

COMPLICACIONES MÉDICAS DE LOS PACIENTES CON TRASTORNOS ALIMENTARIOS Y DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS

MEDICAL COMPLICATIONS OF PATIENTS WITH EATING DISORDERS AND FOOD INGESTION

Virginia María Peña Cortés

Especialista en Endocrinología y Nutrición.

Complejo Hospitalario de Toledo. España

ORCID: <https://orcid.org/000-0002-9279-6565>

Cómo referenciar este artículo/How to reference this article:

Peña Cortés, V. M. (2020). Complicaciones Médicas de los pacientes con Trastornos Alimentarios y de la Ingestión de Alimentos. *Revista de Psicoterapia*, 31(115), 115-128. <https://doi.org/10.33898/rdp.v31i115.336>

Resumen

Los pacientes con trastornos alimentarios pueden sufrir complicaciones médicas a nivel de distintos órganos y sistemas, la mayoría de las veces derivados del predominio de la conducta alimentaria (restrictiva o purgativa), de la intensidad de la misma (sobre todo de la pérdida de peso), así como de la duración de la enfermedad. El conocimiento de las distintas afecciones que pueden ocurrir es fundamental para poder realizar una aproximación diagnóstica precoz y derivar al equipo especializado que será el encargado de realizar un tratamiento y seguimiento adecuados. A veces una de estas complicaciones médicas puede ser la clave para realizar un diagnóstico definitivo de aquellos casos clínicos más complejos. En esta revisión se profundizará en las distintas complicaciones orgánicas de los trastornos de la alimentación más prevalentes como son la anorexia y bulimia nerviosas, así como su diagnóstico y el tratamiento.

Palabras clave: Trastornos de la Alimentación, Complicaciones Médicas, Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa.

Abstract

Patients with eating disorders may suffer medical complications at the level of different organs and systems, most often due to significant weight loss or purgative behavior. The knowledge of the different conditions that may occur is essential to be able to carry out an early diagnostic approach and refer the specialized team that will be in charge of carrying out adequate treatment and follow-up. Sometimes one of these medical complications may be the key to making a definitive diagnosis of those more complex clinical cases. This review will deepen the different complications of the most prevalent eating disorders such as anorexia and bulimia nervosa, as well as their diagnosis and treatment.

Keywords: Eating Disorders, Medical Complications, Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa.



Introducción

En la última edición del *Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastorno Mentales* (5.^a Ed.; DSM- V; American Psychiatric Association [APA], 2013) el diagnóstico de anorexia nerviosa se define con tres criterios principales: ingesta oral reducida e inferior a los requerimientos a pesar de un bajo peso para la edad, sexo y estado de salud, miedo intenso a recuperarlo y alteración de la percepción de la imagen corporal y del peso. Ya no se considera un criterio fundamental la presencia de amenorrea pues excluiría a los varones al igual a las mujeres prepúberes, postmenopáusicas o en tratamiento anticonceptivo.

La bulimia nerviosa se caracteriza por episodios recurrentes de atracones (ingestión de una gran cantidad de alimento limitado al menos en un periodo de dos horas con sensación de pérdida de control) y conductas compensatorias para evitar ganar peso (vómitos, abuso de laxantes, diuréticos, periodos de ayuno, ejercicio...). Estos episodios de atracón-purga deben suceder al menos cada semana durante tres meses y están influenciados por la imagen corporal y el peso. Además no deben suceder exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa.

En ambos trastornos hay que especificar subtipos (restrictivo o compulsivo/purgativo), severidad del cuadro y si está en remisión parcial o total. Los pacientes con restricción severa de la ingesta pueden tener múltiples complicaciones derivadas de la malnutrición y en los que predominan las maniobras de purga, de las alteraciones hidroelectrolíticas (Boateng, 2010). La restricción alimentaria lleva a una pérdida de masa grasa y muscular por aumento del catabolismo. Esto origina disfunción de múltiples órganos, así como dificultad para producir diversas sustancias que son fundamentales para vivir. En relación con esto, en algunos estudios se ha encontrado un aumento entre 10-12 veces de la mortalidad de estos pacientes sobre la población general (Sullivan, 1995).

Dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentran:

1. Complicaciones cardiovasculares: se pueden encontrar alteraciones estructurales y funcionales.

- Cambios estructurales: en anorexia nerviosa, cuando el descenso de peso es importante, la pérdida de masa miocárdica disminuye la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y puede originar prolapso de la válvula mitral condicionando disnea de esfuerzo, episodios de dolor torácico y palpitaciones. También es más frecuente en estos pacientes la fibrosis miocárdica y puede haber derrame pericárdico, pero suele ser casi siempre asintomático (Escudero et al., 2016). La pérdida de masa cardíaca y el déficit de tiamina pueden contribuir a la aparición de insuficiencia cardíaca, fundamentalmente durante la realimentación. Estos cambios son reversibles con el aumento de peso (Olivares et al., 2005).
- Cambios funcionales: es frecuente que los pacientes tengan bradicardia, hipotensión arterial, ortostatismo, disfunción diastólica del ventrículo

izquierdo y variabilidad en el intervalo QT entre los electrocardiogramas realizados (Sachs, Harnke, Mehler y Krantz, 2016). Si existe pérdida de iones como potasio, cloro (por conductas purgativas), magnesio o calcio puede haber alteraciones electrocardiográficas que predispongan al desarrollo de arritmias (como torsades de pointes), disminución de la contractilidad y de la distensibilidad del ventrículo izquierdo y desarrollo secundario de insuficiencia cardíaca (Casiero y Frishman, 2016).

2. Complicaciones endocrino-metabólicas:

- Amenorrea e infertilidad: es una de las complicaciones más frecuentes en las pacientes con anorexia nerviosa. Se produce por la falta de estímulo secretor pulsátil del hipotálamo sobre la hipófisis por lo que disminuyen las gonadotropinas que ésta sintetiza y que actúan sobre los órganos reproductivos (Vyver, Steinegger y Katzman, 2008). La pérdida de un 10 a un 15% del peso adecuado suele producir amenorrea en la mayor parte de las pacientes (Katz y Vollenhoven, 2000) aunque en el 20% la amenorrea puede preceder a la pérdida de peso (Golden y Carlson, 2008). Si esto se produce antes de la pubertad no se alcanza la masa ósea adecuada o si sucede después, origina una pérdida progresiva de la misma con el riesgo de desarrollar osteoporosis y fracturas por fragilidad (Soyka et al., 2002). En los varones disminuye la testosterona por lo que baja la libido y puede haber disfunción eréctil. Si aparece tras el desarrollo puberal, el déficit de estrógenos y de testosterona hace que frene el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. En las pacientes con bulimia nerviosa también son frecuentes las alteraciones menstruales y la infertilidad, tienen mayor riesgo de aborto y de síndrome de ovario poliquístico (Kimmel, Ferguson, Zerwas, Bulik y Meltzer-Brody, 2016).
- Déficit de factor de crecimiento insulínico tipo I (IGF-1): ocurre por menor producción hepática con niveles elevados de hormona de crecimiento (GH) para intentar compensarlo. Debido al descenso de IGF-1 en la infancia se produce talla baja (Misra et al., 2003).
- Déficit de triyodotironina (T3): se produce lo que se conoce como síndrome del eutiroides enfermo. La T3 es la forma activa de la hormona tiroidea y su descenso ocurre para ralentizar el metabolismo y ahorrar energía originando bradicardia, sequedad cutánea, intolerancia al frío e hiporreflexia. En desnutriciones severas pueden descender también los niveles de tiroxina (T4) que es precursora de la T3 así como de tirotrona (TSH) (Croxson e Ibbertson, 1977). En pacientes con bulimia no suele haber alteración del eje tiroideo,
- Aumento del cortisol: se produce en relación con el estrés por aumento de la actividad de la hormona liberadora de actocortina (CRH). La

mayoría de las pacientes no tienen una supresión adecuada del cortisol tras administración de dexametasona exógena pero los niveles de actocortina suelen ser normales (Biller et al., 1989).

- Alteración en la secreción de hormona antidiurética (ADH): también se ve afectada, pudiendo presentar tanto secreción inadecuada con hiponatremia, como cuadros compatibles con diabetes insípida parcial e hipernatremia. El consumo excesivo de agua, la hipovolemia y fallo de la reabsorción renal del sodio condicionada por la malnutrición, la frecuencia de purgas y la medicación psicótropos pueden también ocasionar secreción inadecuada de ADH (SIADH) y producir hiponatremia o polidipsia (Caregaro, Di Pascoli, Favaro, Nardi y Santonastaso, 2005).
 - Disminución de oxitocina: su descenso se ha asociado a la severidad del desorden en la ingesta alimentaria, a hipoactivación en regiones cerebrales relacionadas con la motivación por la ingesta así como con síntomas de ansiedad y depresión (Lawson et al., 2012).
 - Alteración del metabolismo hidrocarbonado: estos pacientes pueden tener hipoglucemias por inanición y ejercicio excesivo que disminuyen las reservas hepáticas de glucógeno. Es raro que sean sintomáticas en los pacientes ambulatorios pero en los ingresados sí es más habitual y suelen presentarse cuando hay realimentación en desnutridos severos (Gaudiani, Sabel, Mascolo y Mehler, 2012). La hipoglucemia persistente es un signo de mal pronóstico y suele ser secundaria a fallo hepático. En los pacientes con bulimia nerviosa se ha descrito un incremento de riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 1 (Wotton, 2016) y tipo 2 (Raevouri, 2015).
 - Hipercolesterolemia: se da en más de un 50% en relación con una disminución de la secreción biliar y del catabolismo del colesterol, con un aumento de la lipólisis y un descenso del nivel de estrógenos y hormonas tiroideas. A pesar de esto no se asocia a un aumento de la incidencia de cardiopatía isquémica en estos pacientes, ya que hay un leve ascenso de HDL-colesterol y además el ascenso de LDL-colesterol es mínima (Mehler, Lezotte y Eckel, 1998).
3. **Complicaciones musculo-esqueléticas**: el déficit de estrógenos, junto con el hipercortisolismo, la disminución de IGF1 y el escaso aporte de calcio y vitamina D con la dieta originan osteopenia en más del 90% de las mujeres y osteoporosis en un 40%, sobre todo a nivel de columna lumbar. La densidad mineral ósea desciende una media de un 2.5% por año en mujeres y las adolescentes no llegan a alcanzar el pico de masa ósea que les correspondería para su edad (Grinspoon et al., 2000). La consecuencia es un incremento del riesgo de fracturas, sobre todo en los casos de larga evolución. A nivel muscular pueden presentar calambres,

debilidad y miopatía sobre todo si hay déficit de potasio, magnesio, calcio y/o fósforo.

4. **Complicaciones digestivas:** cuando predomina la restricción de la ingesta puede aparecer gastroparesia con sensación de plenitud temprana, meteorismo, náuseas y vómitos no provocados por retraso del vaciamiento gástrico (Norris, 2015). Cuando predominan los vómitos y ocurren muy a menudo aparecen erosiones, caries o pérdida de las piezas dentarias, hipertrofia de las glándulas parotídeas, así como dispepsia, reflujo gastro-esofágico y en casos más extremos hemorragia digestiva por erosión esofágica o rotura con riesgo de mediastinitis (Sato y Fukudo, 2015). Puede haber también elevación de transaminasas por esteatosis hepática en la realimentación o en caso de inanición prolongada por fallo hepático (Rosen et al., 2016). Se han descrito casos de pancreatitis por activación de proteasas como la tripsina en relación con la desnutrición así como aumento del flujo del contenido duodenal hacia el conducto pancreático en las pérdidas rápidas de peso. En bulimia se asocian a ingesta enólica.

El abuso de laxantes puede originar un colon catártico por alteración en la inervación y desgaste de sus fibras musculares que impiden un correcto funcionamiento (colon sin peristaltismo) con episodios de dolor, meteorismo, distensión abdominal y empeoramiento del estreñimiento que a veces obligan a una colectomía (Westmoreland, Kantz y Mehler, 2016).

5. **Complicaciones dermatológicas:** los pacientes con anorexia nerviosa suelen presentar pérdida del tejido graso y muscular con piel fina y seca y a veces con exceso de vello (lanugo). En ocasiones en relación con el consumo excesivo de frutas y verduras con elevado contenido en carotenos la piel se tiñe de un color amarillo-anaranjado (carotenodermia). El cabello y uñas se vuelven finos y frágiles. En casos extremos puede haber signos de deshidratación, hematomas y edemas por hipoproteinemia severa o por realimentación, acrocianosis y livedo reticularis. Los pacientes con bulimia nerviosa o trastornos mixtos que vomiten con frecuencia suelen tener en su mayor medida complicaciones secundarias a esto como hipertrofia de las glándulas salivares (fundamentalmente las parótidas), así como callosidades en el dorso de manos (signo de Russell) por usarlas para provocarlos y petequias en cara o conjuntivas por el esfuerzo realizado (Glorio et al., 2000; Strumia, 2013).

6. **Complicaciones neurológicas:** en anorexia nerviosa pueden aparecer signos de atrofia cerebral hasta en un 50% de las pacientes cuando se les realiza TAC o RMN, siendo la traducción clínica de esto desconocida. Asimismo, están descritas alteraciones electroencefalográficas, neuropatía periférica y autonómica, cefaleas y convulsiones en relación con trastornos hidroelectrolíticos. Déficits severos de tiamina pueden producir encefalopatía de Wernicke que cursa con síndrome confusional, ataxia con

dificultad para la marcha y parálisis oculomotora. Precisa de una rápida intervención para evitar graves secuelas (Roberto et al., 2011).

7. **Complicaciones renales y electrolitos:** en pacientes que presentan vómitos o ingieren pocos líquidos hay una disminución del flujo plasmático renal y, como consecuencia, del filtrado glomerular. Hay que tener en cuenta que los niveles de creatinina de estos pacientes son menores por la pérdida de masa muscular y que mínimas elevaciones pueden significar un deterioro mayor de la función renal que en otros pacientes (Talbot, 2014). Los vómitos persistentes condicionan una pérdida de potasio y ácido clorhídrico originando una alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica que puede causar arritmias elevando el riesgo de muerte. También puede haber hipomagnesemia e hipofosfatemia. Está descrita una disminución de la capacidad para concentrar la orina que aparte de estar condicionada por alteraciones en la secreción de ADH también puede ser secundaria a la hipopotasemia. También es más frecuente la litiasis por oxalatos (Cavoli, Mule y Rotolo, 2011).
8. **Complicaciones hematológicas:** suelen presentarse en los pacientes más graves y lo más habitual es la anemia normocítica normocrómica, después leucopenia con alteración de la inmunidad celular y aumento de la susceptibilidad a infecciones y en casos más severos trombopenia con riesgo de hemorragias. En pacientes muy graves ingresados puede haber pancitopenia por afectación de la médula ósea (hipoplasia o aplasia secundaria a la desnutrición) (Hütter, Ganepola y Hofmann, 2009).
9. **Complicaciones respiratorias:** en relación con la pérdida de masa muscular los pacientes tienen menor capacidad pulmonar que con la inmunosupresión condiciona una mayor facilidad para desarrollar infecciones. La desnutrición además produce una alteración del surfactante pulmonar y aumento del riesgo de enfisema así como una mayor predisposición a tener neumotórax espontáneos. En vómitos frecuentes puede haber rotura de la pared de los alveolos con neumomediastino (Mehler, 2011) y riesgo de broncoaspiración con el desarrollo de neumonía. La debilidad en la musculatura faríngea puede ocasionar disfagia que empeora si además se acompaña de reflujo gastro-esofágico (Gardini Gardenghi et al., 2009).

Valoración ambulatoria y pruebas complementarias

La valoración y seguimiento de estos pacientes se debería realizar en centros con experiencia donde participen especialistas de varias disciplinas necesarios para un tratamiento integral: médicos de familia, psiquiatras, psicólogos, dietistas, endocrinólogos, enfermeros, asistentes sociales, terapeutas ocupacionales, entrenadores físicos, etc.

Desde el punto de vista médico hay que realizar una historia clínica completa y exploración física. Centrándonos en el aspecto nutricional, hay que conocer evolución

temporal del trastorno, los cambios en el peso, realizar una encuesta alimentaria completa para ver qué alimentos toma y evita, cantidad, preparación, tiempo que tarda en comer, si come solo, comportamiento familiar con respecto a la ingesta, si tiene conductas purgativas o atracones, abuso de laxantes, diuréticos, drogas o productos de herbolario, actividad física y horas de descanso. Hay que preguntar también por posibles complicaciones (amenorrea, estreñimiento, dispepsia, caída de cabello, mareo, sangrado de encías, parestesias, etc.). En niños y adolescentes hay que ver evolución en talla, velocidad de crecimiento y desarrollo de caracteres sexuales (en niñas menarquia). Investigar también fuentes de consulta de los pacientes (páginas web, chats, amistades, etc.).

Con respecto a la **exploración física** incluirá constantes vitales, datos antropométricos (calcular el índice de masa corporal IMC), valoración de composición corporal si se dispone de medios (pliegues cutáneos, circunferencia media del brazo, impedancia bioeléctrica, calorimetría indirecta y/o densitometría), realizar electrocardiograma y ver signos físicos de complicaciones médicas explorando por órganos y aparatos (Gómez-Candela et al., 2017).

Las **pruebas complementarias** que recomienda el grupo de trabajo de trastornos alimentarios de la Sociedad Española de Nutrición Enteral y Parenteral incluye hemograma, coagulación, proteína C reactiva (PCR), bioquímica completa con perfil renal (iones: sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, fósforo), perfil hepático, perfil lipídico y micronutrientes (zinc, selenio, cobre). Si hay deficiencia previa o datos de desnutrición solicitar proteínas viscerales (albúmina, prealbúmina, proteína transportadora del retinol), perfil férrico, vitaminas B12, ácido fólico, A, D, E y TSH, T4L. En el caso de la presencia de conductas purgativas habrá que pedir amilasa, lipasa, gasometría venosa y si hay amenorrea en mujeres: FSH, LH, estradiol, progesterona, testosterona total, proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG), 17-OH-progesterona, androstendiona, dehidroepiandrosterona-sulfato y prolactina y si disfunción eréctil y/o ginecomastia en varones: FSH, LH, estradiol, testosterona total, SHBG y prolactina. Aconsejan realizar bioimpedanciometría si se dispone de ella y DMO en mujeres si amenorrea de más de 6 meses o en varones si hipogonadismo de igual evolución. Al inicio también es recomendable realizar electrocardiograma en casos de arritmias, alteraciones iónicas o desnutrición severa (sólo se realizará ecocardiograma si hay sospecha de cardiopatía o en desnutridos muy severos). Según resultados y evolución clínica los análisis se repetirán semanal (sobre todo si presencia de alteraciones electrolíticas), trimestral, semestral o anualmente (al igual que el electrocardiograma y las pruebas de composición corporal) (Gómez-Candela, 2017).

Tratamiento de las complicaciones

El objetivo primario en el tratamiento médico de las personas con trastorno alimentario es corregir la desnutrición y sus complicaciones pues la mayoría de éstas mejoran al recuperar un estado nutricional óptimo.

Los objetivos del tratamiento nutricional incluyen normalizar las comidas, respetar los horarios, repartir de forma equilibrada los distintos grupos de alimentos, evitar la rigidez y la monotonía, monitorizar la ingesta, abordar la ineffectividad de las maniobras purgativas (explicar los riesgos médicos de los vómitos, del abuso de diuréticos, así como de laxantes), comentar el riesgo y la falta de veracidad del contenido de ciertas fuentes de información y vigilar cambios bruscos de peso y la aparición de edemas. Todo esto trabajando junto con la familia y entorno del paciente cuyo apoyo es muy importante en la recuperación. Con respecto a la familia hay que dar pautas para que sigan en domicilio: reparto equilibrado de todos los alimentos cocinándolos de forma saludable, con aumento de raciones que serán consensuadas con antelación con el paciente para ir adaptando el aporte calórico, intentar comer en familia, dar un tiempo prudencial para la ingesta, evitar el uso del baño inmediatamente después y realizar reposo tras la misma. Hay que pactar la aceptación de algunas conductas y llegar a un acuerdo con otras intentando evitar conflictos familiares que deterioren aún más el marco familiar. Todo esto precisa de un entrenamiento dado por especialistas y un seguimiento lo más estrecho posible, para resolver dudas. Es necesario escuchar al paciente, respetar sus decisiones y evitar forzar un ingreso (nunca usarlo como amenaza). Sólo en los casos en los que exista riesgo vital y negativa del paciente, habrá que solicitar una orden judicial para realizar un ingreso involuntario. El equipo debe saber la evolución del paciente y hacer reuniones periódicas para comentar su evolución. Así es más probable que exista unanimidad en el tratamiento, evitando discrepancias.

Se trata de realizar un plan de educación alimentaria que ayude al paciente a alcanzar de forma gradual un peso saludable y que lo mantenga en el tiempo. Este plan de alimentación aumenta despacio el aporte calórico cada semana para evitar la realimentación, sobre todo en casos de desnutrición severa. El reparto de macro y micronutrientes será de forma equilibrada similar al recomendado en la población general con tres comidas principales y dos tomas intermedias diarias (Reiter y Graves, 2010). Sólo si se precisa se utilizarán suplementos nutricionales, de la misma manera que el uso de la nutrición enteral por sonda nasogástrica. El objetivo en los pacientes con anorexia nerviosa sería alcanzar un IMC mayor a 18 Kg/m²; más de 85-90% del peso ideal y reiniciar crecimiento y desarrollo físico en niños y adolescentes (en éstos se considera un objetivo razonable lograr un percentil de IMC entre 13 y 30). Pero dentro de esto hay que tener en cuenta la historia del peso familiar, el desarrollo y crecimiento del paciente, la evolución ponderal y la funcionalidad y, a veces, hay que marcar objetivos más laxos para que pueda acceder a programas terapéuticos (Hay et al., 2014).

En los pacientes con bulimia nerviosa hay que intentar, además de la educación nutricional, disminuir conductas purgativas explicando el riesgo que conlleva. Hay que evitar periodos de ayuno prolongados que puedan favorecer los atracones, promoviendo organización de comidas respetando horarios, realizar un reparto equilibrado de alimentos y evitando de forma inicial la compra de aquellos más

calóricos que el paciente pueda comer de forma impulsiva durante los atracones (Gómez-Candela et al., 2017).

En ambos grupos se fomentará la realización de ejercicio físico moderado y saludable siempre que las condiciones lo permitan (estabilidad clínica), y si fuera posible, guiado por un especialista.

Tratamiento de la amenorrea-infertilidad

La recuperación de peso suele restaurar el ciclo menstrual en la mayoría de las pacientes en un intervalo que varía en los estudios realizados (hasta 9 meses de media tras la ganancia de peso). La menstruación suele volver en la mayoría de los casos cuando se alcanza al menos el 90% del peso ideal. En las que no se consigue a pesar de esto hay que descartar otras patologías, aunque en ocasiones es por la persistencia de conductas purgativas o situaciones de elevado estrés.

Con respecto a la fertilidad se suele recuperar también con el peso. Hay que tener en cuenta que puede haber gestación aún en situación de amenorrea con el riesgo que esto supone tanto para madre como para el futuro recién nacido. En general no está recomendado realizar tratamiento de fertilidad en pacientes no recuperados completamente que tengan deseo gestacional.

Tratamiento de osteopenia/osteoporosis

La recuperación ponderal y del eje gonadal son los principales objetivos del tratamiento. La presencia de osteopenia y osteoporosis puede a veces servir de motivación al paciente para recuperar peso e intentar mejorar su situación clínica. Hay que recomendar dejar hábitos tóxicos como el tabaco y el alcohol.

La ingesta adecuada de calcio y vitamina D es muy importante durante la adolescencia y se ha demostrado la relación con el riesgo de fracturas de estrés durante la edad adulta. No existen estudios prospectivos en población con anorexia nerviosa pero el consenso es unánime en suplementar con calcio y vitamina D (1200 mg de calcio y 600-800 unidades/día de vitamina D) a este grupo de pacientes con aportes alimentarios habitualmente deficientes (Misra y Klibanski, 2014).

A partir de los 14 años de edad ósea (para no interferir en el crecimiento) si hay osteopenia, se puede considerar el uso de tratamiento hormonal sustitutivo (estrógenos en parches y progesterona oral cíclica en mujeres y testosterona en varones (Misra et al., 2011). En menores de 14 años de edad ósea no hay recomendaciones claras, aunque hay estudios en mujeres con dosis bajas de estrógenos orales en aumento progresivo que parecen mejorar los valores densitométricos a nivel de la columna lumbar (Sim et al., 2010). Los anticonceptivos, aunque regulan la regla, no han demostrado mejorar la masa ósea.

El uso de bifosfonatos no se recomienda en adolescentes o con perspectivas futuras de maternidad pues son teratogénicos (Misra y Klibanski, 2011). En mujeres adultas con osteoporosis o con fracturas por fragilidad y sin deseo gestacional sí se pueden usar pues son efectivos al igual que en la población general de mujeres

postmenopáusicas sin este trastorno (mismas recomendaciones en ambos grupos) (Miller et al., 2011). No hay suficientes datos para recomendar en adultos tratamiento con teriparatida, denosumab o IGF-1 recombinante.

La solicitud de densitometría ósea (DMO) en niños y adolescentes con enfermedades crónicas, incluyendo los trastornos alimentarios, debe sopesarse frente al riesgo de fracturas y las posibilidades de intervención terapéutica. Actualmente el consenso es medir la DMO tras un mínimo de 6 meses de amenorrea y no repetir la exploración antes de un año.

Tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos

La conducta purgativa de los pacientes con bulimia nerviosa más habitual es el vómito. Si se produce con frecuencia conduce a la deshidratación con hipopotasemia acompañada en ocasiones de alcalosis metabólica hipoclorémica. Si el paciente deja de vomitar no haría falta suplementación pero en muchas ocasiones es preciso hasta lograr controlar o disminuir los episodios. Los niveles bajos de potasio, sodio y otros iones (fósforo, magnesio) pueden normalmente tratarse por vía oral salvo en déficits severos (Brown, 1985; Wilson y Shafran, 2005). Si el descenso viene acompañado de un aumento rápido de peso habría que plantear un posible síndrome de realimentación y valorar si es grave el ingreso. Hay que avisar al paciente que cuando cesan los vómitos debido a una adaptación renal (pseudosíndrome de Bartter) puede haber retención hídrica y edemas con ganancia transitoria de peso que puede durar hasta tres semanas. En estos casos la restricción de sal y la elevación de los miembros inferiores suele mejorar. Por este motivo también hay que ir despacio en el aporte de líquidos en la deshidratación, si es preciso la administración intravenosa es recomendable no exceder de los dos litros diarios y con soluciones isotónicas.

Tratamiento del estreñimiento

El estreñimiento es un problema muy generalizado entre las pacientes con trastorno alimentario. Habitualmente, tras el ingreso y el cese del uso de laxantes, tiene buen pronóstico con las medidas habituales: hidratación, aumento en el contenido de fibra insoluble (salvado de trigo) y hábito horario para estimular el reflejo de la defecación. No obstante, el abuso crónico de laxantes puede ocasionar un daño duradero en la motilidad colónica, por lo que, en las pacientes más graves, el aumento en el contenido de fibra empeorará los síntomas de distensión y flatulencia y una estrategia más realista es reducir paulatinamente la dosis de los laxantes cárticos y reemplazarlo paulatinamente por polietilenglicol (PEG), o cualquier otro laxante osmótico hasta que la rehabilitación nutricional consiga una recuperación progresiva de la función intestinal (Mehler y Krantz, 2003).

Tratamiento del síndrome de realimentación

Suele aparecer asociado a un excesivo aporte calórico inicial o por una progresión rápida del mismo en pacientes con desnutrición severa. Se manifiesta por alteraciones neurológicas, respiratorias y cardíacas produciendo una sobrecarga hídrica, déficit de electrolitos (hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipopotasemia, fundamentalmente) y déficit de vitaminas (tiamina).

Si se sospecha habría que parar la nutrición, reponer iones por vía intravenosa si la depleción es severa y administrar tiamina antes de reanudar de nuevo la alimentación. Posteriormente habría que disminuir el aporte calórico a 20 kcal/Kg/día restringiendo glucosa y aportando el 50% de las calorías en forma de lípidos, administrando entre 1.2-1.5 g/Kg/día de proteínas. La progresión debe ser muy lenta y el control analítico estrecho. Normalmente precisan hospitalización salvo en casos muy leves (Stanga et al., 2008).

Conclusiones

Los trastornos de la conducta alimentaria constituyen patologías cada vez más prevalentes en nuestro entorno. Son muy variables en su presentación y gravedad y se asocian a numerosas complicaciones médicas que se relacionan con la intensidad del trastorno, la duración del mismo y el predominio del patrón alimentario (restrictivo o purgativo). El conocimiento de sus complicaciones puede llevar a un diagnóstico precoz que evite o disminuya las comorbilidades asociadas y mejore la calidad de vida de los pacientes, evitando ingresos.

La restauración de una alimentación saludable es uno de los pilares fundamentales del tratamiento. Tiene que ser progresiva, adaptada al paciente y guiada por un profesional que además hará partícipe a la familia educándola en el manejo domiciliario. Es necesario respetar las decisiones del paciente, consensuar los cambios e intentar con diplomacia llegar a acuerdos que eviten desarrollar o empeorar un conflicto familiar que ya puede estar presente. Siempre que sea posible es mejor el tratamiento ambulatorio, y no utilizar los ingresos como una amenaza pues puede ser contraproducente en la alianza terapéutica que se establece con el paciente y pueden ser una medida terapéutica necesaria que no se debe vivir como castigo sino como ayuda extraordinaria.

Para todo ello es necesario la participación de un equipo multidisciplinar formado por distintos especialistas que ayude a realizar un tratamiento integral de estos pacientes.

Referencias bibliográficas

- American Psychiatric Association (2013). *The diagnostic and statistical manual of mental disorders*, (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Billor, B. M., Saxe, V., Herzog, D. B., Rosenthal, D. I., Holzman, S. y Klibaldi, A. (1989). Mechanims of osteoporosis in adult and adolescent women with anorexia nervosa. *The Journal of Clinical ENdocrinology & Metabolism*, 68(3), 548-554. <https://doi.org/10.1210/jcem-68-3-548>
- Boateng, A. A., Sriram, K., Meguid, M. M. y Crook, M. (2010). Refeeding síndrome: treatment considerations based on collective analysis of literatura case reports. *Nutrition*, 26(2), 156-167. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2009.11.017>
- Brown, N. (1985). Medical consequences of eating disorders. *Southern Medical Journal*, 78(4), 403-405. <https://doi.org/10.1097/00007611-198504000-00012>
- Casiero, D. y Frishman W. (2006). Cardiovascular complications of eating disorders. *Cardiology in Review*, 14(5), 227-231. <https://doi.org/10.1097/01.crd.0000216745.96062.7c>
- Caregaro, L., Di Pascoli, L., Favaro, A., Nardi, M. y Santonastaso, P. (2005). Sodium depletion and hemoconcentration: overlooked complications in patients with anorexia nervosa? *Nutrition*, 21(4), 438-445. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.08.022>
- Cavoli, G., Mule, G. y Rotolo, U. (2011). Renal involvement in psychological eating disorders. *Nephron Clin Pract*, 119, 338-341. <https://doi.org/10.1159/000333798>
- Croxson, M. S. y Ibbertson, H. K. (1977). Low serum triiodothyronine (T3) and hypothyroidism in anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 44(1), 167-174. <https://doi.org/10.1210/jcem-44-1-167>
- Escudero, C. A., Potts, J. E., Lam, P-Y., De Souza, A. M., Mugford, G. J. y Sandor, G. G. S. (2015). An Echocardiographic Study of Left Ventricular Size and Cardiac Function in Adolescent Females with Anorexia Nervosa. *Eur Eat Disord Rev*, 24(1), 24-26. <https://doi.org/10.1002/erv.2409>
- Gardini Gardenghi, G., Boni, E., Todisco, P., Manara, F., Borghesi, A. y Tantucci, C. (2009). Respiratory function in patients with stable anorexia nervosa. *Chest Journal*, 136(5), 1356-1363. <https://doi.org/10.1378/chest.08-3020>
- Gaudiani, J. L., Sabel, A. L., Mascolo, M. y Mehler, P. S. (2010). Severe anorexia nervosa: outcomes from medical stabilization unit. *International Journal of Eating Disorders*, 45(1), 85-92. <https://doi.org/10.1002/eat.20889>
- Glorio, R., Allevato, M., De Pablo, A., Abbruzzese, M., Carmona, L., Savarin, M., ... Woscoff, A. (2000). Prevalence of cutaneous manifestations in 200 patients with eating disorders. *International Journal of Dermatology*, 39(5), 348-353. <https://doi.org/10.1046/j.1365-4362.2000.00924.x>
- Golden, N. H., Carlson, J. L. (2008). The pathophysiology of amenorrhea in the adolescent. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1135(1), 163-168. <https://doi.org/10.1196/annals.1429.014>
- Gómez-Candela C., Palma-Milla, S., Miján-de-la-Torre, A., Rodríguez-Ortega, P., Matía-Martín, P., Loria-Kohen, V., ... Martín-palmero, A. (2017). Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros. *Nutrición Hospitalaria*, 35(2), 11-48. <https://doi.org/10.20960/nh.1745>
- Grinspoon, S., Thomas, E., Pitts, S., Gross, E., Mickley, D., Miller, K., ... Klibaldi, A. (2000). Prevalence and predictive factors for regional osteopenia in women with anorexia nervosa. *Annals of Internal Medicine*, 133(10), 790-794. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-133-10-200011210-00011>
- Hay, P., Chinn, D., Forbes, D., Madden, S., Newton, R., Sugenor, L., ... Ward, W. (2014). Royal Australian and New Zealand College of Psychiatry clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 48(11), 977-1008. <https://doi.org/10.1177/0004867414555814>
- Hütter, G., Ganepola, S. y Hofmann, W. K. (2008). The hematology of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 42(4), 293-300. <https://doi.org/10.1002/eat.20610>
- Katz, M. G. y Vollenhoven, B. (2000). The reproductive endocrine consequences of anorexia nervosa. *BJOG: AN International Journal of Obstetrics & Gyneacology*, 107(6), 707-713. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2000.tb13329.x>
- Kimmel, M. C., Ferguson, E. H., Zerwas, S., Bulik, C. M. y Meltzer-Brody S. (2016). Obstetric and gynecologic problems associated with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 49(3), 260-275. <https://doi.org/10.1002/eat.22483>
- Lawson, E. A., Holsen, L. M., Santin, M., Meenaghan, E., Eddy, K. T., Becker, A. E., ... Klibaldi, A. (2012). Oxytocin secretion is associated with severity of disordered eating psychopathology and insular cortex hypoactivation in anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 97(10), 1898-1908. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-1702>

- Mehler, P. S. (2011). Medical complications of bulimia nerviosa and their treatments. *International Journal of Eating Disorders*, 44(2), 95-104. <https://doi.org/10.1002/eat.20825>
- Mehler, P. S. y Krantz, M. (2003). Anorexia nervosa medical issues. *Journal of Women's Health*, 12(4), 331-340. <https://doi.org/10.1089/154099903765448844>
- Mehler, P. S., Lezotte, D. y Eckel, R. (1998). Lipid levels in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 24(2), 217-221. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1098-108x\(199809\)24:2<217::aid-eat11>3.0.co;2-w](https://doi.org/10.1002/(sici)1098-108x(199809)24:2<217::aid-eat11>3.0.co;2-w)
- Miller, K. K., Meenaghan, E., Lawson, E. A., Misra, M., Gleysteen, S., Schoenfeld, D., ... Klibanski, A. (2011). Effects of risedronate and low-dose transdermal testosterone on bone mineral density in women with anorexia nervosa; a randomized, placebo controlled study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(7), 2081-2088. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-0380>
- Misra, M., Miller, K. K., Bjornson, J., Hackman, A., Aggarwal, A., Chung, J., ... Klibanski A. (2003). Alterations in growth hormone secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone metabolism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(12), 5615-5623. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-030532>
- Misra, M., Katzman, D. K., Miller, K. K., Mendes, N., Snelgrove, D., Russel., M., ... Klibanski, A. (2011). Physiologic estrogen replacement increases bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *Journal of Bone and Mineral Research*, 26(10), 2430-2438. <https://doi.org/10.1002/jbmr.447>
- Misra, M. y Klibanski, A. (2011). Bone health in anorexia nervosa. *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes and Obesity*, 18(6), 376-382. <https://doi.org/10.1097/MED.0b013e32834b4bdc>
- Misra, M. y Klibanski, A. (2014). Anorexia Nervosa and Bone. *Journal of Endocrinology*, 221(3), 163-176. <https://doi.org/10.1530/JOE-14-0039>
- Norris, M. L., Harrison, M. E., Isserlin, L., Robinson, A., Feder, S. y Sampson, M. (2015). Gastrointestinal complications associated with anorexia nervosa: A systematic review. *International Journal of Eating Disorders*, 49(3), 216-237. <https://doi.org/10.1002/eat.22462>
- Olivares, J. L., Vázquez, M., Fleta, J., Moreno, L. A., Pérez-González, J. M. y Bueno, M. (2005). Cardiac findings in adolescents with anorexia nervosa at diagnosis and after weight restoration. *European Journal of Pediatrics*, 164, 383-386. <https://doi.org/10.1007/s00431-005-1647-6>
- Reiter, C. S. y Graves, L. (2010). Nutrition therapy for eating disorders. *Nutrition in Clinical Practice*, 25(2), 12-136. <https://doi.org/10.1177/0884533610361606>
- Roberto, C. A., Mayer, L. E., Brickman, A. M., Barnes, A., Muraskin, J., Yeung, L. K., ... Walsh, B. T. (2011). Brain tissue volumen changes following weight gain in adults with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 44(5), 406-411. <https://doi.org/10.1002/eat.20840>
- Rosen, E., Sabel, A. L., Brinton, J. T., Catanach, B., Gaudiani, J. L. y Mehler, P. (2015). Liver dysfunction in patients with severe anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 49(2), 151-158. <https://doi.org/10.1002/eat.22436>
- Sato, Y. y Fukudo, S. (2015). Gastrointestinal symptoms and disorders in patients with eating disorders. *Clinical Journal of Gastroenterology*, 8, 255-263. <https://doi.org/10.1007/s12328-015-0611-x>
- Sachs, K. V., Harnke, B., Mehler, P. S. y Krantz, M. J. (2016). Cardiovascular complications of anorexia nervosa: A systematic review. *International Journal of Eating Disorders*, 49(7), 238-248. <https://doi.org/10.1002/eat.22481>
- Sim, L. A., McGovern, L., Elamin, M. B., Swglo, B. A., Erwin, P. J. y Montori, V. M. (2010). Effect on bone health of estrogen preparations in premenopausal women with anorexia nervosa: a systematic review and meta-analyses. *International Journal of Eating Disorders*, 43(3), 218-225. <https://doi.org/10.1002/eat.20687>
- Soyka, L. A., Misra, M., Frenchman, A., Miller, K. K., Grinspoon, S., Schoenfeld, D. A. y Klibanski, A. (2002). Abnormal bone mineral accrual in adolescent girls with anorexia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(9), 4177-4185. <https://doi.org/10.1210/jc.2001-011889>
- Stanga, Z., Brunner, A., Leuenberger, M., Grimble, R. F., Shenkin, A., Allison, S. P. y Lobo, D. N. (2008). Nutrition in Clinical Practice –the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *European Journal of Clinical Nutrition*, 62(6), 687-694. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602854>
- Strumia, R. (2013). Eating disorders and the skin. *Clinics in dermatology*, 31(1), 80-85. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2011.11.011>
- Sullivan, P. F. (1995). Mortality in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 152(7), 1073-1744. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.7.1073>
- Talbot, B. E. y Lawman, S. H. (2014). Eating disorders should be considered in the differential diagnosis of patients presenting with acute kidney injury and electrolyte derangement. *BMJ Case Report*, 20(6). <https://doi.org/10.1136/bcr-2013-203218>

- Vyver, E., Steinegger, C. y Katzman, D. K. (2008). Eating Disorders and menstrual dysfunction in adolescents. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1135(1), 253-264. <https://doi.org/10.1196/annals.1429.013>
- Westmoreland, P., Krantz, M. J. y Mehler, P. S. (2016). Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. *The American Journal of Medicine*, 129(1), 30-37. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.06.031>
- Wilson, G. T. y Shafran, R. (2005). Eating disorders guidelines from NICE. *Lancet* 365(9453), 79-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17669-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17669-1)