

## Revisión

# Micronutrientes en cirugía bariátrica

M.<sup>a</sup> J. Amaya García<sup>1</sup>, F. J. Vilchez López<sup>2</sup>, C. Campos Martín<sup>3</sup>, P. Sánchez Vera<sup>4</sup> y J. L. Pereira Cunill<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. <sup>2</sup>Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición. Hospital de Puerta del Mar. Cádiz. <sup>3</sup>Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. <sup>4</sup>Departamento Técnico. Vegenat, S. A. <sup>5</sup>Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

## Resumen

La obesidad mórbida es una enfermedad crónica con prevalencia creciente y que asocia una importante morbi-mortalidad. La cirugía bariátrica es el tratamiento más eficaz para conseguir una reducción ponderal mantenida en el tiempo y una disminución en las tasas de complicaciones asociadas a la obesidad.

El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo para el déficit de varios micronutrientes como las vitaminas B1, B6, C, ácido fólico y D, minerales como el hierro y oligoelementos como el zinc, en general por déficit dietético. A pesar de ello, por el momento no existe un consenso acerca de la monitorización de micronutrientes en el preoperatorio, aunque parece razonable a la vista de su considerable prevalencia.

La cirugía bariátrica puede provocar déficit de micronutrientes o intensificar deficiencias previas, tanto por limitación de la ingesta como por la maldigestión y malabsorción en las técnicas malabsortivas, siendo el riesgo paralelo a la pérdida ponderal. Es preciso monitorizar de por vida los diferentes micronutrientes, sobre todo tras las técnicas quirúrgicas malabsortivas. Se recomienda el uso de un complejo polivitamínico de forma sistemática y en los casos en los que sea insuficiente, será preciso emplear suplementación específica.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:349-361)

DOI:10.3305/nh.2012.27.2.5670

Palabras clave: Cirugía bariátrica. Deficiencias de vitaminas. Deficiencias de minerales. Deficiencias de oligoelementos.

## Abreviaturas

BG: Bypass gástrico.

DBP: Derivación biliopancreática.

**Correspondencia:** José Luis Pereira Cunill.  
Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío.  
C/Dresde, 3, AT-A.  
41012 Sevilla. España.  
E-mail: jpereira@cica.es

Recibido: 6-XII-2011.

Aceptado: 15-XII-2011.

## MICRONUTRIENTS IN BARIATRIC SURGERY

### Abstract

The morbid obesity is a chronic disease with increasing prevalence and that associates an important morbidity and mortality. The bariatric surgery is the most effective treatment to secure a weight reduction maintained in the time and a diminution in the rates of complications associated to the obesity. The overweight and the obesity are risk factors for the deficit of several micronutrients like vitamins B1, B6, C, folic acid and D, minerals like the iron and trace elements like zinc, generally by dietetic deficit. In spite of it, at the moment a consensus don't exist about the monitoring of micronutrients in the preoperative one, although it seems reasonable in view of his considerable prevalence. The bariatric surgery can bring about deficit of micronutrients or to intensify previous deficiencies, as much by limitation of the ingestion like by the maldigestion and malabsorption in the malabsortives techniques, being the parallel risk to the ponderal loss. It is precise to monitor of by life the different micronutrients, mainly after the malabsortives surgical techniques. The use of a polivitaminic complex of systematic form is recommended and in the cases in which he is insufficient, it will be precise to use specific suplementación.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:349-361)

DOI:10.3305/nh.2012.27.2.5670

Key words: Bariatric surgery. Vitamins deficits. Minerals deficits. Trace elements deficits.

## Introducción

La cirugía bariátrica es el tratamiento más efectivo a largo plazo en el tratamiento de la obesidad mórbida, de forma que puede mantener la pérdida de peso de forma perdurable con mejoría o resolución de la comorbilidad<sup>1,2</sup> y reducción de la mortalidad<sup>3,4</sup>.

Todas las técnicas de cirugía bariátrica en el postoperatorio inducen una importante reducción en la ingesta de nutrientes y por tanto puede asociarse a un riesgo de deficiencia nutricional, que se incrementa a lo largo de los años tras la cirugía. Este hecho hace fundamental la monitorización de la ingesta de nutrientes

**Tabla I**  
*Incidencia de déficit de hierro y anemia tras cirugía bariátrica*

	<i>Período de seguimiento</i>	<i>Parámetro</i>	<i>Incidencia post-cirugía</i>
<i>Bypass gástrico en Y de Roux</i>			
Puzziferri et al. <sup>13</sup>	36 meses	Anemia	19%
Skroubis et al. <sup>14</sup>	24 meses	Anemia	33%
		Déficit de hierro	20%
Coupaye et al. <sup>8</sup>	12 meses	Anemia	10%
		Déficit de hierro	4%
Madan et al. <sup>15</sup>	12 meses	Déficit de hierro	16%
Brolin et al. <sup>16</sup>	24 meses	Anemia	22%
		Déficit de hierro	33%
<i>Derivación biliopancreática</i>			
Sovik et al. <sup>17</sup>	12 meses	Déficit de hierro	3,57%
Skroubis et al. <sup>14</sup>	24 meses	Anemia	40%
		Déficit de hierro	20%

tras la cirugía de la obesidad por parte de un equipo médico con experiencia en cirugía bariátrica, que sea capaz de detectar precozmente el déficit de macronutrientes y micronutrientes<sup>5</sup>.

Las técnicas de cirugía bariátrica son divididas tradicionalmente en 3 tipos: cirugía restrictiva, cirugía malabsortiva y técnicas mixtas restrictivo-malabsortivas<sup>6</sup>. En los procedimientos restrictivos, la pérdida de peso es conseguida sólo por una reducción de la ingesta, mientras que en las técnicas malabsortivas el efecto de la cirugía se debe a una derivación de las áreas absorbivas y secretoras del estómago e intestino delgado. La gastroplastia vertical anillada, la banda gástrica ajustable y la gastrectomía tubular o tubulización gástrica son procedimientos puramente restrictivos, mientras que la derivación biliopancreática (DBP) y la derivación biliopancreática con cruce duodenal son técnicas fundamentalmente malabsortivas. El "bypass gástrico" (BG) o derivación gástrica en Y de Roux es una técnica mixta restrictivo-malabsortiva, combina saciedad precoz con una moderada malabsorción, siendo la técnica quirúrgica más utilizada en la actualidad, y de referencia, en la cirugía bariátrica<sup>7</sup>. Las deficiencias nutricionales son más frecuentes en procedimientos malabsortivos que en las técnicas restrictivas, si bien en éstas la pérdida de peso suele ser inferior.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión de la literatura respecto a las deficiencias de micronutrientes (minerales, oligoelementos y vitaminas) que pueden aparecer tras la cirugía bariátrica, y analizar las recomendaciones en la suplementación de estos micronutrientes.

## Minerales

### Hierro

El hierro participa en funciones esenciales para la vida como el transporte y almacenamiento de oxígeno,

la fosforilación oxidativa, el metabolismo de neurotransmisores y la síntesis de DNA y RNA. La cantidad de hierro presente en el organismo se regula a nivel del proceso de absorción, que tiene lugar a nivel de duodeno y yeyuno proximal. Del hierro ingerido con la dieta, aproximadamente el 20% del está unido a grupos hemo y procede de la hemoglobina y la mioglobina de la carne; el hierro no hemo se encuentra en algunos vegetales y en menor medida en los lácteos. La absorción del hierro hemo es más eficaz, llegando al 40% de la ingesta, mientras que el hierro no hemo tiene una tasa de absorción variable según los demás constituyentes de la dieta. El hierro no hemo se libera a nivel gástrico en forma de ión férrico y precisa la secreción gástrica ácida para transformarse en ión ferroso previo a su absorción por el enterocito, que se verá incrementada por factores favorecedores de la acidez tales como la vitamina C. Por el contrario, pueden interferir la absorción de hierro la disminución de la producción ácida gástrica, así como determinados componentes de alimentos como el ácido fítico (cereales), el ácido oxálico (espinacas, acelgas, té, chocolate) o la presencia de otros nutrientes como el calcio o el zinc que pueden llegar a actuar como inhibidores competitivos. La RDA de hierro en adultos es de 8 mg al día para varones y mujeres de más de 50 años, y de 18 mg al día para mujeres de edad inferior a 50 años.

La prevalencia de anemia en el paciente obeso antes de la cirugía bariátrica es aproximadamente del 20%<sup>8,9</sup>. La incidencia de déficit de hierro y anemia ferropénica tras la cirugía bariátrica es variable según el tipo de cirugía, el tiempo de seguimiento, la definición empleada y el uso de suplementos polivitamínicos. Los estudios que han evaluado técnicas restrictivas puras como la banda gástrica ajustable laparoscópica<sup>10,11</sup> o la manga gástrica<sup>12</sup>, no han encontrado ningún impacto significativo sobre el metabolismo del hierro a los 12-24 meses. Tras BG o DBP, se diagnostica anemia entre el 10 y el 40% de los casos<sup>10,13,14,15,16,17</sup> (tabla I). Con estas técnicas se producen

**Tabla II**  
*Diagnóstico diferencial entre anemia ferropénica y anemia asociada a trastornos crónicos*

	Hierro sérico (mcg/dl)	Ferritina sérica (ng/ml)	Tiempo de saturación de transferrina	Respuesta a suplementos de hierro
Anemia ferropénica	< 40	< 40	< 20%	Sí
Anemia asociada a inflamación crónica	< 40	> 200	< 20%	No
Anemia ferropénica + inflamación crónica	< 40	40-200	< 20%	Parcial

modificaciones del tracto digestivo y de los hábitos dietéticos que favorecen el déficit de hierro<sup>18,19</sup>.

- Disminución de la ingesta de carnes rojas por intolerancia.
- Disminución de la secreción ácida gástrica por resección de estómago proximal, con el consiguiente déficit relativo de células parietales.
- Exclusión del duodeno, principal lugar de absorción del hierro molecular y del hierro hemo, que no es posible compensar en el resto de superficie absorptiva del intestino delgado. Esto explica la protección relativa frente al déficit de hierro en pacientes con DBP con cruce duodenal frente a BG.

Otros posibles factores implicados en menor medida en la aparición de deficiencia de hierro serían los siguientes:

- Pérdidas por sangrado gastrointestinal en relación con asas de intestino delgado excluidas o úlceras marginales en las anastomosis.
- Enteropatía pierde-hierro, en relación con daño y excreción de células del epitelio intestinal (con sus depósitos de hierro libre) asociado a sobrecrecimiento en asa ciega.
- Pérdida de peso: existe evidencia limitada sobre la mínima influencia de la cantidad y velocidad de reducción ponderal sobre el grado de déficit de hierro.

Además de los factores descritos, existen grupos de especial riesgo para desarrollar déficit de hierro y anemia así como de sus complicaciones (necesidad de transfusión o de hospitalización), como las mujeres en edad fértil. Este aumento del riesgo se debe en parte a depósitos de hierro pre-cirugía más bajos, fenómeno que también se traduce en gran variabilidad en el tiempo de aparición del déficit (de meses a años)<sup>18</sup>. La recuperación de la menstruación en el post-operatorio puede contribuir a aumentar las tasas de ferropenia, se ha documentado reducción de las irregularidades menstruales del 40,4% antes de la cirugía al 4,6% tras reducción ponderal masiva<sup>20</sup>. En mujeres con menstruación abundante, se recomienda tratamiento profiláctico con suplementos adicionales de hierro, por alto riesgo de desarrollar anemia ferropénica<sup>21</sup>.

Aunque el déficit de hierro se considera el principal factor causante de anemia tras cirugía bariátrica,

muchos estudios incluyen el diagnóstico de anemia de forma imprecisa. La ferritina es el parámetro fundamental para valorar los depósitos corporales totales de hierro y la reducción de sus niveles séricos es diagnóstica de déficit de hierro. La ferritina además se comporta como un reactante de fase aguda y marcador de inflamación, de tal manera que, en estados inflamatorios tales como la obesidad, aumenta independientemente del estatus de hierro. Se requiere una adecuada interpretación de los parámetros del metabolismo del hierro para un correcto diagnóstico diferencial entre anemia ferropénica y anemia asociada a inflamación crónica (tabla II). Se recomienda seguimiento periódico de estos parámetros en función del tipo de cirugía y la evolución clínica de cada caso<sup>21,22,23</sup>.

Está ampliamente aceptada la necesidad de suplementación de micronutrientes de forma empírica durante toda la vida tras cirugía bariátrica<sup>21,22,23</sup>, aunque no existen estudios controlados sobre el tipo y las dosis que deberían emplearse. Para el déficit de hierro son preferibles los compuestos ferrosos, tipo fumarato, sulfato o gluconato, en dosis de 150-300 mg/día de hierro elemento, dividido en 2 ó 3 tomas. Para optimizar su absorción deben evitarse formulaciones de liberación prolongada, tomar con el estómago vacío, añadir vitamina C simultáneamente y evitar alimentos que interfieren en la absorción (té, cereales con fibra y alimentos ricos en calcio)<sup>18,19,21,22,24</sup>. Si no se objetiva mejoría en unos meses, habría que aumentar la dosis, que en mujeres con menstruación puede alcanzar los 390 mg. En caso de intolerancia digestiva (nauseas, molestias epigástricas, estreñimiento), probar a tomar con alimentos, elegir preparados líquidos y reducir la dosis, (se traducirá en aumento del tiempo de corrección del déficit)<sup>18</sup>.

Si no se obtiene respuesta con el tratamiento oral o no se cumple, sobre todo en pacientes sintomáticos y/o con Hemoglobina inferior a 10 g/dL, valorar tratamiento parenteral<sup>18,21</sup>. En casos extremos, en los que persista Hemoglobina por debajo de 10 g/dL por fracaso del tratamiento oral y parenteral, se podría recurrir a transfusiones o intervención quirúrgica, como reversión del bypass o conversión a otra técnica, e incluso histerectomía en mujeres con anemia refractaria y menstruación<sup>18</sup>. Si la corrección a largo plazo de la anemia no se consigue, deben excluirse otras causas de anemia persistente, como anemia por trastornos crónicos, causas endocrinológicas o déficit de folato y vitamina B12 concomitantes<sup>18,19</sup>.

## Calcio

El calcio es esencial para muchas funciones fisiológicas tales como la preservación de la integridad de las membranas celulares, la actividad neuromuscular, la regulación de actividades endocrinas, la coagulación, la activación del sistema del complemento y el metabolismo óseo. La absorción del calcio de la dieta tiene lugar en el duodeno, y es más eficaz cuando la ingesta es reducida, con el fin de asegurar un aporte adecuado. La presencia de alimentos ricos en fitatos y oxalatos, el déficit de vitamina D y determinados fármacos pueden dificultar su absorción. La RDA de calcio para adultos es de 1.000 a 1.300 mg al día.

La mayoría de los estudios no han objetivado modificaciones en los niveles de calcio sérico tras cirugía bariátrica, tanto en técnicas restrictivas puras<sup>8</sup>, mixtas o malabsortivas<sup>14,25,26</sup>. Newbury et al describen un 25,9% de hipocalcemia en pacientes sometidos a DBP, a los 32 meses de seguimiento, a pesar de que el 82,9% tomaba suplementos polivitamínicos<sup>27</sup>.

El uso de suplementos de forma profiláctica se recomienda de forma generalizada con calcio y vitamina D vía oral, con el fin de prevenir el hiperparatiroidismo secundario y la pérdida de masa ósea, especialmente tras BG y DBP. En caso de DBP pueden llegar a requerir tratamiento intravenoso<sup>22</sup> y algunos autores recomiendan suplementar con el doble de dosis<sup>18</sup>. Es preferible el uso de citrato cálcico frente a carbonato cálcico, ya que se absorbe mejor en situaciones de hipoclorhidria<sup>28</sup>, en dosis de 1.000-2.000 mg al día<sup>21,23,29</sup>, variable en función de la ingesta dietética<sup>24</sup>.

## Oligoelementos

### Zinc

El Zinc es absorbido en el duodeno y yeyuno proximal y es un oligoelemento necesario para la síntesis de DNA, expresión de genes y para la actividad de diversas enzimas en nuestro organismo, siendo fundamental para el crecimiento normal, maduración sexual, órganos de los sentidos y para una función cognitiva normal. El Zinc se encuentra en una gran variedad de alimentos y su contenido es especialmente alto en las ostras, si bien, en la dieta occidental se aporta principalmente con las carnes y con las aves, aunque también se encuentran en los cereales y frutos secos<sup>30</sup>. Su deficiencia es observada con frecuencia en pacientes con síndrome de malabsorción y en Nutrición Parenteral prolongada. La deficiencia de Zinc puede causar, diarrea, trastornos emocionales, pérdida de peso, infección intercurrente, dermatitis e hipogonadismo<sup>31</sup>.

El Zinc juega un papel importante en el metabolismo del tejido adiposo mediante la regulación de la secreción de leptina y promoviendo la liberación de ácidos grasos libres y la captación de glucosa; además favorece la síntesis de insulina y su acción sobre el receptor.

En sujetos obesos se han descrito niveles plasmáticos de zinc más bajos, con incremento de la excreción urinaria, que se normaliza tras pérdida de peso con dieta hipocalórica<sup>32</sup>. También se ha encontrado menor contenido de zinc en el cabello de los pacientes obesos respecto a los controles, hallándose una correlación inversa entre el contenido de zinc y el índice de masa corporal<sup>33</sup>. Se han encontrado niveles de zinc preoperatorios disminuidos en el 30% de pacientes obesos que se iban a someter a bypass gástrico por vía laparoscópica<sup>15</sup>.

Tras la cirugía de la obesidad, puede producirse su deficiencia y según Salle et al. es una complicación frecuente pero infraestimada<sup>34</sup>. Es menos frecuente en los procedimientos restrictivos, si bien Neve et al.<sup>35</sup> han comunicado una pérdida de cabello significativa en la tercera parte de pacientes con gastroplastia vertical anillada que remitió con la suplementación de zinc a diario. Se ha descrito mayor incidencia de déficit de zinc tras BG distal<sup>36</sup>, pero sobre todo tras DBP y cruce duodenal<sup>37</sup>, por lo que se deben monitorizar sus niveles en este tipo de pacientes. La evolución a largo plazo de los niveles de zinc y las consecuencias clínicas de su déficit no han sido bien estudiadas. Se recomienda la suplementación de 6,5 mg de zinc/día, que se puede conseguir con algunos de los complejos polivitamínicos-minerales que existen en el mercado.

### Cobre

El Cobre se absorbe en el estómago y en el duodeno proximal y es esencial para la producción de glóbulos rojos en la médula ósea y para el mantenimiento de la estructura y funcionamiento del sistema nervioso<sup>38</sup>. La deficiencia de cobre en adultos causa una anemia normocítica y mielopatía; es extremadamente rara en la población normal, pero ha sido descrita en el 18% de pacientes sometidos a BG<sup>39</sup>, así como en pacientes con DBP<sup>37</sup>. Se recomienda su determinación en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica que presenten síntomas neurológicos<sup>40</sup>, debiéndose reponer lo antes posible, pues las lesiones medulares pueden ser irreversibles<sup>41</sup>. Por último, debemos sospechar déficit de cobre ante un paciente intervenido de cirugía bariátrica que presente una anemia no explicable por otras causas<sup>19</sup>.

### Selenio

El Selenio se absorbe en el duodeno y en el yeyuno proximal, y se ha descrito disminución de los niveles de este oligoelemento del 14 al 22% en dos series de pacientes intervenidos de cirugía de la obesidad, tanto en BG<sup>42</sup> como en DBP<sup>43</sup>, sin consecuencias clínicas aparentes. No obstante, Boldery et al.<sup>44</sup> describieron un caso de insuficiencia cardíaca congestiva en un paciente que había perdido 100 kg tras DBP, en el cual se normalizó la función cardíaca tras reposición de suplementos de selenio.

## Vitaminas hidrosolubles

### Vitamina B1 (tiamina)

La tiamina desempeña un papel fundamental en el metabolismo de los hidratos de carbono, interviene en la formación de la acetilcoenzima A en el ciclo de Krebs, en varias etapas de la vía de las pentosas fosfato y en la metabolización de aminoácidos ramificados. Su absorción tiene lugar en el yeyuno proximal y se encuentra ampliamente distribuida en los alimentos aunque en pequeña cantidad. Entre los vegetales está presente en los cereales, la levadura de cerveza y las legumbres secas, sin embargo, es muy escasa en las frutas; los productos animales más ricos en tiamina son la carne y el hígado, sobre todo de cerdo. En contrapartida, algunos pescados son ricos en tiaminasas, que destruyen la vitamina, y algunos vegetales, como la col o las hojas de té, contienen compuestos polihidroxifenólicos que inactivan la vitamina por oxidación. Las RDA de tiamina son 1,2 mg/día para el varón adulto, 1,1 mg/día para la mujer (aproximadamente 0,5 mg/1.000 kcal) y 1,4 mg/día durante el embarazo y la lactancia. La reserva de tiamina en el organismo de un adulto es de aproximadamente 30 mg. Su vida media es de 9 a 18 días, por lo que estos órganos se vuelven rápidamente carentes sin el consumo regular y suficiente.

La prevalencia del déficit de tiamina en el preoperatorio de cirugía bariátrica puede alcanzar el 30%, siendo más frecuente en sujetos de raza hispana<sup>9,45</sup>, lo que sugiere la importancia de la valoración preoperatoria y la reposición de tiamina en los casos deficitarios.

El déficit post-quirúrgico ha sido ampliamente publicado, tanto en pacientes intervenidos mediante técnicas restrictivas<sup>45,46,47,48,49,50</sup> como con técnicas malabsortivas<sup>51,52,53,54,55,56,57,58,59,60,61,62,63</sup>; entre éstas últimas el déficit parece más frecuente en el BG que en la DBP<sup>25</sup>. Coupaye et al. determinaron una mayor disminución de los niveles de tiamina al año de la intervención tras la banda gástrica frente al BG, en probable relación con la suplementación vitamínica sistemática solamente en el segundo grupo<sup>10</sup>. Clements et al objetivaron un déficit de tiamina en el 18,3% y 11,2% al año y dos años respectivamente, de la realización de un BG, siendo mayor la prevalencia en los sujetos de raza negra y solo el 0,4% sintomático<sup>64</sup>. Otros estudios han encontrado déficit de tiamina con menor frecuencia<sup>63,65</sup>.

La mayoría de los pacientes desarrollan la deficiencia en el postoperatorio precoz, entre 1 y 3 meses post-cirugía<sup>66</sup>, en relación con vómitos intratables, si bien se ha descrito un caso tan solo 2 semanas tras la intervención<sup>54</sup>. Es de destacar que la infusión de dextrosa intravenosa sin la administración previa de tiamina, tratamiento frecuente en la atención del paciente deshidratado, supone un alto riesgo de precipitar el déficit en el postoperatorio de estos pacientes.

Los vómitos persistentes, una dieta deficiente en vitaminas y/o rica en hidratos de carbono, la anorexia y la bulimia pueden resultar en un grave estado de agota-

miento de tiamina en un corto período de tiempo. En este sentido la cirugía bariátrica aumenta el riesgo de déficit de tiamina debido a la ingesta de nutrientes de bajo contenido en tiamina, la malabsorción, y la presencia de vómitos, siendo un factor de riesgo fundamental el incumplimiento de los suplementos vitamínicos recomendados<sup>67,68,69</sup>.

La deficiencia de tiamina afecta a varios sistemas y órganos, con 3 formas de manifestación típicas:

- El beriberi consiste en una polineuropatía sensitivo-motora distal y simétrica, que puede complicarse con cardiomiopatía, taquicardia y edemas.
- El síndrome de Wernicke-Korsakoff: El síndrome de Wernicke se caracteriza por nistagmo, oftalmoplejía, ataxia, y confusión. La afección crónica, el síndrome de Korsakoff, se caracteriza por amnesia reciente, confabulación y alucinaciones.
- El síndrome de Leigh es una encefalopatía necrotizante subaguda progresiva, descrita predominantemente en niños y sin datos en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica.

Las deficiencias agudas o crónicas en pacientes bariátricos con frecuencia se presentan con síntomas de neuropatía periférica, encefalopatía de Wernicke y/o la psicosis de Korsakoff<sup>9,45,46,53,54,55,59,65</sup>.

El diagnóstico precoz es sumamente importante para evitar graves secuelas. Incluso con tratamiento, la recuperación puede ser incompleta, con discapacidades cognitivas y/o alteraciones neuromusculares persistentes a largo plazo o permanentes. Los niveles de tiamina se pueden estimar de forma indirecta midiendo la actividad transketolasa del eritrocito.

Para el paciente intervenido de cirugía bariátrica, se recomienda la suplementación de tiamina de forma sistemática, con al menos 1,5 mg/día, presente en los multivitamínicos disponibles en la actualidad. Los pacientes con episodios de náuseas y vómitos o anoréxicos podrían requerir tiamina sublingual, intramuscular o intravenosa y es fundamental prevenir la infusión de soluciones que contienen dextrosa sin tiamina, porque pueden acelerar el agotamiento de las reservas de tiamina como se ha comentado previamente.

En estados carenciales, los primeros síntomas de la neuropatía a menudo se resuelven con dosis orales de tiamina de 20-30 mg/día, a administrar hasta que los síntomas remitan. Si hay signos más avanzados de neuropatía o en casos de vómitos incoercibles se deben administrar 50-100 mg/día por vía intravenosa o intramuscular. Los pacientes con síndrome de Wernicke-Korsakoff generalmente requieren 100 mg de tiamina por vía intravenosa durante varios días, seguido de tiamina intramuscular o altas dosis orales hasta que los síntomas se hayan resuelto o mejorado significativamente. La resolución suele oscilar de 24 horas hasta 4 meses<sup>50,60,61,62,65</sup>, aunque puede requerir incluso años. Algunos pacientes necesitan suplementación con tiamina de por vida para prevenir la recurrencia de la neuropatía.

### Vitamina B12 (cianocobalamina)

La vitamina B12 se absorbe en el íleon terminal, para lo cual precisa que estómago, páncreas e íleon terminal estén anatómicamente y funcionalmente íntegros. A nivel gástrico, la acidez y las enzimas digestivas separan la vitamina de su fuerte unión a las proteínas alimentarias y las células parietales secretan el factor intrínseco (FI), fundamental para la absorción en el íleon. La tripsina y el bicarbonato pancreáticos facilitan a su vez la digestión y absorción. La vitamina B12 está implicada en la síntesis de metionina y timidina, fundamentales para la duplicación del ADN y en la síntesis de acetil-CoA para la mielinización del sistema nervioso central. Las fuentes alimentarias de esta vitamina son los productos animales, sobre todo las vísceras como el hígado, los riñones y sesos (50-100 mcg/100 g), seguido de productos como la yema de huevo, almejas, ostras, cangrejo, sardinas, salmón (5-50 mcg/100 g) y por último carnes magras, lácteos y pescado como el bacalao, merluza, lenguado o atún (0,2-5 mcg/100 g). Las RDA en el adulto se estiman en 2 mcg/d. La reserva corporal es abundante (2.000 mcg), muy superior a las necesidades diarias, y depende del aporte por dieta y de la depleción diaria.

Las causas más importantes del déficit de vitamina B12 en la población general son<sup>70</sup>:

- Déficit en el aporte: dieta vegetariana de larga evolución.
- Déficit en la digestión: incapacidad para liberar la vitamina B12 de los alimentos, particularmente en hipoclorhidria y gastritis atrófica.
- Malabsorción: por déficit de FI o resección/enfermedad del íleon terminal.
- Interacciones con fármacos: neomicina, metformina, colchicina, anticonvulsivantes,...

El déficit preoperatorio de vitamina B12 es inferior al 5% en los pacientes que se someten a cirugía bariátrica<sup>9,14,15,71</sup>. En el postoperatorio, dado que, las reservas corporales son muy superiores a las necesidades dia-

rias, es poco frecuente que el déficit se establezca antes del año de la intervención. En la tabla III se resumen los resultados de los estudios que evalúan el déficit postquirúrgico. El riesgo es superior en el BG, respecto de otras técnicas restrictivas y malabsortivas, fundamentalmente por hipoclorhidria. En las técnicas restrictivas la hipoclorhidria no es tan importante, aunque el déficit puede aparecer por disminución de la ingesta. En la DBP no existe una gran restricción gástrica (se mantiene la producción de ácido clorhídrico y FI) y además existe una mejor tolerancia a la carne, por lo que el déficit de B12 es menos frecuente<sup>45</sup>.

La clínica relacionada con el déficit de vitamina B12 incluye anemia megaloblástica, polineuropatía, parestesias, delirios, alucinaciones, psicosis y daño neurológico permanente.

El déficit se puede estimar de distintas formas, sin existir una técnica de elección. La concentración sérica baja de B12 refleja la deficiencia de forma tardía. El 25% de los pacientes con niveles de B12 normal tienen un déficit subclínico que podría detectarse midiendo niveles elevados de metilmalónico y de homocisteína<sup>72</sup>.

Dada la alta prevalencia de déficit subclínico y la severidad de los síntomas si no se instaura tratamiento, se ha planteado la suplementación profiláctica de B12 de forma universal en los pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. La mayoría de los grupos la recomiendan a partir de los 6 meses tras la cirugía, cuando comienzan a agotarse las reservas corporales, aunque no existen estudios controlados sobre esta intervención. La administración de un polivitamínico no es suficiente en muchos casos y es preciso administrar una dosis mínima de 350-600 mcg/día para corregir el déficit en el 81-95% de los pacientes. Aunque en los adultos sanos la absorción se produce en íleon en presencia de factor intrínseco, el 1% se absorbe por difusión pasiva a lo largo del intestino delgado, con la administración de altas dosis (la administración oral de 350-500 mcg vía oral implica la absorción de 3,5-5,0 pg, superior a las necesidades diarias)<sup>73</sup>. La dosis óptima oral, sublingual o intranasal no ha sido bien estudiada. El aporte de B12 intramuscular o de una

**Tabla III**  
Déficit de B12 en estudios retrospectivos tras cirugía bariátrica

Estudio	N	Tipo cirugía	Pacientes con déficit de B12	Período de seguimiento (meses)
Halverson et al. <sup>105</sup>	74	BG	33%	12
Macuard et al. <sup>106</sup>	429	BG	36%	22
Brolin et al. <sup>16</sup>	140	BG	37%	24
Cooper et al. <sup>107</sup>	26	Gastroplastia vertical	0%	12
Strauss et al. <sup>108</sup>	10	BG	0%	12
Skroubis et al. <sup>14</sup>	79	BG	33%	48
	95	DBP	22%	48
Brolin et al. <sup>109</sup>	298	BG proximal	33-37%	36
		BG distal	8%	36

dosis semanal oral pueden ser alternativas según el cumplimiento del paciente, si bien en algunos casos la administración parenteral es obligada (sobre todo en el postoperatorio de BG). La monitorización debe realizarse de por vida dado el alto riesgo de anemia megaloblástica, tanto con como sin suplementación.

### Ácido fólico

El ácido fólico se absorbe fundamentalmente en yeyuno. Participa en el metabolismo de ciertos aminoácidos y en la síntesis de S-adenosilmetionina, purinas, pirimidinas y timina, base específica del DNA. De ahí su papel crucial en la proliferación celular, siendo tejidos particularmente sensibles al déficit la médula ósea o la mucosa intestinal. Las principales fuentes alimentarias son las verduras, hortalizas, frutas frescas, legumbres, frutos secos, hígado... Las RDA en el adulto se estiman en 400 mcg/día. El contenido total de folatos en el organismo oscila entre 5 y 10 mg.

La dieta actual, rica en proteínas y baja en hidratos de carbono, con el consiguiente déficit en la ingesta de cereales, frutas y vegetales, supone un riesgo en el déficit de ácido fólico en la población general. Existen pocos datos acerca de la prevalencia del déficit en pacientes obesos previo a la cirugía bariátrica, y los datos disponibles son muy variables, oscilando entre el 2<sup>10</sup> y el 55%<sup>74</sup>.

El déficit postoperatorio de ácido fólico parece inferior al que presentan otras vitaminas hidrosolubles en pacientes tratados con suplementos. En varias series no se ha objetivado deficiencia tras técnicas restrictivas<sup>10,75,76</sup> o malabsortivas<sup>8,14</sup>. Así Skroubis et al. no encuentran déficit en ninguno de sus pacientes intervenidos mediante BG y DBP, con un seguimiento de hasta 5 años y sin suplementación<sup>8,14</sup>. Otros estudios encuentran deficiencias en el 8-47% de los casos tras técnicas mixtas<sup>16,25,73</sup> y en el 44 al 65% de los pacientes tras técnicas restrictivas puras<sup>77,78</sup>.

La cirugía bariátrica incrementa el riesgo de desarrollar déficit de ácido fólico en pocos meses, en relación con disminución de ingesta, malabsorción y, principalmente, por la mala adherencia a la suplementación vitamínica recomendada. Este hecho se pone especialmente de manifiesto en pacientes sometidos a técnicas restrictivas, ya que la mayoría de los autores encuentra recuperación de los niveles séricos con la adecuada suplementación oral con 400 mcg/día, contenido habitual en los polivitamínicos<sup>8,16,79</sup>.

El déficit de ácido fólico es asintomático en la mayoría de los pacientes y, por tanto, difícil de diagnosticar. Provoca anemia megaloblástica y síntomas neurológicos como el déficit de memoria, irritabilidad, hostilidad, e incluso comportamientos paranoicos en casos severos.

A pesar de que la absorción de folato se produce preferentemente en la porción proximal del intestino delgado, tras la adaptación post-operatoria puede ocurrir a

lo largo de toda la longitud del intestino delgado. En la actualidad se recomienda la suplementación sistemática con polivitamínicos en pacientes intervenidos mediante técnicas malabsortivas, que contengan al menos 400 mcg de ácido fólico. La persistencia del déficit suele indicar falta de cumplimiento. Es fundamental la monitorización tanto antes como después de la intervención a las mujeres en edad fértil por el riesgo de defectos del tubo neural en el feto.

### Vitamina B6 (piridoxina), B2 (riboflavina) y vitamina C

Las vitaminas B2 y B6 se absorben en yeyuno, como el resto de las vitaminas hidrosolubles. La vitamina B2 desempeña un papel fundamental en el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y los aminoácidos y participa en la defensa antioxidante celular. Se encuentra fundamentalmente en la leche, en vísceras, pescado, huevos y vegetales verdes. La RDA para adultos oscila entre 1,1 y 1,3 mg/día.

Existen pocos datos en la bibliografía en relación con la cirugía bariátrica. El déficit preoperatorio osciló entre el 0-3% en la serie de Aasehim et al.<sup>25</sup>, elevándose al 4-7% al año de una cirugía malabsortiva. Clements et al objetivaron un déficit del 13,6% al año del BG, que se reducía al 7,1% a los 2 años de la intervención.

La vitamina B6 participa fundamentalmente en el metabolismo de los aminoácidos. Se encuentra en el hígado, las leguminosas, los frutos secos y en el plátano. Las RDA de adultos oscilan entre 1,3 y 1,7 mg/día.

El déficit de vitamina B6 en pacientes obesos candidatos a cirugía oscila entre el 17 y el 36%, según los pocos datos de los que disponemos en la actualidad<sup>25,64,74</sup>. El déficit postoperatorio en pacientes intervenidos mediante técnicas mixtas es del 15% a los 12 y 24 meses de la intervención<sup>25,64</sup>. Turkki et al. encuentran niveles normales de vitamina B6 tras gastroplastia en pacientes con suplementación.

Los niveles séricos pueden no reflejar las reservas biológicas. Empleando la coenzima de activación de la actividad aminotransferasa de los eritrocitos como marcador biológico, el suplemento de vitamina B6 en cantidades recomendadas (1,6 mg) resultó insuficiente en el período postoperatorio temprano, lo que sugiere la necesidad de suplementación con dosis mayores<sup>80</sup>.

La vitamina C es un antioxidante con alto poder reductor. Está implicada en la síntesis de colágeno, carnitina y algunos neurotransmisores. Se trata de una vitamina esencial, que no puede ser sintetizada por el ser humano. Está muy extendida en la naturaleza, sobre todo en la fruta y la verdura, siendo más escasa en los cereales. Las frutas con mayor contenido son las ácidas, como el kiwi, fresas, grosellas, mango... Entre los productos animales es escasa, aunque se encuentra en cierta cantidad en el hígado, riñón y cerebro. Las RDA del adulto oscilan entre 75 y 90 mg/día, siendo mayores en sujetos con mayor gasto, como los fumadores.

Riess et al. encontraron un déficit en el 36% de los obesos, previo a la intervención, en relación con mayor índice de masa corporal, menor edad, disminución de la ingesta de frutas y hortalizas, y la falta de suplementos vitamínicos<sup>81</sup>, aunque en la serie de Aasheim et al alcanzó hasta el 50-63%. Los autores atribuyen la alta prevalencia a un posible error de laboratorio, al ser la determinación sérica de vitamina C una técnica muy sensible. Al año de la intervención mediante técnicas mixtas, con suplementación, el déficit oscilaba entre el 20 y el 35%, si bien los datos son escasos<sup>25,64</sup>. Los suplementos multivitamínicos estándar deberían ser suficientes para prevenir la deficiencia después de la intervención.

## Vitaminas liposolubles

### Vitamina D

La vitamina D desempeña un importante papel en el metabolismo fosfocálcico, a través del incremento de la absorción intestinal de calcio. Principalmente se sintetiza en la piel tras exposición a luz ultravioleta, y un 10% procede de la dieta. Por ello, estilos de vida sedentarios con poca exposición al sol favorecen niveles por debajo de los adecuados. Su deficiencia está cobrando una relevancia creciente, ya que, además de su repercusión sobre el hueso (hiperparatiroidismo secundario y pérdida de masa ósea), también se ha implicado en el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular y la aparición de otras patologías como diabetes mellitus, neoplasias y disfunción del sistema inmunitario<sup>82,83</sup>. Las RDA actuales para la 25-OH vitamina D son de 5-15 µg/día o 400 UI<sup>84,85</sup>. Hablamos de deficiencia con niveles séricos menores de 20 ng/ml (50 nmol/L) y de insuficiencia con niveles entre 21 y 29 ng/ml (50-80 nmol/L)

Se ha documentado ampliamente la existencia de déficit de vitamina D en 25-80% de adultos con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica, en los que se ha encontrado elevación de la PTH y una relación inversa entre niveles de vitamina D y obesidad. Estos hallazgos se han atribuido a múltiples factores: ingesta inadecuada, biodisponibilidad de la vitamina disminuida por secuestro en el tejido adiposo y escasa exposición solar<sup>82,83,86,87</sup>.

Su absorción tiene lugar en el yeyuno y el íleon<sup>84,88</sup>, por lo que disminuye cuando se excluyen estos segmentos de intestino con la cirugía bariátrica. En los pacientes intervenidos, la ingesta adecuada, la adherencia a la suplementación vitamínica recomendada y el grado de malabsorción asociados a la técnica quirúrgica serán determinantes.

Tras BG se ha encontrado menor masa ósea y mayor elevación de marcadores de resorción ósea en mujeres post-menopáusicas<sup>89</sup>. En pacientes sometidos a BG se ha documentado deficiencia de vitamina D en el 44-50%, con una reducción de más del 25% en el pico de

absorción intestinal<sup>85,90,91</sup>. Además se detecta hiperparatiroidismo secundario en un 33% de los casos, y los pacientes con mayor exceso de peso presentan mayores elevaciones de PTH<sup>92</sup> y menores niveles de vitamina D<sup>93,94</sup>. En las técnicas malabsortivas, se observa incremento de PTH y fosfatasa alcalina, así como de marcadores de remodelamiento óseo<sup>84,95</sup>. En DBP, la deficiencia de vitamina D llega hasta el 47-50%<sup>96</sup>, siendo más prevalente en pacientes con un canal común más corto<sup>97</sup>, y sin diferencias entre pacientes con DBP con y sin cruce duodenal<sup>43</sup>. Se ha visto un incremento con el tiempo, alcanzando el 63% a los 4 años de seguimiento<sup>84</sup>.

En pacientes candidatos a cirugía bariátrica, si existe deficiencia, se recomienda el uso de colecalciferol 8.000 UI, más efectivo que ergocalciferol 50.000 UI semanal en el incremento de vitamina D y disminución de PTH<sup>83</sup>. Tras banda gástrica ajustable<sup>98</sup> y BG<sup>12</sup> se recomiendan 800-1200 UI/día de vitamina D; en caso de deficiencia se pueden requerir altas dosis (5.000 UI/día o 50.000 UI semanales), sin que se produzcan incrementos significativos en calcio sérico ni urinario<sup>90,99,100</sup>. En la DBP se ha recomendado suplementar con 2.000-4.000 UI/día<sup>82,85</sup>, aunque hasta un 55% de pacientes pueden presentar niveles insuficientes de vitamina D incluso con 50.000 UI diarias<sup>85</sup>.

### Vitamina A (retinol)

La vitamina A proviene de alimentos de origen animal como leche, huevos, hígados y carnes, y tiene función antioxidante y preventiva de enfermedades crónicas. Los carotenoides, precursores de vitamina A, son pigmentos vegetales de colores oscuros que tienen función antioxidante y se encuentran en las hortalizas de tonalidades intensas. La RDA está en 700-900 µg/día o 5.000 UI/día.

Entre pacientes que se van a someter a cirugía bariátrica, hasta el 12,5% presentan bajos niveles de retinol y beta-carotenos<sup>82</sup>. Tras BG se ha documentado disminución crónica en la concentración de carotenoides en hasta un 25-56,8% de los casos<sup>85,101</sup>. Eckert et al. encontraron deficiencia de vitamina A en 11% de pacientes tras BG, así como asociación con xerosis ocular y cambios en la visión nocturna<sup>102</sup>, mientras que otros autores no encontraron déficit significativo<sup>84</sup>. Tras DBP se detectan valores inferiores a los determinados en un grupo control de candidatos a cirugía bariátrica<sup>103,104</sup>. La deficiencia de vitamina A en DBP se ha encontrado en el 69% a los 4 años de la cirugía, con posterior incremento al aumentar el tiempo de seguimiento<sup>82,88</sup>. Sin embargo, Bloomberg et al. detectaron déficit tan sólo en el 12% a los 8 años de la intervención, a pesar de protocolos de suplementación<sup>84</sup>. A pesar de la variabilidad de los datos disponibles, se recomienda suplementación con fines preventivos con 50.000 UI/día en técnicas malabsortivas<sup>25</sup>.

**Tabla IV**  
Monitorización de parámetros nutricionales en el post-operatorio de cirugía bariátrica

	Pre-cirugía	1 mes	3 meses	6 meses	12 meses	18 meses	24 meses	Anual
Hemograma	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Glucosa	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Creatinina	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Función hepática	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Electrolitos	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Lípidos	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Albúmin								
Pre-albúmina	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Hierro/Ferritina	Sí			Sí <sup>1</sup>	Sí	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>
Calcio	Sí			Sí <sup>1</sup>	Sí	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>
PTH	Sí			Sí <sup>1</sup>	Sí	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>
Vit D	Sí			Sí <sup>1</sup>	Sí	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>
Vit B12	Sí			Sí <sup>1</sup>	Sí	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>
Folato	Sí			Sí <sup>1</sup>	Sí	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>	Sí <sup>1</sup>
Vit A	Sí				OPC		OPC	OPC
Densitometría ósea	Sí				Sí <sup>1</sup>		Sí <sup>1</sup>	Cada 2-5 años
Zinc	Sí				OPC		OPC	OPC
Vit B1	OPC				OPC		OPC	OPC

<sup>1</sup>En BG, DBP o DBP con cruce duodenal. Opcional en técnicas restrictivas.

OPC = Opcional.

DMO = Densitometría ósea.

### Vitamina E

Se encuentra en los aceites vegetales, frutos secos y semillas principalmente. Cumple una indispensable función antioxidante en los tejidos. Su forma más importante es el  $\alpha$ -tocoferol y la RDA es de 15-20 mg/día.

Se debe detectar su posible déficit pre-cirugía, ya que puede afectar hasta al 23% de pacientes candidatas a BG. Se han encontrado niveles séricos descendidos de  $\alpha$ -tocoferol tras BG en relación con un descenso de los lípidos totales, y manteniéndose la relación vitamina E/triglicéridos + colesterol<sup>10</sup>. Tras DBP se estimó su déficit en un 4-7% sin encontrarse casos de neuropatía asociada, pero sin descartar compromiso de su función antioxidante<sup>82,88</sup>. Algunos autores recomiendan suplementar con la RDA (15-20 mg/día) tras técnicas restrictivas puras y BG, y con 150-200 mg/día en DBP<sup>25</sup>.

### Vitamina K

Se obtiene de las verduras con hoja verde, harinas de pescado, el hígado y carnes. Entre sus funciones se encuentra la síntesis de factores de coagulación y participa en la activación de la osteocalcina y la proteína GLA de la matriz proteica del hueso. Se halla en dos formas, K1 o fitomenadiona, que se absorbe con las sales biliares, y K2 o menaquinona, cuya absorción

tiene lugar forma pasiva en el colon. La RDA es de 90-120  $\mu$ g/día.

En ciertos casos ha existido descenso del tiempo de protrombina tras BG, lo que sugiere una reducción de su biodisponibilidad<sup>10</sup>. Después de DBP se ha encontrado hasta un 68% de déficit (niveles séricos inferiores 0,3 nmol/L), en relación con malabsorción de grasas y limitación de la longitud del canal común, sin reportarse episodios de sangrado<sup>82</sup>. No están claras las recomendaciones de suplementación posquirúrgica, se ha sugerido un 25% de la RDA para técnicas restrictivas y BG, y el 100% de la RDA tras DBP<sup>25</sup>.

### Conclusiones

Es preciso monitorizar de por vida los diferentes micronutrientes, sobre todo tras las técnicas quirúrgicas malabsortivas (tabla IV). A pesar de la alta prevalencia de algunas deficiencias, no existe un consenso acerca de la dosis y forma de administración de los suplementos, por lo que son precisos estudios prospectivos que dilucidan estos aspectos. Sin embargo, es fundamental suplementar con un polivitamínico-mineral de forma sistemática como profilaxis e insistir en la cumplimentación estricta por parte del paciente. En los casos en los que el complejo polivitamínico sea insuficiente, será preciso emplear suplementación específica (tabla V).

**Tabla V**  
**Suplementación de vitaminas, minerales y oligoelementos recomendada tras cirugía bariátrica y composición de asociaciones de polivitamínicos y minerales**

	A (mcg)	B1 (mg)	B2 (mg)	B6 (mg)	B12 (mg)	C (mg)	Fólico (mg)	D2 (UI)	D3 (UI)	E (mg)	K (mcg)	Ca (mg)	Fe (mg)	Cu (mcg)	Zn (mg)	Se (mcg)
RDA	700-900	1,1-1,2	1,1-1,3	1,3-1,7	2	70-90	400	400	200-400	15-20	90-120	1.000-1.300	4-9 ****	900	8-11 mcg/d	55
Necesidades postcirugía	1500*	1,5	-	>1,7	3,5-5	-	400	400-4.000**	-	-	-	1.000-2.000 ***	?	?	6,5	?
Dayamineral 1 ml Compr	1.515 758	2,5 10	2 10	0,8 1,5	- 5	83 150	- 0,25	1.667 1.000	- -	- -	- -	- 100	3,33 34	- 700	1,75 3,9	- -
Elevit Compr	1.080	1,55	1,8	2,6	4	100	0,8	-	500	15	-	125	60	1.000	7,5	-
Hidropolivit Mineral Compr	758	2	1	1	2	40	0,1	-	500	1	100	25	2	1.000	1	-
Micebrina Una al día Compr	800	1,4	1,6	2	1	60	0,2	-	200	10	-	162	14	1.000	15	50
Micebrina Dos al día Compr	800	1,7	1,6	2	1	60	0,2	-	200	10	-	200	7	500	7,5	25
Micebrina Junior Compr	350	0,7	0,7	0,7	1	60	-	-	200	7	-	80	20	-	-	-
Redoxon Complex Compr	455	2	2	2,5	5	100	-	400	-	10	-	50,75	1,25	250	0,5	-
Supradyn	800	1,4	1,6	2	1	60	200	400	-	10	25	120	14	0,9	8	50

\*Suplementación Vitamina A en técnicas malabsorbtivas.

\*\*Suplementación Vitamina D2: Técnicas restrictivas 800-1200 UI/d. Bypass gástrico 800 UI/d. Derivación biliopancreática 2000-4000 UI/d.

\*\*\* Variable según ingesta.

\*\*\*\*4 mg/d en varones y mujeres postmenopáusicas / 9 mg/d en mujeres en edad fértil.

## Referencias

1. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K et al. Bariatric surgery: a systematic review and metaanalysis. *JAMA* 2004; 292: 1724-37.
2. Ocón Bretón J, Pérez Naranjo S, Gimeno Laborda S, Benito Ruesca P, y García Hernández R. Eficacia y complicaciones de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Nutr Hosp* 2005; 2005: 409-414.
3. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, Karason K, Larsson B, Wedel H et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007; 357: 741-52.
4. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean APH et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; 240: 416-24.
5. Yee Toh S, Zarshenas N, Jorgensen J. Prevalence of nutrients deficiencies in bariatric surgery. *Nutrition* 2009; 25: 1150-1156.
6. Buchwald H, Williams SE, bariatric surgery worldwide 2003. *Obes Surg* 2004; 14: 1157-1164.
7. García Díaz E, Martín Folgueras T. Preoperative determinants of outcomes of laparoscopic gastric bypass in the treatment of morbid obesity. *Nutr Hosp* 2011; 26: 851-855.
8. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002; 12: 551-558.
9. Flanchaum L, Belsey S, Drake V, Claruso T, Tayler E. Preoperative nutritional status of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *J Gastrointest Surg* 2006; 10: 1033-1037.
10. Coupaye M, Puchaux K, Bogard C, Msika S, Jouet P, Clerici C. Nutritional Consequences of adjustable gastric banding and gastric bypass: a 1-year prospective study. *Obes Surg* 2009; 19: 56-65.
11. Gasteyer C, Suter M, Calmes JM, Gaillard RC and Giusti V. Changes in body composition, metabolic profile and nutritional status 24 months after gastric banding. *Obes Surg* 2006; 16: 243-250.
12. Hakeam HA, O'Regan PJ, Salem AM, Bamehriz FY, Eldali AM. Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on iron indices: 1 year follow-up. *Obes surg* 2009; 19: 1491-1496.
13. Puzifferri N, Austrheim-Smith IT, Wolfe BM, Wilson SE, Nguyen NT. Three year follow-up of a prospective randomized trial comparing laparoscopic versus open gastric bypass. *Annals of surgery* 2006; 243 (2): 181-188.
14. Skroubis G, Anesidis S, Kehagias I, Mead N, Vagenas K, Kal-farentzos F. Roux-en-Y Gastric Bypass versus variant of biliopancreatic diversion in a non-superobese population: prospective comparison of the efficacy and the incidence of metabolic deficiencies. *Obesity Surgery* 2006; 16: 488-495.
15. Madan et al. Vitamin and trace mineral levels after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg* 2006; 16: 603-606.
16. Brolin RE, Gorman RC, Milgrim LM, Kenler HA. Multivitamin prophylaxis in prevention of post-gastric bypass vitamin and mineral deficiencies. *Int J Obes* 1991; 15: 661-668.
17. Sovik TT, Taha O, Aasheim ET, Engström M, Kristinsson J, Björkman S. Randomized clinical trial of laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic duodenal switch for superobesity. *British Journal Surgery* 2010; 97: 160-66.
18. Love AL, Billett HH. Obesity, bariatric surgery, and iron deficiency: true, true, true and related. *Am J Hematol* 2008; 83: 403-409.
19. Von Dygralsky A, Andris DA. Anemia alter bariatric surgery: more than just iron deficiency. *Nutr Clin Pract* 2009; 24: 217-226.
20. Deitel M, Stone E, Kassam HA, Wilk EJ and Sutherland DJ. Gynecologic-obstetric changes alter loss of massive excess weight following bariátrica surgery. *J Am Coll Nutr* 1988; 7: 147-153.
21. Heber D, Greenway FL, Kaplan LM, Livingston E, Salvador J, Still Christopher. Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95 (11): 4823-4843.
22. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Guven S et al. AACE/TOS/ASMBS Bariatric surgery guidelines. *Endocr Pract* 2008; 14 (Suppl. 1): 1-83.
23. Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N et al. Interdisciplinary european guidelines on surgery of severe obesity. *Int J Obesity* 2007; 31: 569-577.
24. Malone M. Recommended nutritional supplements for bariatric surgery patients. *Ann Pharmacother* 2008; 42: 1851-8.
25. Aasheim ET, Björkman S, Sovik TT, Engström M, Manvold SE, Mala T et al. Vitamin status after bariatric surgery: a randomized study of gastric bypass and duodenal switch. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 15-22.
26. Grethen E, McClintock R, Gupta CE, Jones RM, Cacucci BM, Diaz D et al. Vitamin D and hyperparathyroidism in obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96 (5): 1320-1326.
27. Newbury L, Dolan K, Hatzifotis M, Low N and Fieding G. Calcium and vitamin D depletion and elevated parathyroid hormone following biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2003; 13: 893-895.
28. Tondapu P, Provost D, Adams-Huet B, Sims T, Chang C, Sakhaee K. Comparison of the absorption of calcium carbonate and calcium citrate after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2009; 19: 1256-1261.
29. Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition* 2010; 26: 1031-1037.
30. Kaidar-Person O, Person B, Szomstein S, Rosenthal RJ. Nutritional Deficiencies in Morbidly Obese Patients: A New Form of Malnutrition? Part B: Minerals. *Obes Surg* 2008; 18: 1028-1034.
31. Jeejeebhoy KN. Human zinc deficiency. *Nutr Clin Pract* 2007; 22: 65-67.
32. Ishikawa Y, Kudo H, Kagawa Y, Sakamoto S. Increased plasma levels of zinc in obese adult females on a weight-loss program based on a hypocaloric balanced diet. *In Vivo* 2005; 19: 1035-1037.
33. Chen MD, Lin PY, Lin WH, Cheng V. Zinc in hair and serum of obese individuals in Taiwan. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 1307-1309.
34. Sallé A, Demarsy, Poirier AL, Lelièvre B, Topart P, Guilloteau G et al. Zinc deficiency; a frequent and underestimated complication after bariatric surgery. *Obes Surg* 2010; 20: 1660-1670.
35. Neve HJ, Bhatti WA, Soulsby C, Kinsey J, Taylor V. Reversal of hair loss following vertical gastroplasty when treated with zinc sulphate. *Obes Surg* 1996; 6: 63-65.
36. Balsa JA, Botella-Carretero JI, Gómez-Martín JM, Peromingo R, Arrieta F, Santiuste C et al. Copper and zinc serum levels after derivative bariatric surgery: differences between Roux-en-Y Gastric bypass and biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2011; 21: 744-750.
37. De Luis DA, Pacheco D, Izaola O, Terroba MC, Cuellar L, Martín T. Zinc and Cooper serum levels of morbidly obese patients before and after biliopancreatic diversion; 4 years of follow-up. *J Gastrointest Surg* 2011 Aug 9.
38. Failla ML, Johnson MA, Prohaska JR. Copper. In: Bowman BA, Russell RM (eds). Present Knowledge in Nutrition 8th ed. ILSI Press: Washington, DC, 2001; 373-383.
39. Griffith DP, Liff DA, Ziegler TR, Esper GJ, Winton EF. Acquired copper deficiency: a potentially serious and preventable complication following gastric bypass surgery. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 827-831.
40. Gletsu-Miller N, Broderius M, Frediani JK, Zhao VM, Griffith DP, Davis Jr SS et al. Incidence and prevalence of copper deficiency following roux-en-y gastric bypass surgery. *Int J Obesity* 2011; 1-8. (Epub ahead of print).
41. Choi EH, Strum W. Hypocupremia-related myeloneuropathy following gastrojejunal bypass surgery. *Ann Nutr Metab* 2010; 57: 190-192.
42. Lapointe-Gagne XA, Gagner M. Micronutrients deficiencies after laparoscopic gastric bypass and duodenal switch. A comparative study. *Surg Obes Relat Dis* 2005; 1: 284-290.

43. Dolan K, Hatzifotis M, Newbury L, Lowe N, Fielding G. A clinical and nutritional comparison of biliopancreatic diversion with and without duodenal switch. *Ann Surg* 2004; 240: 51-56.
44. Boldery R, Fielding G, Rafter T, Pascoe AL, Scalia GM. Nutritional deficiency of selenium secondary to weight loss (bariatric) surgery associated with life-threatening cardiomyopathy. *Heart Lung Circul* 2007; 16: 123-126.
45. Carodeguas L, Kaidar-Person O, Szomstein S, Antozzi P. Preoperative thiamin deficiency in obese population undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2005; 1: 517-22.
46. Toth C, Voll C. Wernicke's encephalopathy following gastroplasty for morbid obesity. *Can J Neurol Sci* 2001; 28: 89-92.
47. Houdent C, Verger N, Courtois H, Ahtoy P, Teniere P. Wernicke's encephalopathy after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Rev Med Interne* 2003; 24: 476-7.
48. Cirignotta F, Manconi M, Mondini S, Buzzi G, Ambrosetto P. Wernicke-Korsakoff encephalopathy and polyneuropathy after gastroplasty for morbid obesity: report of a case. *Arch Neurol* 2000; 57: 1356-9.
49. Bozboru A, Coskun H, Ozarmagan S, Erbil Y, Ozbey N, Orham Y. A rare complication of adjustable gastric banding: Wernicke's encephalopathy. *Obes Surg* 2000; 19: 274-5.
50. Solá E, Morillas C, Garzón S, Ferrer JM, Martín J, Hernández-Mijares A. Rapid onset of Wernicke's encephalopathy following gastric restrictive surgery. *Obes Surg* 2003; 13: 661-2.
51. Angstadt JD, Bodziner RA. Peripheral polyneuropathy from thiamine deficiency following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2005; 15: 890-92.
52. Nakamura D, Roberson E, Reilly L, Tsao JW. Polyneuropathy following gastric bypass surgery. *Am J Med* 2003; 115: 679-80.
53. Escalona A, Perez G, Leon F, Volaric C, Mellado P, Ibáñez L et al. Wernicke's encephalopathy after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2004; 14: 1135-7.
54. Al-Fahad T, Ismael A, Soliman MO, Khoursheed M. Very early onset of Wernicke's encephalopathy after gastric bypass. *Obes Surg* 2006; 16: 671-2.
55. Alves LF, Goncalves RMN, Cordeiro GV, Lauria MW, Ramos AV. Beriberi after bariatric surgery: not an unusual complication. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2006; 50: 564-8.
56. Worden RW, Allen HM. Wernicke's encephalopathy after gastric bypass that masqueraded as acute psychosis. *Curr Surg* 2006; 63: 114-6.
57. Towbin A, Inge TH, Garcia VF, Roehrig HR, Clements RH, Harmon CM et al. Beriberi after gastric bypass in adolescence. *J Pediatr* 2005; 146: 263-7.
58. Fandiño JN, Benchimol AK, Fandiño LN, Barroso FL, Coutinho WF, Appolinário JC. Eating avoidance disorder and Wernicke-Korsakoff syndrome following gastric bypass: an underdiagnosed association. *Obes Surg* 2005; 15: 1207-12.
59. Kulkarni S, Lee AG, Holstein SA, Warner JE. You are what you eat. *Surv Ophthalmol* 2005; 50: 389-93.
60. Salas-Salvado J, Garcia-Lourda P, Cuatrecasas G, Bonada A, Formiguera X, Del Castillo D et al. Wernicke's syndrome after bariatric surgery. *Clin Nutr* 2000; 12: 371-3.
61. Loh Y, Watson WD, Verma A, Chang ST, Stocker DJ, Labutta RJ. Acute Wernicke's encephalopathy following bariatric surgery: clinical course and MRI correlation. *Obes Surg* 2004; 14: 129-32.
62. Chaves LC, Faintuch J, Kahwage S, Alencar Fde A. A cluster of polyneuropathy and Wernicke-Korsakoff syndrome in a bariatric unit. *Obes Surg* 2002; 12: 328-34.
63. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA. Acute postgastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. *Obes Surg* 2004; 14: 182-9.
64. Clements RH, Katasani VG, Palepu R, Leeth RR, Leath TD, Roy BP et al. Incidence of vitamin deficiency after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in a university hospital setting. *Am Surg* 2006; 72 (12): 1196-202.
65. Primavera A, Brusa G, Novello P, Schenone A, Gianetta E, Marinari G. Wernicke-Korsakoff encephalopathy following biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 1993; 3: 175-77.
66. Singh S, Kumar A. Wernicke encephalopathy after obesity surgery: a systematic review. *Neurology* 2007; 68: 807-811.
67. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, Pirzada NA. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve* 2006; 33: 166-76.
68. Gollobin C, Marcus W. Bariatric beriberi. *Obes Surg* 2002; 12: 309-11.
69. Nautiyal A, Singh S, Alaimo D. Wernicke encephalopathy—an emerging trend after bariatric surgery. *Am J Med* 2004; 117: 804-5.
70. Charney P, Malone A, eds. ADA pocket guide to nutrition assessment. Chicago: American Dietetic Association; 2004.
71. Gemmel K, Santry HP, Prachand VN, Alverdy JC. Vitamin D deficiency in preoperative bariatric surgery patients. *Surg Obes Relat Dis* 2009; 5: 54-9.
72. Sumner AE. Elevated methylmalonic acid and total homocysteine levels show high prevalence of vitamin B-12 deficiency after gastric surgery. *Ann Intern Med* 1996; 124: 469-76.
73. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA et al. Are vitamin B-12 and folate deficiency clinically important after Roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg* 1998; 2: 436-42.
74. Boylan LM, Sugerman HJ, Driskell JA. Vitamin E, vitamin B-6, vitamin B-12, and folate status of gastric bypass surgery patients. *J Am Diet Assoc* 1988; 88: 579-85.
75. Printen KJ, Halverson JD. Hemic micronutrients following vertical banded gastroplasty. *Am Surg* 1988; 54: 267-8.
76. Luyckx FH, Scheen AJ, Desaive C, Dewe W, Gielen JE, Lefebvre PJ. Effects of gastroplasty on body weight and related biological abnormalities in morbid obesity. *Diabetes Metab* 1998; 24: 355-61.
77. MacLean LD, Rhode BM, Shizgal HM. Nutrition following gastric operations for morbid obesity. *Ann Surg* 1983; 198: 347-55.
78. Gasteyer C, Suter M, Calmes JM, Gaillard RC, Giusti V. Changes in body composition, metabolic profile, and nutritional status 24 months after gastric banding. *Obes Surg* 2006; 16: 243-50.
79. Kushner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case report of severe malnutrition and review of the literature. *J Parenter Enteral Nutr* 2000; 24: 126-132.
80. Turkki PR, Ingerman L, Schroeder LA, Chung RS, Chen M, Dearlove J. Plasma pyridoxal phosphate as indicator of vitamin B6 status in morbidly obese women after gastric restriction surgery. *Nutrition* 1989; 5: 229-35.
81. Riess KP, Farnen JP, Lambert PJ, Mathiason MA, Kothari SN. Ascorbic acid deficiency in bariatric surgical population. *Surg Obes Relat Dis* 2009; 5: 81-6.
82. Xanthakos SA. Nutritional Deficiencies in Obesity and After bariatric Surgery. *Pediatr Clin North Am* 2009; 56 (5): 1105-1121.
83. Stein EM, Strain G, Sinha N, Ortiz E, Pomp A, Dakin G et al. Vitamin D insufficiency prior to bariatric surgery: risk factors and a pilot treatment study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009; 71(2): 176-83.
84. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional Deficiencies following Bariatric Surgery: What Have We Learned? *Obes Surg* 2005; 15: 145-154.
85. Schweitzer DH, Posthuma EF. Prevention of Vitamin and Mineral Deficiencies After Bariatric Surgery: Evidence and Algorithms. *Obes Surg* 2008; 18: 1485-1488.
86. Schweiger C, Weiss R, Berry E, Kedar A. Nutritional Deficiencies in Bariatric Surgery Candidates. *Obes Surg* 2010; 20: 193-197.
87. Gehrler S, Kern B, Peters T, Christoffel-Courtin C, Peterli R. Fewer nutrient deficiencies after laparoscopic Sleeve gastrectomy (LSG) than after laparoscopic Roux-Y gastric bypass (LRYGB)—a prospective study. *Obes Surg* 2010; 20 (4): 447-53.
88. Poitou C, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A. Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. *Diabetes & Metabolism* 2007; 33: 13-24.
89. Goode LR, Brolin RE, Chowdhury HA, Shapses SA. Bone and gastric bypass surgery: effects of dietary calcium and vitamin D. *Obes Res* 2004; 12 (1): 40-7.

90. Carlin AM, Rao DS, Yager KM, Parikh NJ, Kapke A. Treatment of vitamin D depletion after Roux-en-Y gastric bypass: a randomized prospective clinical trial. *Surg Obes Relat Dis* 2009; 5 (4): 444-9.
91. Aarts E, van Groningen L, Horst R, Telting D, van Sorge A, Janssen I, de Boer H. Vitamin D absorption: consequences of gastric bypass surgery. *Eur J Endocrinol* 2011; 165 (5): 827-32.
92. Flores L, Osaba MJ, Andreu A, Moizé V, Rodríguez L, Vidal J. Calcium and vitamin D supplementation after gastric bypass should be individualized to improve or avoid hyperparathyroidism. *Obes Surg* 2010; 20 (6): 738-43.
93. Signori C, Zaleskin KC, Franklin B, Miller WL, McCullough PA. Effect of gastric bypass on vitamin D and secondary hyperparathyroidism. *Obes Surg* 2010; 20 (7): 949-52.
94. Clements RH, Yellumhanthi K, Wesley M, Ballem N, Bland KI. Hyperparathyroidism and vitamin D deficiency after laparoscopic gastric bypass. *Am Surg* 2008; 74; discussion 474-5.
95. Compher CW, Badellino KO, Boullata JI. Vitamin D and the bariatric surgical patient: a review. *Obes Surg* 2008; 18 (2): 220-4.
96. Khandalavala BN, Hibma PP, Fang X. Prevalence and persistence of vitamin D deficiency in biliopancreatic diversion patients: a retrospective study. *Obes Surg* 2010; 20 (7): 881-4.
97. Hamoui N, Kim K, Anthon G, Crookes PF. The significance of elevated levels of parathyroid hormone in patients with morbid obesity before and after bariatric surgery. *Arch Surg* 2003; 138: 891-7.
98. DiGiorgi M, Daud A, Inabnet WB, Schroppe B, Urban-Skuro M, Restuccia N et al. Markers of bone and calcium metabolism following gastric bypass and laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2008; 18 (9): 1144-8.
99. Nelson ML, Bolduc LM, Tolder ME, Clough DM, Sullivan SS. Correction of preoperative vitamin D deficiency after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3 (4): 434-7.
100. Goldner WS, Stoner JA, Lyden E, Thompson J, Taylor K, Larson L et al. Finding the optimal dose of vitamin D following Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, randomized pilot clinical trial. *Obes Surg* 2009; 19 (2): 173-9.
101. Dalcanele L, Oliveira CP, Faintuch J, Nogueira MA, Rondó P, Lima VM et al. Long-term nutritional outcome after gastric bypass. *Obes Surg* 2010; 20 (2): 181-7.
102. 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.
103. Granado-Lorencio F, Simal-Antón A, Blanco-Navarro I, González-Domínguez T, Pérez-Sacristán B. Depletion of Serum Carotenoid and Other Fat-soluble Vitamin Concentrations following Obesity Surgery. *Obes Surg* 2011 Apr 27 [Epub ahead of print].
104. Granado-Lorencio F, Simal-Antón A, Salazar-Mosteiro J, Herero-Barbudo C, Donoso-Navarro E, Blanco-Navarro I et al. Time-course changes in bone turnover markers and fat-soluble vitamins after obesity surgery. *Obes Surg* 2010; 20 (11): 1524-29.
105. Halverson JD. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surg* 1986; 52: 594-598.
106. Marcuard SP, Sinar DR, Swanson MS, Silverman JF, Levine JS. Absence of luminal intrinsic factor after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Dig Dis Sci* 1989; 34 (8): 1238-42.
107. Cooper PL, Brearley LK, Jamieson AC, Ball MJ. Nutritional consequences of modified vertical gastroplasty in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23: 382-388.
108. Strauss RS, Bradley LJ, Brolin RE. Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. *J Pediatr* 2001; 138: 499-504.
109. Brolin RE, LaMarca LB, Henler HA, Cody RP. Malabsorptive gastric bypass in patients with super-obesity. *J Gastrointest Surg* 2002; 6: 195-203.