



## Nota clínica

### Deficiencia clínica de vitamina A tras *bypass* gástrico. Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura

#### *Vitamin A deficiency after gastric bypass. Case report and review of the literature*

Marta Vales Montero<sup>1</sup>, Beatriz Chavarría Cano<sup>1</sup>, María Luisa Martínez Ginés<sup>1</sup>, Fernando Díaz Otero<sup>1</sup>, José Miguel Velázquez Pérez<sup>1</sup>, María Cristina Cuerda Compes<sup>2</sup> e Irene Bretón Lesmes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. <sup>2</sup>Unidad de Nutrición. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

#### Palabras clave:

Cirugía bariátrica.  
Deficiencia de vitamina A.  
*Bypass* gástrico.  
Oftalmopatía.  
Ceguera.

### Resumen

La deficiencia de vitamina A es infrecuente en los países desarrollados. La cirugía bariátrica constituye un factor de riesgo de deficiencia de esta vitamina. Se han descrito varios casos en pacientes sometidos a técnicas con un importante componente malabsortivo, como la derivación biliopancreática. En este artículo se describe un caso de deficiencia clínica de vitamina A con manifestaciones oculares y cutáneas tras *bypass* gástrico y se revisan las publicaciones sobre este tema y las recomendaciones para la prevención de esta importante complicación.

#### Key words:

Bariatric surgery.  
Vitamin A deficiency.  
Gastric bypass.  
Ophthalmopathy.  
Blindness.

### Abstract

Vitamin A deficiency is uncommon in developed countries. Bariatric surgery emerges as an important risk factor for vitamin A deficiency and some clinical cases have been described, specially associated with malabsorptive surgical techniques, such as biliopancreatic diversion. In this paper we report a clinical case of a patient who developed blindness, ophthalmological disease and cutaneous alterations secondary to vitamin A deficiency after gastric bypass. A review of other publications and recommendations on this important subject is also included.

Recibido: 16/02/2016  
Aceptado: 07/03/2016

Vales Montero M, Chavarría Cano B, Martínez Ginés ML, Díaz Otero F, Velázquez Pérez JM, Cuerda Compes MC, Bretón Lesmes I. Deficiencia clínica de vitamina A tras *bypass* gástrico. Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura. Nutr Hosp 2016;33:1008-1011

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.404>

#### Correspondencia:

Marta Vales Montero. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Calle del Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid  
e-mail: [martavamon@hotmail.com](mailto:martavamon@hotmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La vitamina A es una vitamina liposoluble que existe en tres formas: ácido retinoico, retinol y retinaldehído. Se adquiere a través de la dieta a partir de vitamina A preformada en alimentos de origen animal, en forma de análogos sintéticos o bien en forma de precursores (algunos presentes en los vegetales).

La vitamina A ejerce múltiples funciones en el organismo relacionadas con la diferenciación celular y las funciones inmunológica, reproductora y visual, entre otras. A nivel ocular, es importante en el mantenimiento de la conjuntiva, el epitelio corneal y los fototransductores y pigmentos de la retina.

Los mecanismos implicados en la deficiencia de vitamina A (DVA) incluyen la disminución de la ingesta, la malabsorción y las alteraciones en el metabolismo hepático. El alcoholismo es también un factor de riesgo de deficiencia.

La DVA es una de las deficiencias de micronutrientes más frecuentes en países en vías de desarrollo y es la principal causa de pérdida de visión en los niños de estos países. Sin embargo, este diagnóstico es poco frecuente en países desarrollados, lo que retrasa su diagnóstico. En nuestro medio se produce especialmente en pacientes que presentan malabsorción intestinal o alcoholismo. En los últimos años se han descrito varios casos de DVA tras técnicas de cirugía bariátrica con importante componente malabsortivo, como el *bypass* yeyuno ileal o la derivación biliopancreática.

Presentamos un caso clínico de un paciente que desarrolla complicaciones oculares y dermatológicas secundarias a DVA tras *bypass* gástrico.

## CASO CLÍNICO

Varón de 40 años de edad con antecedentes de obesidad mórbida y con índice de masa corporal (IMC) de 55,28 kg/m<sup>2</sup> que asociaba las siguientes comorbilidades: diabetes de tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia, cardiopatía isquémica, síndrome de apnea obstructiva del sueño y esteatosis hepática. En febrero de 2009 se le realizó un *bypass* gástrico por vía laparoscópica, en Y de Roux, con anastomosis gastroyeyunal y yeyuno entérica con un asa alimentaria de 200 cm y asa biliar de 50 cm. Tras la cirugía, el paciente siguió revisiones clínicas y analíticas periódicas por la Unidad de Nutrición. Fue perdiendo peso de manera

progresiva hasta estabilizarse en un IMC en torno a 30,9 kg/m<sup>2</sup> y se consiguió una resolución o mejoría de las patologías asociadas. El paciente recibió suplementación con un complejo multivitamínico, calcio y vitamina D, vitaminas B12, B6 y B1, vitamina E y sulfato de zinc. Los niveles plasmáticos de retinol se mantuvieron en niveles normales con esta pauta de suplementación durante el tiempo de seguimiento, hasta el año 2012.

El paciente acudió al Servicio de Urgencias, en marzo de 2014, refiriendo pérdida de visión binocular progresiva de tres meses de evolución, y asociando peor visión nocturna (nictalopia) y sequedad ocular con picor y lagrimeo en ambos ojos. Además, refería empeoramiento de las lesiones pápulo-escamosas que presentaba en ambas piernas desde hacía varios meses y aparición de lesiones similares en ambos brazos. Durante los últimos meses había disminuido la ingesta de verduras y de alimentos ricos en proteínas, debido a su anorexia. Al mismo tiempo había iniciado un consumo excesivo de alcohol y había perdido 9 kg de peso (IMC 28,1 kg/m<sup>2</sup>). El paciente había suspendido el tratamiento y la suplementación prescrita con micronutrientes y había abandonado las revisiones clínicas.

En la evaluación oftalmológica inicial se objetivó una agudeza visual de 0,1/1 de manera bilateral. El estudio del fondo de ojo mostró una papila normal, sin lesiones aparentes maculares ni del parénquima retiniano. El examen mediante lámpara de hendidura reveló queratitis bilateral. No se objetivaron manchas de Bitot y la campimetría fue normal.

La tomografía computarizada (TC) craneal realizada fue normal, así como los potenciales evocados visuales. Se realizó un electrorretinograma en condiciones fotópicas y escotópicas que mostró una disminución bilateral de la amplitud de la onda B sobre todo en condiciones fotópicas (Tabla I).

Los datos analíticos mostraron unos niveles marcadamente disminuidos de vitamina A (12 µg/dl; VN (valores normales) > 45 µg/dl). Se objetivó además la presencia de desnutrición proteica y otros déficits de micronutrientes, como la vitamina D (9,5 µg/l; VN > 20 µg/l) o la vitamina B12 (129 ng/l; VN > 200 ng/l). Ante estos datos clínicos y analíticos se estableció el diagnóstico de DVA.

El paciente recibió tratamiento con vitamina A con una dosis de 200.000 UI intramusculares durante dos días, seguido de 50.000 UI diarias intramusculares durante dos semanas, pasando posteriormente a la vía oral, con una dosis de 50.000 UI diarias.

Tres meses después los niveles de retinol en el suero se habían normalizado (53 µg/dl) (Tabla II), acompañándose de una impor-

**Tabla I. Electrorretinograma (conos-bastones) en el que se observa una disminución bilateral de la amplitud de la onda B, especialmente en condiciones fotópicas**

	Tipo de luz	Onda a (mseg)	Onda b (mseg)	Amplitud a (µV)	Amplitud a-b (µV)
Ojo derecho	Escotópico cono bastones	21	49	188,1	378,4
	Fotópico luz blanca	16	32	25,6	76,8
Ojo izquierdo	Escotópico cono bastones	22	49	201,2	424,0
	Fotópico luz blanca	15	32	35,3	86,5

tante mejoría clínica. La revisión oftalmológica mostró una agudeza visual de 0,75/1 en el ojo derecho y 1/1 en el ojo izquierdo. La tomografía de coherencia óptica (OCT) fue normal y la biomicroscopia de polo anterior no mostró alteraciones.

## DISCUSIÓN

La DVA es un problema prevalente en el mundo actual y es responsable de aproximadamente el 6,5% de las muertes en niños menores de 5 años y la causa principal de pérdida de visión infantil en países en vías de desarrollo (1). Por el contrario, esta deficiencia es muy infrecuente en nuestro medio, y la mayor parte de los casos descritos son secundarios a malabsorción intestinal. El dramático aumento del número de pacientes sometidos a cirugía bariátrica, como reflejo del concomitante aumento de la incidencia de la obesidad en la población, constituye un grupo de riesgo que merece una consideración especial (2).

Las deficiencias de micronutrientes son frecuentes tras la cirugía bariátrica. Sin embargo, la hipovitaminosis A se ha relacionado fundamentalmente con técnicas quirúrgicas puramente malabsortivas (como el *bypass* yeyunoileal) o con un componente malabsortivo importante (como la derivación biliopancreática). Un estudio mostró una incidencia de niveles descendidos de vitamina A del 52% tras un año de cirugía bariátrica (derivación biliopancreática) y del 69% tras cuatro años de su realización (3). Se han descrito diferencias según la técnica empleada, y se han observado niveles plasmáticos de vitamina A descendidos entre un 60-70% tras derivación biliopancreática y tasas significativamente más bajas, en torno al 10%, tras un *bypass* gástrico en Y de Roux (4).

Desde el punto de vista clínico se ha descrito un amplio espectro de complicaciones oculares y dermatológicas secundarias a DVA tras una cirugía bariátrica. En el caso de las complicaciones dermatológicas, se manifiestan fundamentalmente como hiperqueratosis y placas descamativas (5,6). Recientemente se ha descrito un caso de un paciente que tras una cirugía bariátrica malabsortiva desarrolla xerodermia en forma de eritema descamativo y eccematoso en relación con hipovitaminosis A (7).

En cuanto a las manifestaciones oculares, se han publicado varios casos clínicos que sacan a la luz el amplio espectro de manifestaciones derivadas de la DVA tras técnicas de cirugía bariátrica malabsortiva, fundamentalmente en forma de nictalopia, xeroftalmia y retinopatía (8,9). Incluso se ha descrito un caso de ceguera neonatal transitoria en un paciente hijo de una madre con hipovitaminosis A (10).

Sin embargo, la DVA tras una cirugía bariátrica no malabsortiva o con un componente malabsortivo menor, como el *bypass* gástrico, es mucho menos frecuente. De hecho, en las últimas guías de práctica clínica para el soporte nutricional en cirugía bariátrica se aconseja un seguimiento periódico de los niveles de vitamina A tras la cirugía, así como la suplementación únicamente tras cirugías malabsortivas, como la derivación biliopancreática, y se considera opcional tras el *bypass* gástrico en Y de Roux (2).

En nuestro caso, el paciente presentó complicaciones oculares y dermatológicas secundarias a DVA después de un largo periodo tras el *bypass* gástrico en Y de Roux. El abandono del seguimiento clínico y de la suplementación con micronutrientes, el concomitante abuso de alcohol –descrito frecuentemente en pacientes sometidos a cirugía bariátrica (11)– y una alimentación

**Tabla II. Niveles de proteínas séricas, vitaminas liposolubles y micronutrientes antes y después de la cirugía bariátrica y tras suplementación**

	Antes de la cirugía	Al ingreso	Tres meses tras suplementación
Proteínas totales (mg/dl) [6,4-8,5]	8	5,6	6,2
Albúmina (mg/dl) [3,4-4,8]	4,8	3,2	3,4
Prealbúmina (mg/dl) [20-40]	34	12	19
Vitamina A (mcg/dl) [45-80]	114	12	53
Vitamina E (mcg/dl) [815-1.640]	2.226	1.752	1.007
Vitamina D (mcg/l) [30-100]	7,3	9,5	38,8
Zinc (mcg/dl) [70-130]	105	67	65
Cobre (mcg/dl) [80-150]	129	127	70

inadecuada pudieron actuar como factores que contribuyeron al desarrollo de este déficit carencial.

Los pacientes pueden presentar niveles bajos de vitamina A durante meses o incluso años antes de que existan manifestaciones retinianas, a expensas de las reservas de vitamina A en nuestro organismo (12).

No existe una relación lineal entre los niveles serológicos de vitamina A y las manifestaciones clínicas presentadas (13), lo cual debería hacernos reflexionar sobre la necesidad de seguimiento clínico y nutricional durante un largo periodo de tiempo tras la cirugía bariátrica, a pesar de la suplementación con complementos vitamínicos. En este sentido, resulta fundamental coordinar los distintos niveles de asistencia, incluyendo atención primaria, servicios de urgencias, etc.

En los casos en que las manifestaciones clínicas sean graves, como cuando existen complicaciones oculares, es aconsejable el tratamiento con vitamina A por vía intramuscular de forma inicial, debido a la posible ineficacia del tratamiento cuando se administra por vía oral. Posteriormente, es aconsejable continuar el tratamiento de manera prolongada.

Las complicaciones oculares derivadas de la DVA son usualmente reversibles con tratamiento (14), como en el caso de nuestro paciente. La recuperación de la función retiniana se produce incluso en pocos días, tal y como se ha observado en diferentes estudios (15,16).

## CONCLUSIÓN

El aumento de la prevalencia de obesidad en la población ocasiona que cada vez haya más pacientes subsidiarios de tratamiento con cirugía bariátrica y, a su vez, una mayor necesidad de seguimiento posquirúrgico exhaustivo a largo plazo. Además de la realización de controles analíticos periódicos y de aconsejar una suplementación adecuada, es recomendable una vigilancia estrecha de las posibles manifestaciones clínicas de deficiencia de micronutrientes y de los factores que pueden condicionar un mayor riesgo, como los trastornos de conducta alimentaria o el abuso de sustancias tóxicas.

La DVA debe ser considerada en pacientes con afectación visual y con historia de cirugía bariátrica, incluso en aquellos

casos en que la técnica utilizada no sea puramente malabsortiva y a pesar de que haya transcurrido un largo tiempo desde su realización. En estos casos, la DVA debe ser tratada de forma inmediata, debido a que las complicaciones oculares derivadas de ella son potencialmente reversibles.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, Ezzati M, et al. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet* 2008;371:243-60.
2. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient-2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21(Suppl. 1):S1-27.
3. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004;8:48-55.
4. Amaya García MJ, Vilchez López FJ, Campos Martín C, Sánchez Vera P, Pereira Cunill JL. Micronutrients in bariatric surgery. *Nutr Hosp* 2012;27:349-61.
5. Halawi A, Abiad F, Abbas O. Bariatric surgery and its effects on the skin and skin diseases. *Obes Surg* 2013;23:408-13.
6. Ocón Bretón J, Cabrejas Gómez MC, Altermir Trallero J. Phrynoderma secondary to vitamin A deficiency in a patient with biliopancreatic diversion. *Nutr Hosp* 2011;26:421-4.
7. Ramos-Leví AM, Pérez-Ferre N, Sánchez-Pernaute A, Torres AJ, Rubio MA. Severe vitamin A deficiency after malabsorptive bariatric surgery. *Nutr Hosp* 2013;28:1337-40.
8. Chae T, Foroozan R. Vitamin A deficiency in patients with a remote history of intestinal surgery. *Br J Ophthalmol* 2006;90:955-6.
9. Lee WB, Hamilton SM, Harris JP, Schwab IR. Ocular complications of hypovitaminosis A after bariatric surgery. *Ophthalmology* 2005;112:1031-4.
10. Huerta S, Rogers LM, Li Z, Heber D, Liu C, Livingston EH. Vitamin A deficiency in a newborn resulting from maternal hypovitaminosis A after biliopancreatic diversion for the treatment of morbid obesity. *Am J Clin Nutr* 2002;76:426-9.
11. Heinberg LJ, Ashton K, Coughlin J. Alcohol and bariatric surgery: review and suggested recommendations for assessment and management. *Surg Obes Relat Dis* 2012;8(3):357-63.
12. Tripathi RC, Tripathi BJ, Raja SC, Partamian LS. Iatrogenic ocular complications in patients after jejunioleal bypass surgery. *Int Surg* 1993;78:68-72.
13. Rogers EL, Douglass W, Russell RM, Bushman L, Hubbard TB, Iber FL. Deficiency of fat soluble vitamins after jejunioleal bypass surgery for morbid obesity. *Am J Clin Nutr* 1980;33:1208-14.
14. Bors F, Fells P. Reversal of the complications of self-induced vitamin A deficiency. *Br J Ophthalmol* 1971;55:210-14.
15. McBain, Egan CA, Pieris SJ, Supramaniam G, Webster AR, Bird AC, et al. Functional observations in vitamin A deficiency: diagnosis and time course of recovery. *Eye* 2007;21:367-76.
16. Spits Y, De Laey J-J, Leroy BP. Rapid recovery of night blindness due to obesity surgery after vitamin A repletion therapy. *Br J Ophthalmol* 2004;88:583-5.