



**ABORDAJE DE LAS DEFICIENCIAS NUTRICIONALES PRE Y POST  
CIRUGÍA BARIÁTRICA: UNA REVISION NARRATIVA  
*APPROACH REGARDING PRE AND POST BARIATRIC SURGERY  
DEFICIENCIES: A NARRATIVE REVIEW***

Ana María Menéndez<sup>1\*</sup>, Hugo José Montemerlo<sup>2</sup>, María del Pilar Quevedo<sup>3</sup>,  
María Luz Pita Martín<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Belgrano. Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup>Hospital Privado Sanatorio Mater Dei. Ciudad Autónoma de Buenos Aires,  
Argentina.

<sup>3</sup>Hospital de Clínicas José de San Martín. Universidad de Buenos Aires

<sup>4</sup>Instituto Argentino de Docencia e Investigación en Nutrición

Primero en Linea

\* correspondencia: [aname09@gmail.com](mailto:aname09@gmail.com)

Recibido: 9 de marzo de 2022.

Aceptado: 13 de mayo de 2022.

Publicado en línea: 14 de mayo de 2022.

DOI: 10.35454/rncm.v5n3.386

Obra bajo licencia Creative Commons (CC BY-NC-SA 4.0)



### **Puntos clave del artículo**

- 1) Presentar los problemas nutricionales asociados a la Cirugía Bariátrica (CB)
- 2) Destacar la relevancia clínica del estado nutricional del paciente
- 3) Señalar las recomendaciones de Documentos de Consenso relevantes
- 4) Enfatizar el seguimiento clínico nutricional de los pacientes sometidos a CB
- 5) Recomendar el uso de indicadores bioquímico-nutricionales

### **RESUMEN**

La obesidad es una enfermedad metabólica, crónica y multifactorial que requiere tratamiento escalonado y multidisciplinario. La cirugía bariátrica constituye una opción de tratamiento para pacientes con obesidad severa y/o enfermedades metabólicas asociadas.

La tasa de complicaciones agudas post cirugía es baja debido a la incorporación de técnicas mini-invasivas y al abordaje interdisciplinario. Las complicaciones crónicas prevalentes son las deficiencias de micronutrientes, logrando reducir su frecuencia con seguimiento clínico, bioquímico y nutricional a largo plazo. Los documentos de consenso de diversas sociedades científicas consideran esencial el seguimiento postoperatorio mediante la evaluación de los resultados, evolución de las comorbilidades, pérdida de peso y evaluación bioquímico-nutricional. Un elevado número de pacientes candidatos a cirugía bariátrica presentan malnutrición oculta con deficiencias de macro y micronutrientes, tanto previamente como *a posteriori* de la cirugía. Las deficiencias más comunes en pre y post cirugía bariátrica se relacionan con los siguientes nutrientes: proteínas, hierro, calcio, vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>, A, D y ácido fólico, recomendando su determinación periódica y la albúmina plasmática para completar la evaluación preoperatoria. Otras determinaciones aconsejables son los microminerales zinc, cobre, vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>2</sub>. 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 cirugía bariátrica, así como las actuales recomendaciones nutricionales para su prevención y/o tratamiento.

**Palabras claves:** cirugía bariátrica; deficiencias nutricionales; proteínas; cobre; zinc; hierro, vitaminas.

## **APPROACH OF PRE AND POST BARIATRIC SURGERY DEFICIENCIES**

### **SUMMARY**

Obesity is a metabolic, chronic and multifactorial disease that requires stepped and multidisciplinary treatment. Bariatric Surgery is treatment option for patients with severe obesity with or without the presence of associated metabolic diseases.

The rate of acute post-surgery complications is low due to minimally invasive techniques incorporation and the interdisciplinary approach. The most prevalent chronic complications are micronutrient deficiencies, and their appearance frequency can be reduced with long- term clinical, biochemical and nutritional follow-up. Consensus Documents of various Scientific Societies consider postoperative follow-up essential by evaluating the results, comorbidities evolution, weight loss and biochemical-nutritional evaluation.

Hidden malnutrition exists in a high number of candidate bariatric surgery patients, that is, micronutrient deficiencies both before and after surgery. The most common deficiencies in patients with severe obesity before and after bariatric surgery are related to the following nutrients: proteins, iron, calcium, vitamins B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>, A, D and folic acid, so their periodic determination is recommended. In addition, albumin determination is recommended in order to complete the preoperative evaluation. Other advisable determinations are microminerals (zinc, copper) vitamins B<sub>6</sub> and B<sub>2</sub>. Biochemical evaluation is important to perform before and after surgery. This narrative review will cover the clinical and biochemical deficiencies identification 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.

**Palabras claves:** bariatric surgery; nutritional deficiencies; proteins; copper; zinc; iron; vitamins.

## **INTRODUCCIÓN**

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

Es una patología que requiere tratamiento escalonado y multidisciplinario. Además, constituye el principal factor predisponente a numerosas condiciones patológicas que potencian el riesgo cardiovascular, tales como hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2, síndrome metabólico y otras patologías crónicas<sup>(3)</sup>. Esta enfermedad cobra más vidas humanas que la desnutrición, con la que coexiste en países en vías de desarrollo. La prevalencia de desnutrición global, en la segunda década de este siglo, 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 a la malnutrición crónica <sup>(1)(4)</sup>.

La cirugía bariátrica (CB) y metabólica se presenta como una opción de tratamiento, reduciendo la morbi-mortalidad a largo plazo<sup>(5)</sup>. La experiencia de grupos multidisciplinarios reduce los riesgos de complicaciones agudas y crónicas, otorgando seguimiento a los pacientes por períodos prolongados. Existen diferentes opciones quirúrgicas que evolucionan continuamente, con buena relación riesgo/beneficio en los resultados a largo plazo<sup>(6, 7)</sup>.

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

La Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica (ASMBS) y otras Sociedades Científicas recomiendan la Cirugía Bariátrica (CB) para aquellos pacientes con índice de Masa Corporal (IMC) de 40 kg/m<sup>2</sup>, y/o 35 kg/m<sup>2</sup> que presenten otras enfermedades<sup>(9)</sup>.

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 indicadores

bioquímicos básicos: hematometría completa, estudio de coagulación, glucemia, perfil lipídico, ionograma, Proteína C reactiva, función renal o hepática, serología para hepatitis B y C y hormonas tiroideas<sup>(10)</sup>. El Consenso Argentino de Nutrición en Cirugía Bariátrica de 2016, considera que las deficiencias más comunes en el paciente con obesidad mórbida, pre y post cirugía, se relacionan con los siguientes nutrientes: proteínas, hierro, zinc, cobre, vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>, ácido fólico, A y D<sup>(11)</sup>.

El objetivo de esta revisión narrativa es analizar las deficiencias de proteínas y de los micronutrientes sugeridos por la mayoría de los Documentos de Consenso, antes y después de la CB, su identificación mediante indicadores bioquímicos y las recomendaciones de suplementación nutricional para su prevención y tratamiento.

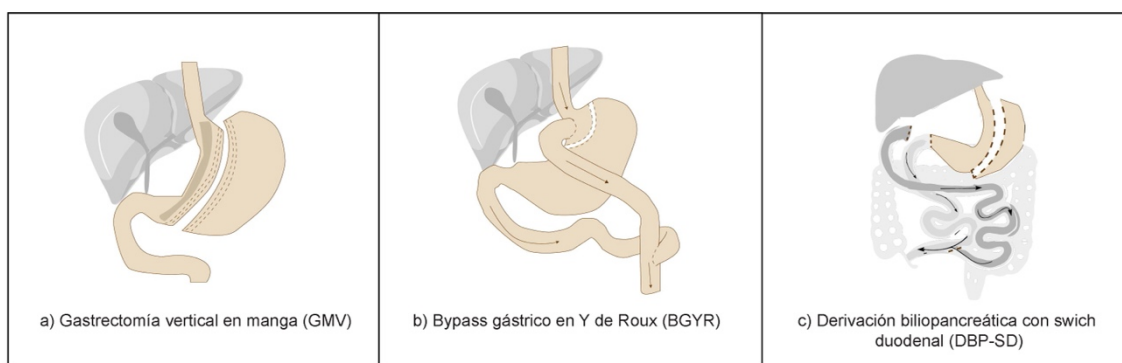
No se ha incluido el calcio, macromineral que merece una publicación especial. Para esta revisión narrativa se realizó una búsqueda de la literatura en PUBMED, de artículos en español e inglés, con las palabras clave “cirugía bariátrica”, “deficiencias nutricionales”, “proteínas”, “cobre”, “zinc”, “hierro”, “vitaminas” , incluyendo publicaciones de los años 1984 a 2020.

## RESULTADOS

### 1. Tipos de cirugía bariátrica

Existen diferentes técnicas quirúrgicas que, de acuerdo a la absorción de nutrientes, se clasifican en tres tipos - restrictivas, malabsortivas y mixtas -. El procedimiento restrictivo impide la absorción de nutrientes, mientras un procedimiento malabsortivo reduce la absorción<sup>(9)</sup>. 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); mantiene la parte superior del estómago, que se anastomosa a un asa de intestino delgado. Además, el estómago remanente – excluido - se continúa con el duodeno y los primeros centímetros de duodeno hasta lo que se denomina Y de Roux (BGYR). Esta unión da lugar al asa común donde se mezclan las secreciones del asa biliar con el contenido del asa alimentaria (Figura 1 a) <sup>(9,12,13,14)</sup>.

### Figura 1: Tipos de cirugía bariátrica



Ref: 9, 12, 13, 14. (Elaboración propia)

La GVM es un procedimiento restrictivo que consiste en la extirpación quirúrgica del 80% del estómago, con preservación del píloro, dejando un reservorio gástrico, que tiene una capacidad de aproximadamente 100 ml. El volumen gástrico disminuido promueve la saciedad, ya que sólo permite consumir porciones muy reducidas de alimentos. Induce una gran pérdida de peso con menores complicaciones de malabsorción (Figura 1b)<sup>(9, 12,13, 14)</sup>. Entre otros tipos de cirugía para pacientes obesos, se utiliza el procedimiento mixto, muy malabsortivo, - Derivación biliopancreática con switch duodenal (DBP-SD)-, efectiva en pacientes con un muy elevado Índice de masa corporal o en el caso de una segunda cirugía (Figura 1c)<sup>(9, 12, 13, 14)</sup>.

## 2.- Deficiencias nutricionales

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

La evaluación bioquímico-nutricional, pre y post CB, debería ser la base para identificar las deficiencias o desequilibrios de macro y micronutrientes, con objeto 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 al tipo de cirugía y a los datos hallados en la bibliografía consultada se

muestran en la Tabla 1<sup>(12,16, 17)</sup>. Se ha demostrado que el bypass gástrico en Y Roux (BGYR), más aún, la derivación biliopancreática con swich duodenal (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 sólo cuando se detectan deficiencias de vitaminas y minerales<sup>(7)</sup>.

### **2.1 Aporte energético y proteico**

Una de las principales estrategias, en etapas pre y post-cirugía, es la reducción ingesta diaria recomendada de proteínas de alto valor biológico, para adultos con IMC en rango normal y adecuación energética, es de 0.8 g/ Kg de peso corporal<sup>(18,19)</sup>.

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 de la ingesta calórica. En la Tabla 2 se resumen las recomendaciones del aporte energético de la Academia Nacional de Dietética de USA, el Consenso Intersocietario Argentino de Cirugía Bariátrica y Metabolismo, la American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, entre otras sociedades científicas<sup>(9,14,15)</sup>.

El aporte proteico debe cubrir las necesidades de mantenimiento nitrogenado y de los aminoácidos esenciales, que el organismo no puede sintetizar. La compartimento de masa magra, compatible con sarcopenia<sup>(20)</sup>. Por lo tanto, la deficiencia proteica debe ser prevenida y/o corregida antes de la CB para reducir las posibles complicaciones quirúrgicas<sup>(20, 21)</sup>.

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 efectos adversos sobre la composición corporal, manteniendo la disminución del peso. Además, el aporte de proteínas induce saciedad, por efectos directos e indirectos sobre los aminoácidos plasmáticos y enterohormonas, aumentando el efecto termogénico inducido por la dieta<sup>(22, 23)</sup>.

Los carbohidratos, a través de la liberación de insulina, favorecen la vehiculización de aminoácidos al músculo y la síntesis de proteína muscular. Las recomendaciones de energía y proteínas, para el primer año posterior a la cirugía bariátrica, se muestran en el Tabla 2<sup>(18,22,23,24)</sup>.

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

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

Otras proteínas plasmáticas están afectadas por la inflamación y función hepática, dependiendo también de 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 <sup>(20,25, 27, 28, 29)</sup>.

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 Densitometría (DXA), y mejora la sensibilidad a la insulina<sup>(20, 29, 30)</sup>. Además, las dietas hiperproteicas e hipocalóricas, no producen problemas renales, favorecen el control de los triglicéridos plasmáticos y la sensibilidad a la insulina<sup>(23, 25, 29)</sup>.

El seguimiento a largo plazo de pacientes con bypass gástrico evidenció disminución significativa del aporte proteico, menor a 0.8 g/kg/día. La eliminación de nitrógeno urinario/24 hs fue mayor a la ingesta nitrogenada, indicando el alto catabolismo endógeno. La excesiva pérdida de masa muscular se atribuyó a la baja ingesta proteica que favorece la recurrencia a la obesidad a largo plazo<sup>(30)</sup>. Otro estudio evidenció reducción de la ingesta proteica, sin cambios significativos en el P% (calorías proteicas/100 Kcal consumidas), con disminución de la prealbúmina tres meses después de la cirugía<sup>(8)</sup>. Diversos estudios aconsejan administrar suplementos de proteínas y/o aminoácidos ramificados para optimizar la ingesta proteica en el postoperatorio 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<sup>(24, 31)</sup>.

## 2.2 Cobre

El cobre (Cu) es un oligoelemento esencial, presente en cupro-proteínas con actividad de metaloenzimas, vitales para la homeostasis. Participa como cofactor en múltiples reacciones redox y enzimas (citocromo-c oxidasa, dopamina  $\beta$ -hidroxilasa, superóxido dismutasa, etc.). Cerca del 90% del Cu circulante está unido a la ceruloplasmina,  $\alpha$ 2-globulina con actividad de ferroxidasa, para incorporar el hierro (Fe) a la transferrina y a la ferritina<sup>(20; 32)</sup>. Además, la ceruloplasmina es una proteína de fase aguda que aumenta en los pacientes críticos durante la respuesta inflamatoria sistémica<sup>(33)</sup>.

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, existiendo un mecanismo competitivo con otros cationes divalentes, fundamentalmente zinc o hierro. Disminuyen la absorción de Cu el

gluconato de calcio, fitatos, fibra de la dieta, molibdeno y 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<sup>(26)</sup>.

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<sup>(32)</sup>. Otras consecuencias de la deficiencia de Cu son palidez, secundaria a la anemia, cabello despigmentado y quebradizo. Algunos trabajos sugieren retraso en la curación de heridas, trastornos neurológicos y subagudos de la marcha, lesiones en los nervios espinal y periférico, ataxia sensorial prominente y/o espasticidad<sup>(34)</sup>.

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 hierro, común en los pacientes post CB con resección o reducción gástrica<sup>(12)</sup>.

Los indicadores bioquímicos disponibles en un laboratorio de mediana complejidad figuran en el Tabla 4<sup>(12, 33, 35)</sup>. Las recomendaciones de la ASMBS sugieren determinar de rutina, en el paciente sometido a CB, al menos una vez al año, Cu y ceruloplasmina en suero, incluso en ausencia de 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 se ven afectados por inflamación, edad, anemia y medicamentos<sup>(9, 12)</sup>.

**Tratamiento y dosis recomendadas:** la ingesta recomendada de Cu para adultos normales de ambos sexos es de 900 µg/d<sup>(35)</sup>.

Los niveles bajos de Cu sérico se utilizan como diagnóstico de deficiencia en los pacientes con CB y no existen pautas específicas para normalizarlos. En el 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<sup>(9,12)</sup>.

Se debe tener en cuenta que el exceso de Cu puede ocasionar efectos adversos tales 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 polimorfo-nucleares. Las manifestaciones más severas incluyen: oliguria, necrosis hepática, colapso vascular, coma y muerte. La DRI del año 2002 estableció que dosis orales mayores o iguales a 10 mg/día producen serios efectos adversos<sup>(35)</sup>.

### 2.3 Zinc

El zinc (Zn) es un catión divalente, esencial para numerosas reacciones biológicas, cofactor de más de 200 metaloenzimas, componente estructural de receptores de algunas hormonas y ácidos nucleicos. Cumple funciones reguladoras, reparación de tejidos, curación de heridas y respuesta inmune<sup>(34,36)</sup>. Es un oligoelemento necesario para la síntesis de DNA, 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, favorece la síntesis de insulina y su acción sobre el receptor<sup>(36)</sup>.

El Zn se absorbe en duodeno y yeyuno proximal, mediante la metalotioneína, proteína que también se une al cobre 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<sup>(12, 34, 36)</sup>.

La manifestación más conocida de la deficiencia de Zn es la acrodermatitis enterohéptica, genética o adquirida, que cursa con diarrea, alopecia, erupción acral y periorificial<sup>(37)</sup>. Otros signos cutáneos de deficiencia de Zn son lesiones similares al vitiligo, cicatrización tardía de heridas, estomatitis, dermatitis, queilitis angular y blefaritis. También puede producir trastornos emocionales e hipogonadismo<sup>(34,36)</sup>. La forma adquirida puede deberse a reducción de la absorción por baja biodisponibilidad o aumento de excreción por diarrea crónica.

También se observa con frecuencia el síndrome de mala absorción en nutrición parenteral prolongada<sup>(36)</sup>.

La obesidad causa alteraciones en el metabolismo y distribución del Zn con incremento de la excreción urinaria y valores bajos de Zn en el cabello, que muestran correlación inversa con el índice de masa corporal<sup>(12,17,38)</sup>.

La deficiencia de Zn en CB depende del procedimiento y del tiempo transcurrido post cirugía. La cirugía BPYR 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 contribuyendo a la disminución de la absorción<sup>(38)</sup>. La deficiencia de Zn post CB, incluye manifestaciones clínicas como infecciones frecuentes, alteración de la función inmune, alteración del gusto, alopecia frontal, cabello seco y quebradizo, cicatrización deficiente de heridas y dermatitis eczematoide<sup>(12, 25)</sup>.

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

Se ha descrito reducción importante en los niveles séricos de Zn en mujeres con cirugía por DBP/SD (Derivación Bilio-pancreática/Switch duodenal). Es menos frecuente en los procedimientos restrictivos, aunque se han evidenciado casos de pérdida de cabello significativa<sup>(9,36)</sup>. Los niveles bajos de Zn plasmático se han documentado a los 6 meses y hasta 4 años después de la CB <sup>(12,38)</sup>. Por otra parte, algunos medicamentos pueden reducir los niveles séricos de Zn: penicilamina, diuréticos, antimetabolitos, valproato de sodio y 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, pre CB, así como post-CB, en pacientes con anemia no ferropénica y con diarreas crónicas<sup>(34)</sup>. El Consenso Intersocietario Argentino de 2019 aconseja evaluar rutinariamente el estado nutricional con respecto al Zn y, especialmente, cuando existen signos y

síntomas evidentes: caída del cabello, disgeusia e hipogonadismo o disfunción eréctil en hombres<sup>(15)</sup>.

**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 Zn<sup>(9,12)</sup>. En los pacientes post CB (DBP, DS y BGYR) la dosis preventiva es 1 a 3 mg/d; para el tratamiento es discutible, pero se recomienda de 8 a 22 mg /día de Zn (Tabla 5)<sup>(9,12,38)</sup>.

La formulación debe tener en cuenta la biodisponibilidad para establecer las dosis de Zn elemental de los suplementos multiminerales, por la interacción entre cationes divalentes y aniones<sup>(12)</sup>.

Según las Guías del conjunto de Sociedades Científicas Americanas, a los pacientes post CB se debe administrar una dosis aproximada de 4 veces la 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<sup>(9)</sup>.

## 2.4 Hierro

El hierro (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), mioglobina muscular y de los citocromos. Es cofactor de múltiples sistemas enzimáticos, algunos de los cuales intervienen en el desarrollo cerebral<sup>(39)</sup>.

La absorción del Fe hemínico (carnes rojas o blancas) es elevada y tiene lugar en el intestino delgado, mediante receptores específicos<sup>(39)</sup>. La absorción del Fe no hemínico (vegetales, huevos y lácteos) ocurre en duodeno, variando con la forma química. El  $\text{Fe}^{2+}$  es soluble y absorbible a  $\text{pH} < 3$ , mientras el  $\text{Fe}^{3+}$  precipita y presenta muy baja absorción. Potencian la absorción, por formar complejos solubles, algunos aminoácidos, ácidos orgánicos (málico, láctico), mientras que fosfatos, fitatos, polifenoles, fibra, ácidos grasos, la disminuyen por formar complejos no absorbibles. La vitamina C es el potenciador más efectivo del Fe no hemínico, por su doble acción reductora y complejante<sup>(40,41)</sup>. Además, se deben tener en cuenta las interacciones con otros minerales y con vitaminas<sup>(35)</sup>.

El Fe es tenazmente conservado por el organismo y la mayor parte del liberado en la hemocatéresis (destrucción de glóbulos rojos) es reutilizado y/o almacenado, siendo mínima la eliminación urinaria<sup>(35)</sup>. Circula unido a transferrina que lo transfiere a receptores específicos de membrana. Se deposita como ferritina en hígado, bazo, médula ósea y sistema retículo endotelial y es movilizado cuando las demandas no cubren las necesidades<sup>(42, 43)</sup>. En esas reacciones intervienen 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<sup>(32,44)</sup>. Cuando las reservas de Fe se agotan surge la anemia microcítica hipocrómica, aumenta la susceptibilidad a las infecciones, se alteran la respuesta inmune y las funciones neurológicas<sup>(35,44)</sup>. La deficiencia de Fe (con o sin anemia) es la complicación nutricional mas común en pacientes pre y post CB con malnutrición oculta<sup>(45)</sup>.

Un porcentaje elevado de pacientes obesos (hasta 43%) pueden presentar anemia leve a moderada o déficit de Fe antes de la CB por el estado inflamatorio crónico, deficiencias nutricionales y en la mujer 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, inhibición de la eritropoyesis, disminuyendo la absorción y liberación de Fe de los depósitos<sup>(46,47)</sup>. La deficiencia de Fe después de la CB tiene elevada prevalencia debido a la reducción de la absorción principalmente. La suplementación con Fe en el perioperatorio reduce la incidencia de anemia ferropénica<sup>(34,47)</sup>,

Los indicadores clásicos de evaluación nutricional y diagnóstico de deficiencia de hierro 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<sup>(25)</sup>. Los métodos disponibles en un laboratorio de mediana complejidad figuran en el Tabla 4. Las dosis recomendadas en el paciente pre y post CB se detallan en el 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<sup>(47)</sup>. 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 SNC, riñón, hígado y eritropoiesis; además hemocromatosis; aumento de la incidencia de cáncer, posible cirrosis hepática, reducción de la absorción del Zn y otros minerales<sup>(35)</sup>. Las ingestas máximas tolerables no se refieren a los individuos que reciben Fe bajo supervisión médica.

## 2.5 Vitaminas

Las vitaminas son micronutrientes esenciales para el mantenimiento de la homeostasis y su deficiencia causa enfermedades con sintomatología clínica característica que pueden 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). Son moléculas orgánicas complejas, cuya identificación química y funciones biológicas se deben al avance del análisis instrumental, posibilitando la evaluación nutricional mediante indicadores bioquímicos<sup>(10, 25, 26)</sup>.

Las deficiencias vitamínicas más frecuentes en la obesidad mórbida son vitaminas B<sub>12</sub>, B<sub>1</sub>, ácido fólico, A y D, aconsejando su evaluación en el pre operatorio y su seguimiento en el post operatorio<sup>(9,15,16)</sup>. En el Tabla 6 se señalan las vitaminas hidrosolubles, su sinonimia, las funciones más conocidas y los criterios utilizados para su evaluación nutricional.

**2.5.1 Las vitaminas hidrosolubles** participan, en general, como coenzimas en el metabolismo de los nutrientes orgánicos (hidratos de carbono, lípidos y proteínas). Pertenecen a este grupo B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, B<sub>9</sub>, ácido pantoténico, biotina y vitamina C (Tabla 6). 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 B<sub>12</sub> que se absorbe mediante un proceso complejo en el que participan proteínas salivales y el factor intrínseco, sintetizado en el estómago. Excepto el ácido fólico y la vitamina B<sub>12</sub> no se depositan en el organismo, siendo el exceso ingerido eliminado por orina<sup>(26,48,49)</sup>.

La **vitamina B<sub>1</sub>**, participa como co-decarboxilasa en el metabolismo energético. Su deficiencia grave o "beri-beri" se debe a dietas restringidas en energía o que contienen antivitaminas termolábiles (pescado crudo) o termoestables (polifenoles). Los síntomas clínicos de deficiencia pueden aparecer 1-3 meses post CB, en aproximadamente 30% de los pacientes, afectando los sistemas nervioso, cardiovascular y gastrointestinal, con daño irreversible del SNC, coma y muerte<sup>(12,46)</sup>. Para reducir el riesgo post CB se aconseja la evaluación bioquímica pre y post cirugía con administración oral de 20-30 mg/día o 100 mg IV, si es necesario. En la deficiencia moderada post CB se aconsejan 100 mg 2 a 3 veces por día y en la severa 200 mg IV 3 v/día o 250 mg IM 1 v/día durante 3 a 5 días<sup>(34,50)</sup>.

El **ácido fólico**, incluye las formas reducidas del ácido fólico. Los folatos de los alimentos contienen entre una y nueve moléculas de ácido glutámico, debiendo sufrir una hidrólisis para ser absorbidos, ya que sólo el monoglutamato atraviesa el epitelio intestinal. Su absorción es en promedio 50% en relación a las formas sintéticas agregadas en los alimentos fortificados o presentes en los suplementos y las dosis se deben expresar en Equivalente de folato de la dieta (EFD): 1µg de folato de la dieta = 0.5 µg de suplementos tomados con el estómago vacío<sup>(25, 26, 49)</sup>.

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. Por ello, se recomienda en mujeres en edad fértil la ingesta de 400 µg "extra" provenientes de suplementos o alimentos fortificados<sup>(49)</sup>.

Concors et al han publicado deficiencia de folato después de la CB en 13-38% de los pacientes<sup>(47)</sup>. La deficiencia de folato es tratada, en general, con 1 mg/día por vía oral y, en deficiencia severa, el Consenso Intersocietario Argentino recomienda de 1 a 5 mg/día<sup>(12)</sup>.

La **vitamina B<sub>12</sub>** es una cobalamina, con un átomo de cobalto central, aportada exclusivamente por alimentos de origen animal<sup>(52,53)</sup>. En saliva, se une a 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  $\mu\text{g}/\text{día}$ <sup>(54,55)</sup>. La transcobalamina II transporta a los tejidos hematopoyéticos hasta el 20% de la vitamina B<sub>12</sub> total y el resto se une a la haptocorrina, responsable de su almacenamiento hepático o excreción por vía biliar<sup>(54,55)</sup>. En el intestino delgado puede absorberse en forma pasiva una mínima proporción (1%) de las megadosis de productos farmacéuticos<sup>(56)</sup>. La vitamina B<sub>12</sub> se almacena en hígado, es excretada por la bilis en mínimas cantidades y, en parte, reabsorbida (circulación enterohepática). Es una de las deficiencias vitamínicas más difíciles de enfrentar en la CB, que puede aparecer después de 2-4 años de consumo de una dieta sin vitamina o de cirugías gastrointestinales<sup>(57)</sup>.

Las funciones de la vitamina B<sub>12</sub> se relacionan con el metabolismo y utilización del ácido fólico. Su deficiencia afecta al sistema eritropoyético produciendo anemia megaloblástica, similar a la producida por deficiencia de ácido fólico y manifestaciones neurológicas (parestesia, debilidad generalizada, ataxia simétrica, espasticidad, paraplejía, apatía, somnolencia, irritabilidad, pérdida de memoria, demencia y psicosis), que se confunden con otras causas<sup>(49,50)</sup>.

En la CB se afecta la liberación de la B<sub>12</sub> de las proteínas R por reducción de acidez gástrica, disminución de la absorción por falta de factor intrínseco, y de los receptores del íleon<sup>(52,56)</sup>.

Los indicadores bioquímicos de estado nutricional han evolucionado en función de nueva metodología (Tabla 6).

Muchos pacientes presentan deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> antes de la CB<sup>(57)</sup>. La deficiencia aumenta hasta 60% después de la cirugía debido a 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, colchicina exacerbaban el riesgo de deficiencia. Por lo tanto, se recomienda realizar la evaluación bioquímica antes de la cirugía, con seguimiento post cirugía a los 3, 6 y 12 meses, durante el primer año, y luego anualmente<sup>(58)</sup>.

La dosis para una respuesta terapéutica por vía oral depende del tipo de cirugía, ya que el agente causal puede ser falta de 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/d, 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<sup>(52,53)</sup>. La suplementación oral con 350 µg/d aumentó los niveles plasmáticos de base en un pequeño porcentaje de pacientes estudiados en relación a los que recibieron 600-1000 µg/d<sup>(53)</sup>. Las preparaciones vitamínicas para CB deberían contener al menos 350 µg de B<sub>12</sub>, proponiendo 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, continuando con una inyección intramuscular por mes y realizar el seguimiento, determinando metil-malónico cada 3-6 meses para prevenir la deficiencia<sup>(9)</sup>.

**2.5.2 Las vitaminas liposolubles (A, D, E y K)** se eliminan en pequeña cantidad por orina o vía biliar, como metabolitos de difícil identificación química. El exceso, especialmente de las vitaminas A y D, puede depositarse en el organismo, presentando riesgo de toxicidad. Las vitaminas liposolubles se integran en general en los procesos de digestión y absorción de los lípidos, siendo absorbidas conjuntamente con éstos. En algunos pocos casos existe síntesis de vitaminas por la microbiota intestinal, pero su absorción en el intestino grueso sólo se ha comprobado para la vitamina K<sup>(26)</sup>.

En el 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, reproducción, desarrollo fetal y la respuesta inmune, funciones dependientes, directa o indirectamente, de la diferenciación celular. Además, desempeña un rol específico en el ciclo visual en el hombre. La deficiencia de vitamina A produce anorexia, pérdida de peso, queratinización de los tejidos epiteliales y de la córnea (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<sup>(26,49)</sup>.

La deficiencia de vitamina A es más común en pacientes con derivación biliopancreática, debido a la reducción de la bilis y ácidos biliares y

deconjugación de los ácidos biliares, con sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado<sup>(59,60,61)</sup>.

La **vitamina D** comprende dos precursores: colecalciferol y ergocalciferol. El colecalciferol deriva del 7-dehidro-colesterol (pre-vitamina D<sub>3</sub>) 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), y es considerado una prohormona. El ergocalciferol o vitamina D<sub>2</sub> está presente en ciertos hongos y levaduras<sup>(26)</sup>.

La vitamina D exógena se absorbe en el intestino delgado (hasta 80-90%), en presencia de lípidos y emulsionada por las sales biliares. Se vehiculiza por vía linfática con los quilomicrones a los tejidos periféricos y es liberada, fundamentalmente, en 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. Posteriormente, la 25-OH-D, se hidroxila en riñón y se transforma en el metabolito activo, 1-25-di-OH-colecalciferol (calcitrol) considerada hoy una verdadera hormona. Su hidroxilación está regulada por un mecanismo de "feed-back" en el que participa la hormona paratiroidea (PTH), respondiendo a las necesidades de calcio y de fósforo del organismo. Su acción a nivel de intestino y hueso son las más estudiadas, pero también actúa en múltiples tejidos que tienen receptores para vitamina D (VDR) y la enzima para producir 1,25 (OH)<sub>2</sub>-D. Esas acciones extraesqueléticas se expresan en la mayoría de células y tejidos del organismo y modulan procesos celulares fundamentales como apoptosis, resistencia a las infecciones, enfermedades autoinmunes, sistema inmunológico innato y adquirido, y expresión de genes relacionados con la destrucción de patógenos<sup>(62,63)</sup>.

La deficiencia de Vitamin D es la más común en la etapa pre-quirúrgica de los obesos, con una prevalencia de hasta 90%. La deficiencia postoperatoria se debe a problemas de malabsorción, dietas restringidas en lípidos y rechazo de alimentos grasos, alcanzando prevalencia mayor a 60%, 4 años post CB<sup>(63)</sup>. La

dosis preventiva es de 3000 UI/día hasta alcanzar 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 masa ósea a largo plazo. Por ello, el manejo nutricional preventivo debe considerar no solo la deficiencia de vitamina D sino también acompañarla de la administración de calcio para evitar la pérdida ósea. El Consenso Intersocietario Argentino (2019) aconseja entre 1200-1500 mg/día de calcio en 3 dosis alejado de las comidas<sup>(15)</sup>.

## **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

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

Las deficiencias más comunes en pacientes con obesidad severa pre y post cirugía bariátrica se relacionan con los siguientes nutrientes: proteínas, hierro, calcio, vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>, A, D y ácido fólico por lo que se recomienda su determinación periódica, clínica y bioquímica antes y después del acto quirúrgico.

### **Autoría:**

Ana María Menéndez, Hugo José Montemerlo contribuyeron igualmente a la concepción y diseño del trabajo de revisión narrativa. Ana María Menéndez, Hugo José Montemerlo, María del Pilar Quevedo, y María Luz Pita Martín buscaron los artículos originales citados en el texto. Ana María Menéndez, María del Pilar Quevedo, y María Luz 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 (por favor no modificar el texto).

### **Conflicto de Intereses:**

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

### Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo financiación.

### Referencias bibliográficas

1. World Health Organization (2020) Obesity and overweight. Datos y cifras. [Consultado diciembre 2021] Disponible <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. [Consultado diciembre 2021] Disponible en:<https://www.fesnad.org/resources/files/Publicaciones/RevNutCom/2.pdf>
3. García-Dominic O, Lengerich EJ, Camacho F, Gallant NR, Wray LA et al. Prevalence of Diabetes and Associated Obesity in Pennsylvania Adults, 1995–2010. Preventing Chronic Disease. 2014; 11(7): E111. DOI: [10.5888/pcd11.130330](https://doi.org/10.5888/pcd11.130330)
4. Organización Panamericana de la Salud-OPS/OMS (2014). Plan de Acción para la prevención de la obesidad en la niñez y la adolescencia. 53º Consejo Directivo de la OPS, 66.ª Sesión del Comité Regional de la OMS, 3 de octubre del 2014. Washington DC USA.pp.1-38. [https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/49139/obesity-plan-of-actionchild\\_spa\\_2015.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/49139/obesity-plan-of-actionchild_spa_2015.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
5. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS. Prevalence of Obesity, Diabetes, and Obesity-Related Health Risk Factors, JAMA.2003;289(1): 76-79.doi:10.1001/jama.289.1.76. [Consultado Jan 15 2022]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/195663>
6. Busetto L, Sbraccia P, Santini F. (2017). Current Indications to Bariatric Surgery: Adult, Adolescent, and Elderly Obese Patients. Cap.2. En: Angrisani L, De Luca M, Formisano G, Santonicola A. Bariatric and metabolicsurgery. Ed. Springer. Milán, Italy; p.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 Feb;(360):1-8.PMID: 32487284
8. Aron-Winewsky J, Verger EO, Bounaix C, Dao MC, Oppert JM, Bouillot JL, Chevallier JM, Clement K. Nutritional and Protein Deficiencies in the

- ShortTerm following Both Gastric Bypass and Gastric Banding. PLoS One. 2016; 11(2): e0149588. PMID: PMC4758752 Mihai Covasa, Editor.
9. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM 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. *Surgery for Obesity and Related Diseases. Surgery for Obesity and Related Diseases; Clinical Practice Guideline, EndocrPract.* 2019 Dec;25(12):1346-1359. doi:10.4158/GL-2019-0406. Epub 2019 Nov 4.
  10. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó J, Pujol J, Díez I, Moreno B. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *RevEspObes* 2004; 4: 223-49.
  11. Pampillón N, Reynoso C, Solimano M, Sanchez M, Aguirre Ackerman M et al. Revisión. Actualización del Consenso Argentino de Nutrición en Cirugía Bariátrica. *Actualización en Nutrición* 2016; 17(1):19-32. ISSN 1667-8052 (impresa) / ISSN 2250-7183 (en línea).
  12. Parrott JM, Craggs-Dino L, LeiteFaria S, O’Kane M. The Optimal Nutritional Programme for Bariatric and Metabolic Surgery. *Health Services and Programs. R Welbourn and C Borg, Section editors. Curr Obes Rep* 2020 Sep;9(3):326-338. doi: 10.1007/s13679-020-00384-z.
  13. Still CD, Benotti P, Hangan D, Zubair F. (2018). Cap 2. Metabolic Complications, Nutritional Deficiencies, and Medication Management Following Metabolic Surgery. In *Complications in Bariatric Surgery* (Camacho D, Zundel N). Springer International Publishing AG, USA, pp 5-33. doi.org/10.1007/978-3-319-75841-1
  14. Seagle HM, Strain GW, Makris A, Reeves RS. Position of the American Dietetic Association: weight management. *American Dietetic Association. J Am Diet Assoc.* 2009 Feb; 109(2):330-46. doi: 10.1016/j.jada.2008.11.041
  15. Harraca JL, Martínez Duartez P, Ackermann MA, Quevedo MP, Musso C, Fuentes S, et al. Consenso Intersocietario. *Cirugía Bariátrica y Metabólica.*

- Asociación Argentina de Cirugía. Sociedad Argentina de Cirugía de la Obesidad. Sociedad Argentina de Cardiología. Sociedad Argentina de Diabetes. Sociedad Argentina de Nutrición. Sociedad Argentina de Pediatría. 2019:1-87.
16. Via MA, Mechanick JI. Nutritional and Micronutrient Care of Bariatric Surgery Patients: Current Evidence Update. 2017 Sep;6(3):286-296. doi: 10.1007/s13679-017-0271-x.
  17. Frame-Peterson LA, Megill RD, Carobrese S, and Schweitzer M, Nutrient Deficiencies Are Common Prior to Bariatric Surgery. *Nutr Clin Pract*. 2017 Aug;32(4):463-69. doi: 10.1177/0884533617712701.
  18. Dietary Reference Intakes. Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids. Cholesterol, Protein and Amino Acids, 2002. Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. The National Academies Press. USA. ([www.nap.edu/books](http://www.nap.edu/books)).
  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, Rodriguez L, Flores L, Ibarzabal A, Lacy A, et al. Protein intake and lean tissue mass retention following bariatric surgery. *Clin Nutr*. 2013;32:550–5.
  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;7:733–42.
  22. Westerterp-Plantenga MS, Lemmens SG and Westerterp KR. Dietary protein – its role in satiety, energetics, weight loss and health. *British Journal of Nutrition*, 2012;108 (Suppl 2): S105-112. doi: 10.1017/S0007114512002589.
  23. Drummen M, Tischmann L, Gatta-Cherifi B, Adam T and 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 Feb;51(2):270-89. doi: 10.1093/ajcn/51.2.270.
25. Gibson RS. (1990). Nutritional assessment of hospital patients. In: *Principles of Nutritional Assessment.* Oxford University Press, New York p. 587-600.
  26. Pita Martín de Portela, Aspectos nutricionales de Vitaminas y Minerales en el siglo XXI. (2015), CAP.21. Editores: Asociación Argentina de Tecnólogos Alimentarios- AATA.263-76.
  27. Zago LB, Dupraz H, Weisstaub A, Godoy MF, Slobodianik NH, Gasali F, Dirube C, Torino F, Rio ME. Indices of protein status as predictors of complications in low risk surgical patients of hernias and lithiasis. *Nutrition Research.* 2000; 20(2): 203-13. doi:10.1016/S0271-5317(99)00153-0.
  28. Alba DL, Wu L, Cawthon PM, Mulligan K, Lang T et al. Changes in Lean Mass, Absolute and Relative Muscle Strength, and Physical Performance After Gastric Bypass Surgery. *J ClinEndocrinol*, 2019 Mar 1:104(3):711-20. doi: 10.1210/jc.2018-00952.
  29. Rivera Carranza T, León Téllez Girón A y Serna-Thomé MG. Tratamiento nutricional en el paciente con superobesidad y bypass gástrico en Y de Roux. *NutrClinMed* 2017; XI (1): 42-58 DOI: 10.7400/NCM.2017.11.1.5049.
  30. Giusti V, Theytaz F, Di Vetta V, Clarisse M, Suter M and 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.
  31. van den Broek M, Loek JM de Heide, Nic J.G.M. Veeger, Alies M. van der Wal-Oost and Andre P. van Beek. Influence of dietary protein and its amino acid composition on postoperative outcomes after gastric bypass surgery: a systematic review. *Nutrition Reviews.* 2016;74(12):749-73. doi: 10.1093/nutrit/nuw04.
  32. Robinson SD, Cooper B, Leday TV. Copper deficiency (hypocupremia) and pancytopenia late after gastric bypass surgery. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2013 Oct; 26(4): 382-6.PMC3777101
  33. Menéndez AM, Montemerlo HJ, Negri G, Weistaub AR, Bustos F, Yapur V, Pita Martin de Portela ML. Relationship between copper doses in parenteral nutrition mixtures, serum copper, erythrocyte copper levels, ceruloplasmin



and C-reactive protein, in critically ill patients. *e-SPEN Journal*. 2014; 9(1): e20-e25.[Consultado octubre 2021]. Disponible en: <http://repositorio.ub.edu.ar/bitstream/handle/123456789/2770/Relationship%20between%20copper%20doses%20in%20parenteral%20nutrition%20mixtures%2C.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

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](https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20153139)
35. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary References Intakes, Food and Nutrition Board & Institute of Medicine, National Academy of Sciences, Institute of Medicine, Washington, D.C., 2001.
36. Ruz M, Carrasco F, Rojas P, Codoceo J, Inostroza J, Basfiter K, Csendes A, Papapietro K, Pizarro F, Olivares M, Sian L, Westcott JL, Miller LV, Hambidge M, Krebs NF. 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.
37. Jakubovic B, Zipursky JS, Wong W, McCall M, Jakubovic HR, Chien V. Zinc Deficiency Presenting with Necrolytic Acral Erythema and Coma. *The American Journal of Medicine*. Clinical communication to the Editor. *Current Obesity Report*, August 2015; 128(8):1. doi: [10.1016/j.amjmed.2015.03.022](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.03.022).
38. Isom KA, Andromalos L, Ariagno M, Hartman K, Mogensen K, Met al. Nutrition and Metabolic Support Recommendations for the Bariatric Patient. *Nutr Clin Pract*. 2014 Dec;29(6):718-39. doi: [10.1177/0884533614552850](https://doi.org/10.1177/0884533614552850).
39. Refsum SB and Schreiner BB. Regulation of iron balance by absorption and excretion: a critical review and a new hypothesis. *Scand J Gastroenterol*; 1984 Oct;19(7):867-74. PMID: 6397845
40. Dallman PR. 1990. Iron. En: *Present Knowledge in Nutrition*, 6a ed., M.L. Brown Ed. Nutrition Foundation, Washington, D.C. p.p. 241-50.
41. Hallberg L and Hulthén L. Prediction of dietary iron absorption: an algorithm for calculating absorption and bioavailability of dietary iron *Am J Clin Nutr*. 2000;71:1147-60. doi: [10.1093/ajcn/71.5.1147](https://doi.org/10.1093/ajcn/71.5.1147).

42. Skikne BS, Flowers CH, and Cook JD. Serum transferrin receptor: A quantitative measure of tissue iron deficiency. *Blood* 1990;75(9): 1870-6. PMID: 2331526
43. Baynes RD, Skikne BS and Cook JD. Circulating transferrin receptors and assessment of iron status. *J Nutr Biochem*. 1994;5: 322-30.
44. Lafay M. Exploración de una anemia. *Acta Bioquím Clín Latinoam*. 2003; 37(2): 203-28.
45. Collins JF, Wessling-Resnick M and Knutson MD. Hepcidin Regulation of Iron Transport *J. Nutr*. 2008;138: 2284–8. doi: [10.3945/jn.108.096347](https://doi.org/10.3945/jn.108.096347)
46. 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: 1087. DOI: [10.1093/ajcn/53.5.1087](https://doi.org/10.1093/ajcn/53.5.1087)
47. Sánchez Magali 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. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v32n1/12originalobesidad04.pdf>
48. Ellenbogen, L. and Cooper, B.A. (1991). Vitamin B<sub>12</sub>. En: *Handbook of vitamins, Nutritional, Biochemical and Clinical aspects*. Lawrence J. Machlin, ed. Second edition, revised and expanded. Ed. by Marcel Dekker, Inc. New York and Basel. Chap. 13, p. 491-536.
49. Human Vitamin and Mineral Requirements. (2001). Report of a joint FAO/WHO expert consultation. Bangkok, Thailand. Food and Nutrition Division FAO Rome.p.p. 1-287
50. 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](https://doi.org/10.1159/000366012).
51. Concors SJ, Ecker BL, Maduka R, Furukawa A, Raper SE, et al. Complications and surveillance after bariatric surgery. *Curr Treat Options Neurol*. 2016 Jan;18(1):1-12. doi: [10.1007/s11940-015-0383-0](https://doi.org/10.1007/s11940-015-0383-0)
52. Dagnelie P.C. van Staveren, W.A and van den Berg H. Vitamin B<sub>12</sub> from algae appears not to be bioavailable. *Am J Clin Nutr*. 1991; 53:695. doi: [10.1007/s11695-010-0268-y](https://doi.org/10.1007/s11695-010-0268-y) PMID: 2082093
53. Herbert V. The 1986 Herman Award Lecture. Nutrition science as a

- continually unfolding story: the folate and vitamin B<sub>12</sub> paradigm. *Am J Clin Nutr*. 1987 Sep; 46(3): 387-402. doi: 10.1093/ajcn/46.3.387
54. Golding PH. Holotranscobalamin (HoloTC, Active-B12) and Herbert's model for the development of vitamin B12 deficiency: a review and alternative hypothesis. *Golding Springer- Plus*, 2016; 5(1): 668:7-20.DOI 10.1186/s40064-016-2252-z.
  55. Nexo E and Hoffmann-Lucke E. Holotranscobalamin, a marker of vitamin B-12 status: analytical aspects and clinical utility. *Am J Clin Nutr* 2011 ;94(1):359S-365S. doi: 10.3945/ajcn.111.013458.
  56. Mahawar K, Reid A, Ghaham Y, Callejas-Díaz L, Parmar Ch, Rj Carr W, Jennings N, Singhall R.Oral Vitamin B<sub>12</sub> Supplementation After Roux-en-Y Gastric Bypass: a Systematic Review.*Obes Surg*.2018 Jul; 28 (7):1916-23. doi: 10.1007/s11695-017-3102-y.
  57. Parrott J, Frank L, Ravena R, Isom KA, Craggs-Dino L, Isom K, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surg ObesRelatDis*. 2017;13(5):727-41.doi: 10.1016/j.soard.2016.12.018.
  58. Coupaye M, Puchaux K, Bogard C, Msika S, Jouet P, Clerici C, Larger E, Ledoux S. Nutritional consequences of adjustable gastric banding and gastric bypass: a 1-year prospective study. 2009 Jan;19(1):56-65.doi: 10.1007/s11695-008-9571-2.
  59. Eckert MJ, Perry JT, Sohn VY, Boden J, Martin MJ, 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
  60. 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;28:1337-40.ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
  61. Bal BS, Finelli FC, Shope TR, Koch TR. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Nat Rev Endocrinol* 2012;8:544-56. doi: 10.1038/nrendo.2012.48.
  62. Astolfi Vivan 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. *Obesity Surgery*, 2019; 29(10):3179-87. doi: 10.1007/s11695-019-03963-9.
63. Fox A, Slater C, Babur A, Ammori BJ, Senapati S, Akhtar K, Ellison J, Summers LKM, Robinson A, New JP, Soran H, Adam S, Syed AA. 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.

# Primero en Linea

**Tabla 1**  
**Prevalencia de la deficiencia de nutrientes según los actuales procedimientos de Cirugía Bariátrica**

<b>Tipo de cirugía</b> <b>Nutrientes</b>	<b>Gastrectomíaavertical en manga (GVM)</b>	<b>Bypass gástrico en Y de Roux (BGYR)</b>	<b>Derivación biliopancreática con switch duodenal (DBP-SD)</b>
<b>Proteínas</b>	<b>S/d</b>	<b>S/d</b>	<b>Alto riesgo</b>
<b>Lípidos</b>	<b>S/d</b>	<b>S/d</b>	<b>Alto riesgo</b>
<b>Calcio</b>	<b>Si: S/d</b>	<b>Si: S/d</b>	<b>Si : S/d</b>
<b>Cobre</b>	<b>10%</b>	<b>10%</b>	<b>70%</b>
<b>Zinc</b>	<b>S/d</b>	<b>20-37%</b>	<b>25%</b>
<b>Selenio</b>	<b>S/d</b>	<b>S/d</b>	<b>Alto riesgo</b>
<b>Hierro</b>	<b>0-32%</b>	<b>25-50%</b>	<b>25%</b>
<b>B<sub>1</sub> Tiamina</b>	<b>No</b>	<b>12%</b>	<b>10-15%</b>
<b>B<sub>12</sub></b>	<b>10%</b>	<b>30-50%</b>	<b>22%</b>
<b>Acido fólico</b>	<b>10%</b>	<b>15</b>	<b>15%</b>
<b>Vitamina A</b>	<b>10%</b>	<b>10-50%</b>	<b>60-70%</b>
<b>Vitamina E</b>	<b>No</b>	<b>Si; 10%</b>	<b>10</b>
<b>Vitamina K</b>	<b>No</b>	<b>0</b>	<b>60-70</b>
<b>Vitamina D (&lt;30 ng/dL)</b>	<b>30%</b>	<b>30-50%</b>	<b>40-100%</b>

Ref: 12, 16, 17

S/d: sin datos.

Primero en Linea

**Tabla 2**  
**Recomendaciones de aporte energético y proteico en pacientes post Cirugía Bariátrica**

<b>Etapa</b> <b>Nutriente</b>	<b>Postoperatorio temprano</b> <b>0-3 meses</b>	<b>Postoperatorio tardío</b> <b>3 meses a 1 año</b>	<b>Estabilización del peso</b> <b>durante 1 año ó mas</b>
<b>Energía</b>	<b>773-849 Kcal/d</b> <b>Dieta líquida/blanda</b>	<b>1035-1364 Kcal/d</b> <b>No exceder (Kcal/d)</b> <b>H: 1500; M: 1200</b>	<b>16 Kcal/Kg de peso actual/d</b>
<b>Carbohidratos</b>	<b>No menos de 100 g/d</b>	<b>Cubrir 130 g/d</b>	<b>No exceder 25-35% del AET</b>
<b>Lípidos</b>	<b>No exceder 25-35%</b> <b>del AET</b>	<b>20-35 g/d</b> <b>Grasa saturada: &lt;10%</b> <b>del AET</b>	<b>20% del AET</b>
<b>Proteínas</b>	<b>80-120 g/d ó 1.05 - 1.0</b> <b>g/Kg/d</b>	<b>Al menos 30 g en más</b> <b>de una comida</b>	<b>35% del Valor energético</b> <b>total/d</b>

Ref: 9,14,15,18,22,23,24

AET: aporte energético total

**Tabla 3**  
**Indicadores para evaluar el estado nutricional proteico**

INDICADORES PLASMÁTICOS	UTILIDAD CLÍNICA	LIMITACIONES
<b>Transferrina</b> Vida media: 8-10 días	<b>Malnutrición severa</b> <b>Deficiencia proteica</b>	↑ en anemia ferropénica ↓ en enfermedad hepática, sepsis, malabsorción y alteraciones inflamatorias
<b>Proteína ligada al retinol (RBP)</b> <i>(RBP: Retinol Binding Protein)</i> Vida media: 12 horas	<b>Seguimiento nutricional</b>	↑ con ingesta de vitamina A ↓ enfermedad hepática, infección y estrés grave
<b>Transtirretina (Prealbúmina)</b> Vida media: 2 días	<b>Cambios de estado nutricional</b> <b>Proteico</b>	<b>Infección, función renal alterada,</b> <b>insuficiencia hepática</b>
<b>INDICADORES URINARIOS</b>		
<b>Creatinina urinaria/24hs</b>	<b>Recuperación de masa muscular</b>	<b>Alteraciones renales</b>
<b>Índice creatinina-talla (ICT)*</b>	<b>Valores &lt;1.0: deterioro de masa</b> <b>muscular</b>	<b>Recolección de orina de 24 hs</b>
<b>Relación Nitrógeno ureico/ Creatinina *</b>	<b>Indicador del metabolismo</b> <b>proteico</b>	<b>Volumen intravascular</b> <b>Función renal alterada</b>
<b>Relación Nitrógeno ureico/ creatinina, en orina basal **</b>	<b>Indicador simple de ingesta</b> <b>proteica habitual.</b>	<b>Falta de divulgación de los</b> <b>nomogramas para su interpretación</b>
<b>OTROS INDICADORES</b>		
<b>Somatomedina; α-1-antitripsina</b> <b>α1-glicoproteína;</b> <b>α2-macroglobulina</b> <b>Fibronectina; Fibrinógeno</b> <b>Haptoglobina</b>	<b>Proteínas relacionadas con</b> <b>la intensidad de la respuesta</b> <b>metabólica</b>	<b>Dificultades metodológicas</b> <b>para aplicar a la clínica</b>



<b>Recuento de linfocitos CD3/CD4</b>	<b>Parámetros inmunológicos</b>	<b>Dificultades para aplicar a la clínica</b>
---------------------------------------	---------------------------------	---

**Ref:** 20,25, 27, 28, 29

\* Creatininuria de 24 hs/Creatininuria de 24 h en individuo normal de igual talla. \*\*2da orina de la mañana, con ayuno de líquidos y sólidos

# Primero en Linea

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

<b>COBRE</b>	<b>CARACTERÍSTICAS Y OBSERVACIONES</b>	<b>Ref.</b>
<b>Cobre en suero (CuS)</b>	Valores de referencia (VR) variables según edad, sexo y estado fisiológico.	
<b>Ceruloplasmina plasmática (Cp)</b>	No indica estado nutricional. Los cambios correlacionan con variaciones de CuS.	32 33
<b>(33)Cobre en eritrocitos (CuGR)</b>	Útil para controlar las dosis de Cu en nutrición parenteral y evitar excesos en pacientes críticos	34 35
<b>Cobre en pelo</b>	Evidencia estado nutricional previo. Toma de muestra y conservación fáciles.	36
<b>Super-óxido-dismutasaeritrocitaria(SOD-E)</b>	De elección para detectar deficiencia de cobre. Precaución en preparación y conservación de la muestra. No se solicita de rutina.	
<b>ZINC</b>		
<b>Zinc en plasma (Zn PI)</b>	Refleja el tamaño del "pool" de Zn intercambiable. Aumenta por hemólisis	
<b>Zinc en suero (Zn S)</b>	Valores > a plasma. Valores de Referencia variables s/ edad, sexo.	
<b>Zinc en eritrocitos (ZnE)</b>	Valores 10 veces mayores que en plasma. Refleja el estado nutricional durante la eritropoyesis.	34 35
<b>Zinc en pelo</b>	Evidencia estado nutricional previo.Fácil toma de muestra y conservación. Evitar contaminación con tierra y champúes	36 37
<b>Zinc en orina de 24 hs</b>	Aumenta en cirrosis, infecciones, hipertensión y uso de diuréticos, causando deficiencia y valores bajos en suero.	38
<b>Metalotioneína en plasma</b>	Metodología complicada para la rutina de laboratorio	
<b>Zinc/creatinina en orina basal</b>	Indicador promisorio de ingesta. Poco estudiado	
<b>HIERRO</b>		
<b>Hematocrito (Hto)</b>	Varía por alteraciones del volumen plasmático.	38
<b>Hemoglobina (Hb)</b>	Puede coexistir con suficiente Fe de depósito en malnutrición.	39
<b>Hierro sérico</b>	Presenta amplio rango de valores de referencia. Refleja el exceso de Fe	41
<b>% de saturación de transferrina</b>	Depende de los niveles de Fe sérico y de transferrina	42 43
<b>Ferritina sérica</b>	Indica Fe de depósito en ausencia de procesos infecciosos o inflamatorios	45

<b>Protoporfirinaeritrocitaria (PE)</b>	Indicador simple y rápido; no generalizado. Valores altos en deficiencia de Fe	46
---	--	----

Primero en Linea

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

NUTRIENTES	TRATAMIENTO: Dosis preventiva y en deficiencia	Ref.
	MINERALES	
Cobre	Rutina preventiva: 1 - 2 mg/d (gluconato o sulfato de cobre)	9
	Leve moderada: 3 - 8 mg/d (oral) Hasta normalidad hematológica	33
	Severa: 2 - 4 mg/d (IV) sulfato de cobre, durante 6 días hasta normalidad de niveles séricos y síntomas neurológicos.	34
Zinc	Rutina preventiva: 3 - 5 mg/d	37
	Leve o moderada: 8 - 22 mg/d	38
	Severa: 15 - 30 mg/d Sin respuesta oral: administrar IV Cada 8-15 mg de Zinc administrar 1 mg de Cobre	38
Hierro	Rutina: 18 mg/d elemental. Mujeres edad fértil: 45-60 mg/d	35
	Leve, moderada: 45 - 60 mg/d elemental	
	Severa: 150 - 300 mg/d elemental en 2-3 v/d Sin respuesta oral administrar IV	
VITAMINAS		
Vitamina B1	Rutina: 12 mg/d	12
	Deficiencia Leve o moderada: oral: 100 mg 2-3 v/d	
	Severa: IV: 200 mg, 3 v/d; IM: 250 mg, 1 v/d por 3 a 5 días	
Vitamina B12	Rutina: Oral/sublingual: 350-1000 µg/día	34
	Deficiencia: IM o subcutánea: 1000 µg/mes, hasta lograr nivel normal	38
Ácido fólico	Rutina preventiva: 400-800 µg/día	52
	Deficiencia: 1000 µg/día (chequear deficiencia)	
	Deficiencia Severa: 1000-5000 µg/día	
Vitamina D	Rutina preventiva: 3000 UI/d	58
	Deficiencia: 6000 UI/d o 50.000 UI 1 a 3 v/semana	
Vitamina E	Rutina: 15 mg/d	62
	Deficiencia: 100-400 UI/d hasta mejora clínica (1-2 semanas) Si no hay mejoría: Inyectable IM	

<b>Vitamina K</b>	<b>Rutina: 90-120 <math>\mu\text{g}/\text{día}</math> y 300 <math>\mu\text{g}/\text{día}</math> (DBP/SD)</b> <b>Deficiencia:</b> Malabsorción aguda: <b>10 <math>\mu\text{g}/\text{día}</math> (IV)</b> Malabsorción crónica: <b>1-2 <math>\mu\text{g}/\text{día}</math></b> oral ó IV	63
-------------------	--	----

Primero en Linea

**Tabla 6**  
**Vitaminas Hidrosolubles: sinonimia, funciones generales, deficiencia y evaluación nutricional**

<b>VITAMINAS sinonimia</b>	<b>FUNCIONES</b>	<b>DEFICIENCIA: Signos clínicos</b>	<b>INDICADORES BIOQUÍMICOS</b>	<b>Ref.</b>
<b>B<sub>1</sub></b> Tiamina Aneurina	Co-decarboxilasa transcetolasa transmisión nerviosa	Beri-beri Cardiológicos Neurológicos	Transcetolasa en eritrocitos Eliminación urinaria de B <sub>1</sub>	49 50 52 57
<b>B<sub>2</sub></b> Riboflavina Lactoflavina Ovoflavina	Dehidrogenasa a.a. oxidasas otras oxidasas	Síndrome oro-óculo-genital Dermatitis	Glutación reductasa en eritrocitos Eliminación urinaria	
<b>Niacina</b> Factor PP Acido nicotínico Nicotinamida	Aceptor y dador de H	Pelagra : Diarrea, Dermatitis, Demencia	Eliminación urinaria de N-metil-nicotinamida	48 52 57
<b>B<sub>6</sub></b> Piridoxina Adermina	Decarboxilasa transaminasas dehidrasas trans sulfuradas	Dermatitis Convulsiones	Transaminasas en eritrocitos Niveles plasmáticos o en eritrocitos Acido piridóxico urinario	
<b>Acido fólico</b> Folacina Factor antianémico	Aceptor y dador de unidades de un carbono	Anemia megaloblástica	Folato en suero, Folato en eritrocitos Homocisteina en suero	49 52
<b>B<sub>12</sub></b> Cianocobalamina	Transferencia de metilos, metil-malonil-mutasa	Anemia perniciosa Neuropatía	Volumen corpuscular medio de eritrocitos Hipersegmentación de neutrófilos B <sub>12</sub> en suero o plasma Holo-transcobalamina II (holoTC II) Metil-malónico urinario Homocisteina en suero	53 54 55 56

<b>C</b> Acido ascórbico	<b>Reacciones redox, complejante de metales</b>	<b>Escorbuto</b>	<b>Concentración en plasma ó en neutrófilos Eliminación urinaria</b>	 34 49
-----------------------------	---	------------------	--	--------------

Primero en Linea

**Tabla 7**  
**Vitaminas liposolubles: Sinonimia, funciones generales, evaluación nutricional, efectos adversos**

<b>VITAMINAS Sinonimia</b>	<b>FUNCIONES</b>	<b>DEFICIENCIA: Signos clínicos</b>	<b>INDICADORES BIOQUÍMICOS</b>	<b>EFECTOS ADVERSOS</b>	<b>Ref.</b>
<b>Vitamina A</b> Retinol  Antixeróftálmica Antiinfecciosa	<b>Visión</b> <b>Integridad de epitelios, conjuntiva y córnea</b> <b>Reproducción</b> <b>Síntesis proteica</b> <b>Expresión génica</b>	<b>Xeroftalmia</b> <b>Ceguera nocturna</b> <b>Sequedad de piel</b> <b>Disminución de secreciones y de fagocitosis</b> <b>Aumento de infecciones</b> <b>Anemia ferropénica</b>	<b>Retinol plasmático</b>  <b>Depósitos adecuados en hígado</b>	<b>Anorexia</b> <b>Alopecia</b> <b>Jaqueca</b> <b>Visión borrosa</b> <b>Teratogénesis</b> <b>Daño hepático</b>	35 59 60 61
<b>Vitamina D</b> Colecalciferol Antirraquítica	<b>Mantenimiento de los niveles plasmáticos de calcio y fósforo</b> <b>Metabolismo óseo</b>	<b>Osteopenia</b> <b>Osteoporosis</b> <b>Debilidad muscular</b> <b>Aumento de infecciones</b>	<b>Niveles séricos de 25-di-OH- D<sub>3</sub></b>	<b>Hipercalcemia</b> <b>Cálculos renales</b>	62 63
<b>Vitamina E</b> Tocoferol	<b>Antioxidante</b>	<b>Anemia hemolítica</b>	<b>Prevención de la hemólisis inducida por peróxidos</b> <b>Niveles plasmáticos</b>	<b>Aumento de susceptibilidad a hemorragias</b>	25 26
<b>Vitamina K</b> Antihemorrágica	<b>Coenzima para la síntesis de factores de coagulación</b> <b>Metabolismo óseo</b>	<b>Alteraciones de coagulación</b> <b>Osteopenia</b>	<b>Ingesta preventiva de la deficiencia</b>	<b>No documentada</b>	57