidroxila a 25-hidroxi-D, que se une a una proteína (DBP) para su circulación plasmática. Luego, la 25(OH)D se hidroxila en el riñón y se transforma en el metabolito activo 1-25-di-OH-colecalciferol (calcitriol), considerada hoy una verdadera hormona. Su hidroxilación está regulada por un mecanismo de *feedback* en el que participa la hormona paratiroidea (PTH), que responde a las necesidades de calcio y de fósforo del organismo. Su acción a nivel del intestino y del hueso es de las más estudiadas, pero también actúa en múltiples tejidos que tienen receptores para la vitamina D (VDR) y la enzima para producir 1,25(OH)₂-D. Esas acciones extraesqueléticas se expresan en la mayoría de las células y los tejidos del organismo, y modulan procesos celulares fundamentales, como la apoptosis, la resistencia a las infecciones, las enfermedades autoinmunes, los sistemas inmunitarios innato y adquirido, y la expresión de los genes relacionados con la destrucción de patógenos^(47,48).

La deficiencia de la vitamina D es la más común en la etapa prequirúrgica de los obesos, con una prevalencia de hasta 90 %. La deficiencia posoperatoria se debe a problemas de malabsorción, dietas restringidas

en lípidos y rechazo de alimentos grasos, por lo que alcanza una prevalencia mayor de 60 % luego de 4 años posCB⁽⁴⁸⁾. La dosis preventiva es de 3000 UI/día hasta alcanzar los valores normales y en la deficiencia severa de 6000 UI/día (**Tabla 5**).

Se debe tener en cuenta que la vitamina D es esencial para mantener los niveles plasmáticos de calcio dentro de un estrecho rango de concentración, compatible con las funciones bioquímicas y con el equilibrio dinámico calcio-hueso. Los efectos de la deficiencia de calcio tienen manifestaciones clínicas tardías que se hacen evidentes por la pérdida de la masa ósea a largo plazo. Por ello, el manejo nutricional preventivo debe considerar no solo la deficiencia de vitamina D, sino acompañarla de la administración de calcio para evitar la pérdida ósea. El Consenso Intersocietario Argentino del 2019 aconseja entre 1200-1500 mg/día de calcio en 3 dosis alejadas de las comidas⁽¹⁵⁾.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La CB constituye una opción de tratamiento para pacientes con obesidad severa, que requiere un abordaje interdisciplinario. Un elevado número de pacientes candidatos a CB presenta malnutrición oculta con deficiencias de macro y micronutrientes, tanto previamente como luego de la cirugía.

Las deficiencias más comunes en pacientes con obesidad severa pre y posCB se relacionan con los siguientes nutrientes: proteínas, Fe, calcio, vitaminas B₁, B₁₂, A, D y ácido fólico, por lo que se recomienda su determinación periódica, clínica y bioquímica antes y después del acto quirúrgico.

PUNTOS CLAVE

- Presentar los problemas nutricionales asociados con la cirugía bariátrica (CB).
- Destacar la relevancia clínica del estado nutricional del paciente.
- Señalar las recomendaciones de los documentos de consensos relevantes.
- Enfatizar el seguimiento clínico nutricional de los pacientes sometidos a CB.
- Recomendar el uso de los indicadores bioquímicos y nutricionales.

Financiación

El presente estudio no tuvo financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Declaración de autoría

AM Menéndez y HJ Montemerlo contribuyeron igualmente a la concepción y el diseño del trabajo de revisión narrativa. AM Menéndez, HJ Montemerlo, MP Quevedo y ML Pita Martín buscaron los artículos originales citados en el texto. AM Menéndez, MP Quevedo y ML Pita Martín redactaron el manuscrito. Todos los autores revisaron el manuscrito, acuerdan ser plenamente responsables de garantizar la integridad y precisión del trabajo, leyeron y aprobaron el manuscrito final.

Referencias bibliográficas

1. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2020. Consultado en diciembre del 2021. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Izquierdo JQ, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Román B, Aranceta J. Situación de la obesidad en España y estrategias de intervención. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2008;14(3):142-9.
3. Garcia-Dominic O, Lengerich EJ, Camacho F, Gallant NR, Wray LA, Ahern F, et al. Prevalence of diabetes and associated obesity in Pennsylvania adults, 1995-2010. *Prev Chronic Dis*. 2014;11:E111. doi: 10.5888/pcd11.130330.
4. Organización Panamericana de la Salud. Plan de acción para la prevención de la obesidad en la niñez y la adolescencia. Washington D.C.: Organización Panamericana de la Salud. 2014. p. 1-38.
5. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA*. 2003;289(1):76-9. doi: 10.1001/jama.289.1.76.
6. Busetto L, Sbraccia P, Santini F. Current indications to bariatric surgery: Adult, adolescent, and elderly obese patients. En: Angrisani L, De Luca M, Formisano G, Santonicola A (editores). *Bariatric and metabolic surgery*. Milán, Italia: editorial Springer. 2017. p. 9-18.
7. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Prevalence of obesity and severe obesity among adults: United States, 2017-2018. *NCHS Data Brief*. 2020;(360):1-8.
8. Aron-Winewsky J, Verger EO, Bounaix C, Dao MC, Oppert JM, Bouillot JL, et al. Nutritional and protein deficiencies in the short-term following both gastric bypass and gastric banding. *PLoS One*. 2016;11(2):e0149588. doi: 10.1371/journal.pone.0149588.
9. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures - 2019 Update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/ American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists - Executive summary. *EndocrPract*. 2019;25(12):1346-59. doi: 10.4158/GL-2019-0406.
10. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes*. 2004;4:223-49.
11. Pampillón N, Reynoso C, Solimano M, Sánchez M, Aguirre-Ackerman M, De Rosa P, et al. Actualización del Consenso Argentino de Nutrición en Cirugía Bariátrica. *Rev Actualización Nutr*. 2016;17(1):19-32.
12. Parrott JM, Craggs-Dino L, Faria SL, O’Kane M. The optimal nutritional programme for bariatric and metabolic surgery. *Curr Obes Rep*. 2020;9(3):326-38. doi: 10.1007/s13679-020-00384-z.
13. Still CD, Benotti P, Hangan D, Zubair F. Metabolic complications, nutritional deficiencies, and medication management following metabolic surgery. En: Camacho D, Zundel N (editores). *Complications in bariatric surgery*. Springer Cham. 2018. p. 5-33.
14. Seagle HM, Strain GW, Makris A, Reeves RS. Position of the American Dietetic Association: Weight management. *J Am Diet Assoc*. 2009;109(2):330-46. doi: 10.1016/j.jada.2008.11.041.
15. Harraca JL, Martínez Duarte P, Ackermann MA, Quevedo MP, Musso C, Fuentes S, et al. Consenso Intersocietario de Cirugía Bariátrica y Metabólica. 2019:1-87.
16. Via MA, Mechanick JI. Nutritional and micronutrient care of bariatric surgery patients: Current evidence update. *Curr Obes Rep*. 2017;6(3):286-96. doi: 10.1007/s13679-017-0271-x.
17. Frame-Peterson LA, Megill RD, Carobrese S, Schweitzer M. Nutrient deficiencies are common prior to bariatric surgery. *Nutr Clin Pract*. 2017;32(4):463-9. doi: 10.1177/0884533617712701.
18. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M; Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine, The National Academies. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc*. 2002;102(11):1621-30. doi: 10.1016/s0002-8223(02)90346-9.
19. Young VR, Borgonha S. Nitrogen and amino acid requirements: The Massachusetts Institute of Technology amino acids requirement pattern. *J Nutr*. 2000;130(7):1841S-9S. doi: 10.1093/jn/130.7.1841S.
20. Moize V, Andreu A, Rodríguez L, Flores L, Ibarzabal A, Lacy A, et al. Protein intake and lean tissue mass retention following bariatric surgery. *Clin Nutr*. 2013;32(4):550-5. doi: 10.1016/j.clnu.2012.11.007.
21. Raftopoulos I, Bernstein B, O’hara K, Ruby J, Chhaprala R, Carty J. Protein intake compliance of morbidly obese patients

- undergoing bariatric surgery and its effect on weight loss and biochemical parameters. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7(6):733-42. doi: 10.1016/j.soard.2011.07.008.
22. Westerterp-Plantenga MS, Lemmens SG, Westerterp KR. Dietary protein - its role in satiety, energetics, weight loss and health. *Br J Nutr.* 2012;108(2):S105-12. doi: 10.1017/S0007114512002589.
 23. Drummen M, Tischmann L, Gatta-Cherifi B, Adam T, Westerterp-Plantenga M. Dietary protein and energy balance in relation to obesity and co-morbidities. *Front Endocrinol.* 2018;6(9):443. doi: 10.3389/fendo.2018.00443.
 24. Young VR, Marchini JS. Mechanisms and nutritional significance of metabolic responses to altered intakes of protein and amino acids, with reference to nutritional adaptation in humans. *Am J Clin Nutr.* 1990;51(2):270-89. doi: 10.1093/ajcn/51.2.270.
 25. Gibson RS. Nutritional assessment of hospital patients. En: Gibson R (editor). *Principles of nutritional assessment.* New York: Oxford University Press. 1990. p. 587-600.
 26. Zago LB, Dupraz H, Weisstaub A, Godoy MF, Slobodianik NH, Gasali F, et al. Indices of protein status as predictors of complications in low risk surgical patients of hernias and lithiasis. *Nutr Research.* 2000;20(2):203-13. doi: 10.1016/S0271-5317(99)00153-0.
 27. Alba DL, Wu L, Cawthon PM, Mulligan K, Lang T, Patel S, et al. Changes in lean mass, absolute and relative muscle strength, and physical performance after gastric bypass surgery. *J Clin Endocrinol Metabol.* 2019;104(3):711-20. doi: 10.1210/jc.2018-00952.
 28. Rivera Carranza T, León Téllez Girón A, Serna-Thomé MG. Tratamiento nutricional en el paciente con superobesidad y bypass gástrico en Y de Roux. *Nutr Clin Med.* 2017;21(1):42-58. doi: 10.7400/NCM.2017.11.1.5049.
 29. Giusti V, Theytaz F, Di Vetta V, Clarisse M, Suter M, Tappy L. Energy and macronutrient intake after gastric bypass for morbid obesity: a 3-y observational study focused on protein consumption. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(1):18-24. doi: 10.3945/ajcn.115.111732.
 30. van den Broek M, de Heide LJ, Veeger NJ, van der Wal-Oost AM, van Beek AP. Influence of dietary protein and its amino acid composition on postoperative outcomes after gastric bypass surgery: A systematic review. *Nutr Rev.* 2016;74(12):749-73. doi: 10.1093/nutrit/nuw042.
 31. Robinson SD, Cooper B, Leday TV. Copper deficiency (hypocupremia) and pancytopenia late after gastric bypass surgery. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2013;26(4):382-6. doi: 10.1080/08998280.2013.11929011.
 32. Menéndez AM, Montemerlo HJ, Negri G, Weistaub AR, Bustos F, Yapur V, et al. Relationship between copper doses in parenteral nutrition mixtures, serum copper, erythrocyte copper levels, ceruloplasmin and C-reactive protein, in critically ill patients. *e-SPEN J.* 2014;9(1):e20-5. doi: 10.1016/j.clnme.2013.11.004.
 33. Pita Martín de Portela. Aspectos nutricionales de vitaminas y minerales en el siglo XXI. Buenos Aires: Asociación Argentina de Tecnólogos Alimentarios. 2015. p. 263-76.
 34. Dornelles da Silva Manzoni AP, Blessmann Weber M. Skin changes after bariatric surgery. *An Bras Dermatol.* 2015;90(2):157-66. doi:10.1590/abd1806-4841.20153139.
 35. Institute of Medicine (US) Panel on Micronutrients. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington (DC): National Academies Press (US). 2001.
 36. Ruz M, Carrasco F, Rojas P, Codoceo J, Inostroza J, Basfiter K, et al. Zinc absorption and zinc status are reduced after roux-en-Y gastric bypass: A randomized study using 2 supplements. *Am j Clin Nutr.* 2011;94:1004-11. doi: 10.3945/ajcn.111.018143.
 37. Jakubovic BD, Zipursky JS, Wong N, McCall M, Jakubovic HR, Chien V. Zinc deficiency presenting with necrolytic acral erythema and coma. *Am J Med.* 2015;128(8):e3-4. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.03.022.
 38. Isom KA, Andromalos L, Ariagno M, Hartman K, Mogensen KM, Stephanides K, et al. Nutrition and metabolic support recommendations for the bariatric patient. *Nutr Clin Pract.* 2014;29(6):718-39. doi: 10.1177/0884533614552850.
 39. Refsum SB, Schreiner BB. Regulation of iron balance by absorption and excretion: A critical review and a new hypothesis. *Scand J Gastroenterol.* 1984;19(7):867-74.
 40. Hallberg L, Hulthén L. Prediction of dietary iron absorption: An algorithm for calculating absorption and bioavailability of dietary iron. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(5):1147-60. doi: 10.1093/ajcn/71.5.1147.
 41. Skikne BS, Flowers CH, Cook JD. Serum transferrin receptor: A quantitative measure of tissue iron deficiency. *Blood.* 1990;75(9):1870-6.
 42. Baynes RD, Skikne BS, Cook JD. Circulating transferrin receptors and assessment of iron status. *J Nutr Biochem.* 1994;5(7):322-30. doi: 10.1016/0955-2863(94)90061-2.
 43. Collins JF, Wessling-Resnick M, Knutson MD. Hepcidin regulation of iron transport. *J Nutr.* 2008;138(11):2284-8. doi: 10.3945/jn.108.096347
 44. Chandra RK. 1990 McCollum Award lecture. Nutrition and immunity: Lessons from the past and new insights into the future. *Am J Clin Nutr.* 1991;53(5):1087-101. doi: 10.1093/ajcn/53.5.1087.
 45. Andreu A, Moizé V, Rodríguez L, Flores L, Vidal J. Protein intake, body composition, and protein status following bariatric surgery. *Obes Surg.* 2010;20(11):1509-15. doi: 10.1007/s11695-010-0268-y.
 46. Coupaye M, Puchaux K, Bogard C, Msika S, Jouet P, Clerici C, et al. Nutritional consequences of adjustable gastric banding and gastric bypass: A 1-year prospective study. *Obes Surg.* 2009;19(1):56-65. doi: 10.1007/s11695-008-9571-2.

47. Astolfi Vivian M, Kops NL, Ruiz Fülber E, Castro de Souza A, Santana Batista Fleuri MA, Friedman R. Prevalence of vitamin D depletion, and associated factors, among patients undergoing bariatric surgery in Southern Brazil. *Obes Surg.* 2019; 29(10):3179-87. doi: 10.1007/s11695-019-03963-9.
48. Fox A, Slater C, Babur A, Ammori BJ, Senapati S, Akhtar K, et al. Vitamin D status after gastric bypass or sleeve gastrectomy over 4 years of follow-up. *Obes Surg.* 2020;30(4):1473-81. doi: 10.1007/s11695-019-04318-0.
49. Dallman PR. Iron. En: Brown ML (editor). Present knowledge in nutrition. 6ª edición. Washington, D.C.: Nutrition Foundation. 1990. p. 241-50.
50. Lafay M. Exploración de una anemia. *Acta Bioquím Clín Latinoam.* 2003;37(2):203-28.
51. Magali Sánchez AM, Pampillón N, Abaurre M, Omelanczuk P. Deficiencia de hierro en el preoperatorio de cirugía bariátrica: diagnóstico y tratamiento. *Nutr Hosp.* 2015;32(1):75-9. doi: 10.3305/nh.2015.32.1.8871.
52. Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization. Human vitamin and mineral requirements. Bangkok, Tailandia: Food and Nutrition Division FAO Rome. 2001. p. 1-287.
53. Stroh C, Meyer F, Manger T. Beriberi, a severe complication after metabolic surgery - Review of the literature. *Obes Facts.* 2014;7(4):246-52. doi: 10.1159/000366012.
54. Parrott J, Frank L, Ravena R, Isom KA, Craggs-Dino L, Isom K, et al. American Society for Metabolic and bariatric surgery integrated health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient 2016 update: Micronutrients. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(5):727-41. doi: 10.1016/j.soard.2016.12.018.
55. Ellenbogen L, Cooper BA. Vitamin B₁₂. En: Machlin LJ (editor). Handbook of vitamins, nutritional, biochemical and clinical aspects. 2ª edición. New York: Marcel Dekker, Inc. 1991. p. 491-536.
56. Herbert V. The 1986 Herman award lecture. Nutrition science as a continually unfolding story: The folate and vitamin B₁₂ paradigm. *Am J Clin Nutr.* 1987;46(3):387-402. doi: 10.1093/ajcn/46.3.387.
57. Golding PH. Holotranscobalamin (HoloTC, active-B12) and Herbert's model for the development of vitamin B₁₂ deficiency: A review and alternative hypothesis. *Springerplus.* 2016;5(1):668. doi: 10.1186/s40064-016-2252-z.
58. Nexo E, Hoffmann-Lucke E. Holotranscobalamin, a marker of vitamin B-12 status: Analytical aspects and clinical utility. *Am J Clin Nutr.* 2011;94(1):359S-65S. doi: 10.3945/ajcn.111.013458.
59. Concors SJ, Ecker BL, Maduka R, Furukawa A, Raper SE, Dempsey DD, et al. Complications and surveillance after bariatric surgery. *Curr Treat Options Neurol.* 2016;18(1):1-12. doi: 10.1007/s11940-015-0383-0.
60. Mahawar K, Reid A, Ghaham Y, Callejas-Díaz L, Parmar Ch, Rj Carr W, et al. Oral vitamin B₁₂ supplementation after roux-en-Y gastric bypass: A systematic review. *Obes Surg.* 2018;28(7):1916-23. doi: 10.1007/s11695-017-3102-y.
61. Eckert MJ, Perry JT, Sohn VY, Boden J, Martin MJ, Rush RM, et al. Incidence of low vitamin A levels and ocular symptoms after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2010;6(6):653-7. doi: 10.1016/j.soard.2010.02.044.
62. Ramos-Leví AM, Pérez-Ferre N, Sánchez-Pernaute A, Torres García AJ, Rubio Herrera MA. Severe vitamin A deficiency after malabsorptive bariatric surgery. *Nutr Hosp.* 2013;28(4):1337-40. doi: 10.3305/nh.2013.28.4.6610.
63. Bal BS, Finelli FC, Shope TR, Koch TR. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Nat Rev Endocrinol.* 2012;8(9):544-56. doi: 10.1038/nrendo.2012.48.