

BILATERAL XEROPHTHALMIA DUE TO HIPOVITAMINOSIS A AFTER BARIATRIC SURGERY

It is well known the bariatric surgery is not without complications, particularly malabsorptive techniques. However, loss of vision due to vitamin A deficiency as a nutritional complication of this type of surgery is rare in clinical practice. We report the case of a 56-year-old woman with bilateral xerophthalmia, left corneal perforation and reduced bilateral visual acuity following bariatric surgery (Scopinaro type biliopancreatic diversion) for morbid obesity. Despite treatment with very high doses of vitamin A supplements, the loss of vision in the left eye was practically complete.

Key words: Bariatric surgery. Biliopancreatic diversion. Xerophthalmia. Hypovitaminosis A.

Xeroftalmía bilateral por déficit de vitamina A secundario a cirugía bariátrica

BEATRIZ ALONSO CASTAÑEDA^a, MARÍA ÁNGELES VALERO ZANUY^b, PAULA SORIANO PERÉRA^b, FRANCISCO GARCÍA RUIZ^a, ROBERTO LÓPEZ LANCHO^c Y SUSANA PERUCHO MARTÍNEZ^c

^a*Servicio de Medicina Interna. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.*

^b*Unidad de Nutrición Clínica. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.*

^c*Servicio de Oftalmología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.*

Es bien conocido que la cirugía bariátrica no está exenta de complicaciones, en especial las técnicas de hipoabsorción. Sin embargo, en la práctica clínica la pérdida de visión por déficit de vitamina A como complicación nutricional de este tipo de cirugía es poco habitual. Presentamos el caso de una paciente de 56 años con xeroftalmía bilateral con perforación corneal del ojo izquierdo y disminución de la agudeza visual bilateral después de ser sometida a cirugía bariátrica (derivación biliopancreática tipo Scopinaro) por obesidad mórbida. A pesar del tratamiento sustitutivo con altas dosis de vitamina A, la pérdida de visión del ojo izquierdo es prácticamente total.

Palabras clave: Cirugía bariátrica. Derivación biliopancreática. Xeroftalmía. Hipovitaminosis A.

INTRODUCCIÓN

El incremento de la obesidad en la sociedad occidental, su escasa respuesta al tratamiento médico conservador y la incidencia de complicaciones de la cirugía bariátrica cada vez menor justifican el mayor número de intervenciones quirúrgicas. Dado que con estas técnicas se pretende la reducción de la capacidad gástrica y/o la hipoabsorción parcial de los alimentos, la aparición de complicaciones nutricionales secundarias no es excepcional. Siempre se debe considerar el riesgo de hipovitaminosis.

Se presenta el caso de una mujer de 56 años, intervenida en 2 ocasiones por obesidad mórbida (funduplicatura gástrica y derivación biliopancreática tipo Scopinaro), que presenta xeroftalmía bilateral con pérdida total de la agudeza visual del ojo izquierdo y parcial del ojo derecho secundaria a hipovitaminosis A durante el seguimiento posquirúrgico.

Correspondencia: Dr. M.A. Valero Zanuy.
Unidad de Nutrición Clínica. Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital 12 de Octubre.
Av. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid. España.
Correo electrónico: mvalero.hdoc@salud.madrid.org

Manuscrito recibido el 28-9-2006 y aceptado para su publicación el 15-1-2007.

CASO CLÍNICO

Mujer de 56 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, síndrome de apnea obstructiva del sueño con cor pulmonale secundario, en tratamiento con oxigenoterapia domiciliaria y múltiples ingresos hospitalarios por insuficiencia respiratoria reagudizada por infección respiratoria, a quien se intervino por obesidad mórbida (índice de masa corporal [IMC] de 60,61 kg/m²) mediante funduplicatura gástrica en 1998. Reintervenido por recuperación de peso en 2002, se realizó derivación biliopancreática tipo Scopinaro modificada (gastrectomía 3/4, anastomosis gastroyeyunal y yeyunoyeyunal con asa común de la Y de Roux de 60 cm).

Refería haber ingresado en varias ocasiones por malnutrición proteico-calórica durante el año 2003 en su hospital de referencia, donde había sido intervenida quirúrgicamente. Al alta se le recomendó ingerir suplementos de vitaminas y minerales. En diciembre de 2005 acudió a urgencias de nuestro centro por fractura del fémur izquierdo por una caída accidental. En la anamnesis la enferma refería disminución de la agudeza visual no relacionada con el ciclo luz-oscuridad, síntomas y signos de insuficiencia respiratoria aguda, anasarca y aumento del número de deposiciones con respecto a su ritmo habitual en los últimos 2 meses. No señalaba otros síntomas en la anamnesis por órganos y aparatos.

En la exploración física destacaba: IMC, 28,9 kg/m² (peso, 74 kg); presión arterial, 126/79 mmHg, afebril, ligera taquipnea sin tiraje, consciente y orientada, normocoloreada y normohidratada. En la cabeza y el cuello no se objetivaba ingurgitación yugular, no se palpaba tiroides patológico ni

adenopatías laterocervicales. La auscultación cardiopulmonar era normal, salvo escasos crepitantes secos bibasales. En el abdomen presentaba varias cicatrices quirúrgicas, y el resto era normal. La extremidad inferior izquierda estaba en rotación externa y era dolorosa a la movilización. En ambos miembros inferiores se observaban edemas hasta la rodilla. No había signos de trombosis venosa profunda y los pulsos periféricos estaban conservados. La paciente presentaba una exploración neurológica dentro de la normalidad.

En la exploración oftalmológica se observó sequedad conjuntival bilateral con una perforación corneal secundaria a necrosis en el ojo izquierdo (figs. 1 y 2). Se pudo comprobar disminución de la agudeza visual bilateral con una mayor afección del ojo izquierdo.

En el estudio analítico, la glucosa, la función renal, el perfil hepático, el perfil lipídico, las hormonas tiroideas y el cortisol en orina de 24 h estaban dentro de límites normales. En el hemograma destacaban: hemoglobina, 10,7 g/dl; volumen corpuscular medio (VCM), 97 fl; hemoglobina corpuscular media (HCM), 30,4 pg; concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), 30,3 g/dl con leucocitos y plaquetas dentro de la normalidad. En el estudio nutricional se observaba: albúmina sérica, 1,9 g/dl; hierro, 25 µg/dl (50-150 U/dl); ferritina, 290 ng/ml (30-400 ng/ml); ácido fólico, 5,74 ng/ml (2,61-13,6 ng/ml); vitamina B₁₂, 350 pg/ml (222-753 pg/ml); 25-OH vitamina D, 4,5 ng/ml (15-55 ng/ml); hormona paratiroidea (PTH) intacta, 267 pg/ml (15-60 pg/ml); calcio sérico, 7,2 mg/dl; fósforo, 2,6 mg/dl; vitamina E, 14 µmol/l (11,6-46,4 µmol/l), y vitamina A, 0,05 µmol/l (1,05-2,45 µmol/l). No disponemos de magnesio y cinc en sangre por problemas técnicos del laboratorio en esas fechas.

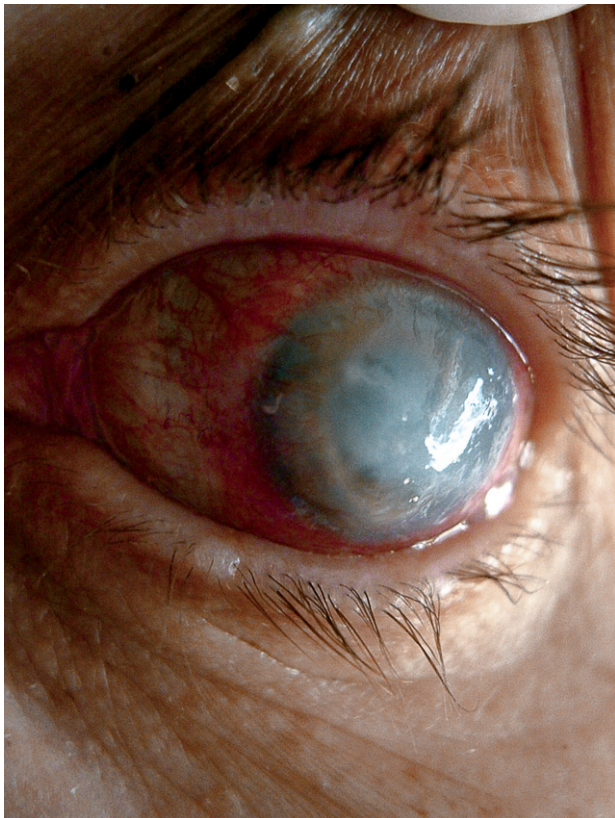


Fig. 1. Afección del ojo izquierdo.

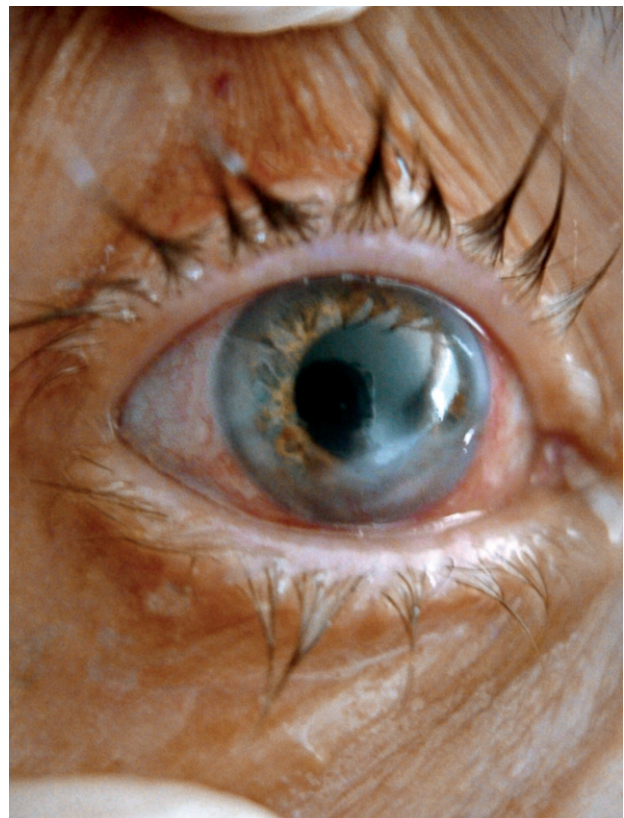


Fig. 2. Afección del ojo derecho.

En el estudio radiológico se objetivaba una fractura de cuello de fémur izquierdo y múltiples aplastamientos vertebrales.

La paciente ingresó en el hospital con los diagnósticos de fractura de cuello femoral izquierdo, xeroftalmía bilateral, insuficiencia respiratoria reagudizada de probable origen infeccioso y malnutrición proteico-calórica. Al ingreso se prescribió oxigenoterapia y antibioterapia intravenosa. Se administró vitamina A y B₁₂ vía parenteral y un complejo multivitamínico vía oral. Además, se recomendó nutrición enteral con fórmula polimérica estándar saborizada y suplementos de vitaminas y minerales vía oral. Al segundo día de recibir nutrición enteral la paciente comenzó con diarrea, probablemente secundaria a edema intestinal por la malnutrición. Se propuso a la paciente colocarle una sonda nasointestinal para valorar la tolerancia a la fórmula enteral oligomérica a débito continuo, que la enferma rechazó. Por este motivo, se prescribió nutrición parenteral, y se asumió el riesgo de complicaciones asociadas a esta técnica.

En enero de 2006, en el servicio de oftalmología se realizó a la paciente un trasplante de membrana amniótica de córnea derecha. En marzo de 2006 la enferma se sometió a la reconstrucción de la cirugía bariátrica: se mantiene la gastrectomía parcial, al alargar el asa común de la Y de Roux a 150 cm. Durante el postoperatorio inmediato la paciente no presentó ninguna complicación.

En el momento actual la paciente está en su domicilio. Recibe una dieta que incluye todos los grupos de alimentos y suplementos de vitaminas y minerales por vía oral con buena tolerancia. Acude diariamente a rehabilitación. Desde el punto de vista oftalmológico, está pendiente de trasplante corneal del ojo izquierdo, aunque la posibilidad de mejoría es mínima dada la intensidad y el tiempo de evolución del déficit vitamínico en la retina. La paciente ha perdido totalmente la visión del ojo izquierdo y presenta una agudeza visual de 0,5 en el ojo derecho.

DISCUSIÓN

La cirugía bariátrica se realiza cada vez con mayor frecuencia por la escasa respuesta de la obesidad mórbida al tratamiento médico, en una sociedad desarrollada económicamente donde la obesidad y sus comorbilidades se encuentran en aumento progresivo. La cirugía para el tratamiento de la obesidad se dirige a disminuir la capacidad gástrica mediante técnicas restrictivas y/o a conseguir hipoabsorción parcial de los alimentos mediante las técnicas de hipoabsorción. En ausencia de estrictos seguimiento y control nutricional, hay un alto riesgo de aparición de deficiencias nutricionales, así como de malnutrición. En relación a la deficiencia de vitaminas, la más frecuente es la de vitamina B₁₂ y de 25-OH-vitamina D¹. Por su elevada prevalencia se recomienda la determinación prequirúrgica de estos parámetros en sangre y su suplementación en presencia de déficit después de la cirugía².

La paciente descrita en el caso presenta signos y síntomas oculares de déficit de vitamina A, con valores plasmáticos de la vitamina prácticamente indetectables. La vitamina A, además de participar en la inmunidad del organismo, es precursora de los pigmentos

fotosensibles visuales y es necesaria para la síntesis del ARN de las células conjuntivales y corneales. El espectro de enfermedad ocular debida al déficit de vitamina A se denomina xeroftalmía. Incluye una serie de signos de aparición progresiva, como ceguera nocturna, xerosis conjuntival, manchas de Bitot, xerosis corneal, úlceras corneales-queratomalacia, cicatriz corneal y fondo xeroftálmico³. La ceguera nocturna responde rápidamente al tratamiento con vitamina A. Pero a medida que la enfermedad ocular persiste en el tiempo, la regresión de la enfermedad es más difícil. Una carencia muy prolongada de vitamina conduce a cambios atróficos en las superficies epiteliales y mucosas, con lo que la curación resulta prácticamente imposible⁴.

Afortunadamente, el déficit de vitamina A como complicación posquirúrgica de la cirugía bariátrica es muy poco frecuente. La mayoría de los casos descritos se presentan únicamente como ceguera nocturna, fácilmente recuperable con el tratamiento sustitutivo^{5,6}. En una serie de 1.356 pacientes sometidos a derivación biliopancreática, Scopinaro et al⁷ observaron que 37 (2,7%) pacientes desarrollaban ceguera nocturna. Sin embargo, la afección visual más grave es muy poco frecuente⁸. En nuestra paciente la agudeza visual del ojo derecho mejoró progresivamente con dosis altas parenterales de vitamina A y trasplante de membrana amniótica, mientras que la función del ojo izquierdo no mejoró prácticamente nada con el tratamiento. El pronóstico visual de este ojo será infausto, a pesar de que se realice trasplante corneal en el futuro.

El déficit de vitamina A después de la cirugía bariátrica por obesidad mórbida es poco conocido, probablemente porque no se busca. En un estudio reciente se ha observado una prevalencia de déficit de vitamina A de un 52% en el primer año y de un 69% a los 4 años de la cirugía bariátrica⁹. Dado el impacto que las afecciones oculares tienen en la calidad de vida, aunque la pérdida de visión secundaria al déficit de vitamina A sea poco frecuente, ante un paciente con antecedentes de cirugía bariátrica, se deben determinar las concentraciones de vitamina A, en especial en aquellos que consulten por signos o síntomas de origen oftalmológico. Asimismo, es esencial recordar que el tratamiento de la obesidad mórbida no termina con la intervención quirúrgica. Se requiere un estrecho seguimiento nutricional, así como psicológico, especialmente en el caso de las técnicas de hipoabsorción, para que los pacientes realicen un buen cumplimiento dietético en el postoperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalfe JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery. What have we learned? *Obes Surg.* 2005;15:145-54.
2. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Lardo A. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes.* 2004;4:223-40.

3. Sommer A. Xerophthalmia, keratomalacia and nutritional blindness. *Int Ophthalmol.* 1990;14:195-9.
4. Spits Y, De Lacy JJ, Leroy BP. Rapid recovery of night blindness due to obesity surgery after vitamin A repletion therapy. *Br J Ophthalmol.* 2004;88:583-5.
5. Hatizifotis M, Dolan K, Fielding G. Symptomatic vitamin A deficiency following biliopancreatic diversion. *Obes Surg.* 2003; 13:655-7.
6. Lee BW, Hamilton SM, Harris JP, Schwab JR. Ocular complications of hypovitaminosis A after bariatric surgery. *Ophthalmology.* 2005; 112:1031-4.
7. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Cianetta A, Travesso E, Friedman D, et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg.* 1998;22:936-46.
8. Quaranta L, Nascimbeni G, Semeraro F, Quaranta CA. Severe corneconjunctival xerosis after biliopancreatic bypass for obesity (Scopinaro's operation). *Am J Ophthalmol.* 1994;118: 817-8.
9. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg.* 2004;8:48-55.