



394 - DÉFICIT NEUROLÓGICO SECUNDARIO A DÉFICIT DE COBRE TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA

C. Carretero Marín, J.A. Ariza Jiménez y J.A. Irlles Rocamora

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Resumen

Introducción: Se estima que el 50% de la población española padece sobrepeso u obesidad. Uno de sus posibles abordajes es mediante la cirugía bariátrica que, pese a su tasa de éxito, puede conllevar problemas de malabsorción y déficit nutricionales. Descripción de un caso clínico de déficit neurológico grave en paciente intervenida de cirugía bariátrica.

Caso clínico: Mujer de 52 años, intervenida en 2003 de *bypass* gástrico con pérdida de seguimiento. Perforación pilórica en 2013, retraso del vaciamiento gástrico y esofagitis. En tratamiento con calcio/colecalciferol, vitamina B12, hierro, IBPs y acexamato de zinc. (No multivitamínico). Consulta por debilidad y parestesias en MMII de meses de evolución. A la exploración, marcha atáxica, fuerza disminuida 3/5 en ambos miembros inferiores, sensibilidad vibratoria abolida y dismetría. TC de cráneo y RM de cráneo-columna sin alteraciones. Se solicita analítica con oligoelementos y se inicia tratamiento con ácido fólico, vitamina B1, B6 y B12 y multivitamínico. Solo se objetiva un déficit de ceruloplasmina 5,86 mg/dL (16-45 mg/dL) compatible con déficit de cobre y se inicia suplementación con cobre, corrigiéndose el déficit, pero manteniéndose establecidas las secuelas neurológicas.

Discusión: El exceso de zinc aportado provoca una inhibición de la absorción de cobre con el consecuente deterioro neurológico. Las complicaciones neurológicas secundarias a déficit de oligoelementos tras cirugía bariátrica son excepcionales, pero pueden ser graves y permanentes. Es imprescindible mantener un seguimiento clínico y analítico, además de vigilar el cumplimiento de la suplementación en pacientes intervenidos de cirugía bariátrica.