

Artículo de Revisión

Recomendaciones Básicas para el Abordaje de Pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria

Víctor M. Hernández-Escalante¹, Zulema Cabrera-Araujo¹

¹Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán

RESUMEN

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) incluyen a la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa, el trastorno por atracón, así como los trastornos no especificados conocidos también como TANE y pueden acompañarse con otras patologías psiquiátricas. Es evidente la importancia de hacer un diagnóstico diferencial oportunamente. De todo lo anterior se reafirma la importancia de apoyarnos en el equipo interdisciplinario, donde el psicólogo y el nutriólogo tendrán papeles fundamentales en el tratamiento. Es importante recordar que el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria, no debe basarse en la medicación psicotrópica como tratamiento único o primario. Es preferible valorar la necesidad de otras intervenciones que apoyen cambios favorables en la alimentación y el peso corporal, virviendo efectos psicológicos de la malnutrición. Los pacientes con TCA presentan características particulares que pueden dificultar el trabajo interdisciplinario y es necesario tenerlos en cuenta y tener estrategias claras de abordaje. Los TCA se pueden presentar acompañando trastornos a nivel digestivo, endócrino, hematológico, odontológico, cardiovascular, hidroelectrolíticas, así como con cambios psicológicos y en la conducta cotidiana. Esta complejidad clínica es a la que se enfrenta el equipo interdisciplinario para el diseño de un plan de intervención para prevenir las complicaciones, recaídas y principalmente la recuperación y control de la enfermedad.

Palabras clave: Conducta alimentaria, anorexia, bulimia, atracón, complicaciones

ABSTRACT

Eating disorders (ED) include anorexia nervosa, bulimia nervosa, binge eating disorder and eating disorders not otherwise specified also known as EDNOS and can be accompanied by other psychiatric disorders. Clearly the importance of differential diagnosis promptly. From the above, the importance of relying on the interdisciplinary team, where the nutriologist and the psychologist will have fundamental roles in the treatment is reaffirmed. It is important to remember that the treatment of disordered eating behavior, should not rely on psychotropic medications as the sole or primary treatment. It is preferable to assess the need for other interventions that support positive changes in diet and body weight, reversing psychological effects of malnutrition. Patients with eating disorders have specific characteristics that may hinder interdisciplinary work and need to be taken into account and have clear strategies approach. The TCA may occur accompanying digestive disorders, endocrine, hematologic, dental, cardiovascular, electrolyte level, as well as psychological changes and everyday behavior. This clinical complexity is that the interdisciplinary team to design an intervention plan faces to prevent complications, relapse and recovery and mainly control the disease.

Keywords: Food behavior, eating disorder, anorexia, bulimia, binge eating, complications

Autor de correspondencia: Zulema Cabrera Araujo, Licenciatura en Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Av. Itzáes 498 Centro CP 97000, Mérida, Yucatán, México. Correo electrónico: zcabrera@uady.mx

Fecha de recepción: 10 de enero de 2014. Fecha de aceptación: 12 de febrero de 2014

INTRODUCCIÓN.

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) incluyen la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa, el trastorno por atracón, así como los trastornos no especificados conocidos también como TANE. El personal de salud de primer contacto debe conocer los elementos básicos para la atención de los pacientes que padecen estos problemas. Es necesario estar preparados para abordar a los pacientes con TCA ya que presentan características muy particulares. También es importante recordar que se considera que la susceptibilidad genética tiene un papel importante (1) y que estas enfermedades tienen un fondo orgánico de magnitud aún no esclarecida, aunque indudable. En este artículo se hace énfasis en aspectos importantes como 1) ser prudente a la hora de establecer metas, 2) estar conscientes de que animar a ganar peso es pedirles que hagan aquello que más temen y 3) plantear metas realistas ya que la ganancia de peso en pacientes con anorexia debe ser manejada con precaución por lo comentado en puntos anteriores. Una mejoría en el comportamiento alimentario, y no su normalización total, es en la mayoría de los casos una meta razonable y viable. Las metas deberán plantearse a mediano y largo plazo, enfocándose en la prevención de recaídas, donde las etapas de mantenimiento, sobre todo psicoterapéutico marcan la pauta para el éxito. Otro riesgo abordado en el artículo es que los pacientes crean que el médico y el equipo interdisciplinario en general, sólo pretenden “engordarlos” y no entienden o comparte sus emociones subyacentes.

PRIMEROS PASOS DEL ABORDAJE MÉDICO.

En la Tabla 1 se presentan algunas recomendaciones generales en el abordaje

clínico básico del personal de salud de primer contacto y en la Tabla 2 se propone un esquema general de tratamiento médico (9 Puntos Básicos).

La participación del Licenciado en Nutrición en el equipo multidisciplinario para el control, y la recuperación del paciente con algún trastorno de la conducta alimentaria es determinante, su trabajo está asociado desde el diagnóstico del estado de nutrición del paciente donde se detectan las deficiencias alimentaria que pueden corregirse mucho antes que ya sean alarmantes, así como el control y la recuperación, ya que un buen plan de alimentación y una buena orientación son la clave para modificar algunas conductas que ligadas a problemas emocionales están afectando la alimentación del individuo. El simple miedo, temor o ansiedad de pensar en subir de peso es uno de los múltiples factores causante del trastorno, entonces el nutriólogo debe explicar ampliamente que cada individuo necesita consumir una determinada cantidad de alimentos para estar saludable; no es que se quiera que suba de peso, si no mantener un equilibrio en su organismo con los nutrientes necesarios y mostrar las consecuencias que pueden suceder si existen deficiencias, desde luego el trabajo con el psicólogo, psiquiatra y el médico son en conjunto, para la estabilidad y la mejora del paciente, hasta llegar a su recuperación total. Y el seguimiento durante un corto o largo tiempo son claves para controlar la patología que en cualquier momento pueden regresar o empeorar. El licenciado en nutrición es un actor importante en la salud de un individuo que en cualquier etapa de la vida puede presentar trastornos de la conducta alimentaria y necesita de una orientación para buscar el equilibrio y la salud.

Tabla 1. RECOMENDACIONES GENERALES EN EL ABORDAJE CLÍNICO**Tener en cuenta algunos aspectos emocionales comunes en los pacientes con TCA:**

1. Frecuente negación del trastorno.
2. Escasa motivación de cambio.
3. Presencia de disfunción familiar y de TCA entre otros miembros de la familia.
4. Características frecuentes:
 - 4.1. Personalidad manipuladora.
 - 4.2. Conductas impulsivas.
 - 4.3. Perfeccionismo y sobresalir en actividades específicas.
5. Los pacientes con TCA intenten crear conflictos entre los integrantes del equipo interdisciplinario.

Tabla 2. ESQUEMA GENERAL DE TRATAMIENTO MÉDICO (9 Puntos Básicos)

1. Búsqueda del diagnóstico interdisciplinario de los trastornos de la conducta alimentaria.
2. Diagnóstico diferencial con otras enfermedades psiquiátricas, enfermedades metabólicas y endocrinas, neoplasias, VIH-SIDA, entre otras.
3. Identificación de comorbilidad psiquiátrica.
4. Medicación psicotrópica.
5. Identificar tempranamente indicadores clínicos de vómito autoinducido, y abuso de laxantes y diuréticos: Signo de Russell, hipokalemia, hipocloremia, patología esofágica.
6. Diagnóstico temprano y tratamiento de complicaciones médicas.
7. Recomendaciones de actividad física.
8. Administración temporal de complementos alimenticios.
9. Actividades con el equipo de atención interdisciplinaria.

IDENTIFICACIÓN DE COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA.

Los TCA pueden acompañarse con otras patologías psiquiátricas (Tabla 3). Estudios realizados para determinar la prevalencia de trastornos de la personalidad en pacientes con anorexia nerviosa mostraron que el trastorno

por evitación fue más frecuente (14-16%); en segundo lugar se ubicó el trastorno dependiente (5-10%) y, finalmente, el trastorno obsesivo-compulsivo (6-7%) (2). Por su parte, la comorbilidad psiquiátrica de las pacientes con bulimia nerviosa es muy alta, sobre todo en el caso de los trastornos afectivos (43.5%), el abuso de sustancias (18.5%) y los trastornos de

ansiedad (69%). A su vez, la prevalencia de los trastornos de personalidad en pacientes con

bulimia fluctúa entre 21 y 77%, siendo el límitetrofe y el histriónico los más comunes (2).

Tabla 3. IDENTIFICACIÓN DE COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

-
1. Trastornos de la personalidad: trastorno por evitación, trastorno dependiente y trastorno obsesivo-compulsivo.
 2. En bulimia nerviosa, abuso de sustancias y trastornos de ansiedad, trastornos límitetrofe e histriónico.
 3. Trastornos neuróticos, trastornos psicóticos de tipo esquizofrénico, trastornos orgánicos cerebrales como lesiones hipotalámicas.
 4. Depresión y manía.
 5. Desorden de déficit de atención con hiperactividad.
-

Muchos datos vinculan la anorexia nerviosa y la patología obsesiva, considerando la primera una forma de trastorno obsesivo-compulsivo (3); de hecho, muchas pacientes con anorexia presentaban antes de iniciar el TCA unos rasgos de personalidad obsesiva. El desorden de déficit de atención con hiperactividad en etapas adolescente y adulta puede estar presente, pues se ha reportado en 2.9 al 4.7% de los adultos de EUA, en especial en los que presentan obesidad (4). Es evidente la importancia de hacer un diagnóstico diferencial oportunamente.

El estado afectivo influye en la aparición de atracones alimentarios (5). De todo lo anterior se reafirma la importancia de apoyarnos en el equipo interdisciplinario, donde el psicólogo tendrá un papel fundamental en el tratamiento. Tanto el médico tratante como el psicólogo serán los indicados para referir al paciente a valoración psiquiátrica. Lo anterior será considerado especialmente, en caso de presencia de psicopatologías asociadas o de base, tendencia suicida o adicciones. Los trastornos psiquiátricos pueden ser indicación de hospitalización, en especial cuando van acompañados de intentos o pensamientos (ideación) suicidas o autodestructivos. El internamiento y tratamiento quedará en manos del médico psiquiatra.

MEDICACIÓN PSICOTRÓPICA.

Es importante recordar que el tratamiento de la anorexia nerviosa en particular, no debe basarse en la medicación psicotrópica como tratamiento único o primario. Es preferible valorar la necesidad de medicaciones antidepresivas cuando ya se ha conseguido un aumento de peso y están resolviéndose los efectos psicológicos de la malnutrición. Tales medicaciones deben considerarse para prevenir las recaídas en los pacientes con peso ya recuperado o para tratar ciertas características asociadas a la anorexia nerviosa, tales como depresión o problemas obsesivos-compulsivos (6).

Fármacos utilizados en anorexia: La fluoxetina podría ser útil en algunas pacientes con anorexia resistentes al tratamiento para recuperar peso, pero no supondría ninguna ayuda para muchos pacientes (6,7). La Asociación Americana de Psiquiatría (APA) (6) ha recomendado lo siguiente en relación a los fármacos: 1) los antidepresivos han demostrado ser útiles en el mantenimiento del peso, 2) los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) suelen considerarse en pacientes con anorexia nerviosa cuyos síntomas depresivos, obsesivos

o compulsivos persistan a pesar del aumento de peso o en ausencia de éste, 3) no se recomienda el uso de citalopram, 4) por el riesgo de convulsiones asociadas a bupropión (anfebutamona) en los pacientes que recurren a purgas, este fármaco no debe administrarse, 5) probable beneficio leve (ganancia de peso) con la combinación de amitriptilina y ciproheptadina, 6) los tricíclicos pueden asociarse a un mayor riesgo de hipotensión y arritmias, sobre todo en los pacientes que recurren a purgantes cuya hidratación suele ser inadecuada y cuyo estado cardiaco puede estar nutricionalmente afectado, 7) los tricíclicos deben evitarse en pacientes con muy bajo peso y en aquéllos con riesgo suicida, 8) otros fármacos con probables beneficios en algunos pacientes con anorexia: antipsicóticos combinados con ISRS u otros antidepresivos nuevos en anoréxicos gravemente obsesivos y compulsivos. La olanzapina (8-10) puede ser útil para la reducción de la ansiedad, síntomas cuasipsicóticos e hiperactividad, utilizando dosis pequeñas, y relacionado también a ganancia de peso y mínimos efectos extrapiramidales. El haloperidol a dosis bajas ha reportado algunos beneficios en pacientes con anorexia nerviosa restrictiva severa (11).

Fármacos utilizados en bulimia: Se considera que en la mayoría de los pacientes, las medicaciones antidepresivas son eficaces como un componente más del tratamiento inicial. Los ISRS se consideran los antidepresivos más seguros; especialmente satisfactorios en los pacientes con síntomas significativos de depresión, ansiedad, obsesiones o con ciertos síntomas de trastorno del control de los impulsos, o para aquellos pacientes que hayan presentado una respuesta insuficiente a las sesiones previas de una terapia psicosocial apropiada. Hasta la fecha el único fármaco para la bulimia aprobado por la Food and Drug Administration de Estados Unidos es la fluoxetina. Las dosis habitualmente usadas son mucho más elevadas a las usuales: Fluoxetina 60 mg/día en una o dos tomas al día.

Otros medicamentos antidepresivos de distintas clases pueden reducir los atracones y las purgas, así como ayudar a prevenir recaídas en los pacientes recuperados: tricíclicos como la imipramina, la desipramina, amitriptilina (para el estado de ánimo, no para las variables alimentarias) (6) y el antagonista opiode naltrexona (12). Los tricíclicos deben administrarse con precaución a aquellos pacientes que presenten un alto riesgo de suicidio, mientras que los IMAO deben evitarse en pacientes con atracones y purgas caóticas. Pruebas recientes demuestran que la combinación de psicoterapia y medicación logra tasas de remisión más altas. Aunque los estudios ofrecen una gran variedad de resultados, la medicación activa suele conseguir tasas de reducción de atracones y vómitos del 50-75% (6). Los estudios sugieren que los antidepresivos mejoran los trastornos comórbidos asociados, así como los síntomas afectivos afectivos y de ansiedad. Asimismo, algunos estudios muestran que las funciones interpersonales mejoran gracias a la medicación.

La fluoxetina es el único fármaco aprobado por FDA para el tratamiento de la bulimia, aunque faltan estudios con otros fármacos (13). Sin embargo, es posible la falta de respuesta, la cual deberá identificarse a partir de la tercera semana de uso (14). En un ensayo multicéntrico se encontró que los efectos secundarios más frecuentes con fluoxetina de 60 mg/día fueron: insomnio (30%), náuseas (28%) y astenia (23%). Los efectos secundarios más comúnmente reportados son insomnio (35%), náuseas (30%) y astenia (21%) (6).

La duloxetina se ha considerado también como una opción terapéutica para reducir los atracones y síntomas depresivos en pacientes con trastorno por atracón (15). Así mismo, con lamitrigina sólo se ha reportado beneficios con el descenso de peso, sin disminuir la frecuencia de los atracones en comparación al placebo (16).

Podemos concluir diciendo que el papel de la farmacoterapia ocupa un lugar importante en el tratamiento de la bulimia. El tratamiento

correcto consiste en asociar la psicoterapia y la farmacoterapia en un programa formal de modificación de conducta, integrado en un programa global de tratamiento de los TCA (17).

COMPLICACIONES MÉDICAS.

Fernández-Aranda y Turón-Gil (17) han publicado que es sorprendente que mujeres jóvenes, en su mayoría con una larga historia de malnutrición, presenten en general pocas complicaciones físicas, aunque cuando se presentan, éstas aparecen bruscamente y suelen adquirir una gravedad relevante. También que es frecuente que la anorexia nerviosa se evalúe, se diagnostique y se pronostique a partir de la presencia o no de complicaciones físicas; entre ellas: amenorrea, hipercolesterolemia, hipercarotenemia, osteoporosis. La ausencia de estas complicaciones médicas puede devaluar la importancia del trastorno. Plantean que lo que puede parecer una observación objetiva del malestar de la paciente puede ser un freno para el inicio de un tratamiento correcto. Un estudio con 99 pacientes con anorexia

ingresadas (18) reportó como complicaciones más frecuentes e importantes: bradicardia e hipotensión en la mayoría, anormalidades electrocardiográficas (86%), prolapso de válvula mitral (14/43), hipopotasemia (21/43), hiponatremia (7/43), hipocloremia en 10 de 12 vomitadoras, médula ósea hipoplásica (29/43) y dilatación gástrica con neumomediastino (1/43). La presencia de todos los criterios diagnósticos de AN está relacionada a una frecuencia cardíaca, presión sistólica y temperaturas menores y en pacientes con criterios completos o incompletos para BN se han reportado intervalos QT más prolongados en comparación con AN. (19). Desviaciones significativas de las curvas de crecimiento son indicadores de severidad clínica. La malnutrición y las complicaciones pueden ser más severas en edades más tempranas (20). Así mismo, puede observarse disminución de la adherencia al tratamiento insulínico en pacientes con diabetes mellitus, especialmente en mujeres jóvenes, acuñándose recientemente el término de diabulimia (21). En la Tabla 4 se presenta un resumen de las complicaciones médicas más frecuentes.

Tabla 4. PRINCIPALES COMPLICACIONES MÉDICAS EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

<p>Manifestaciones cardiovasculares Hipotensión, pulsos disminuidos, acrocianosis, arritmias (especialmente alargamiento de QT), prolapso de válvula mitral.</p> <p>Desequilibrio hidroelectrolítico: deshidratación, alteraciones del potasio y fósforo séricos, disminución de la función renal.</p> <p>Patología digestiva Tratamiento de la gastritis, estreñimiento y patologías esofágicas, vigilar funciones hepáticas, así como complicaciones biliares y pancreáticas.</p> <p>Alteraciones metabólicas y endocrinas Cuadros hipoglucémicos, obesidad o desnutrición, síndrome de ovarios poliquísticos, osteoporosis, alteraciones ginecológicas o embarazo.</p> <p>Alteraciones hematológicas Anemia y trombocitopenia</p>
--

Hallazgos comunes en el examen físico general.

En pacientes con anorexia puede presentarse piel seca, arrugada y fría, así como alteraciones dermatológicas asociadas a pelagra: eritema en áreas expuestas, estomatitis, erupciones pruriginosas en el dorso de las manos, discreta hiperpigmentación y descamación, y la clásica dermatitis de la pelagra; en ocasiones acompañado de otras manifestaciones como glositis, trastornos del estado de ánimo e inclusive diarrea (22). Otras manifestaciones son cabello seco, lacio y frágil; uñas quebradizas con lesiones micóticas, y la piel con hipertrichosis. En pacientes regurgitadores o vomitadores: callosidades en el dorso de la mano, debido a la introducción de los dedos en la boca lesionándose con los dientes (signo de Russell). Es importante la valoración por parte del odontólogo pues es común encontrar erosiones dentales, sensibilidad dental y mayor sensibilidad a la palpación de los músculos de la masticación en mujeres con vómito autoinducido (23). Edema, principalmente maleolar (desequilibrio hidroelectrolítico), se ha reportado en el 20% de las pacientes adolescentes con AN (24). En cuanto a los signos vitales, podemos encontrar bradicardia e hipotensión (existe hipovolemia y bajo tono simpático), así como hipotermia relativa leve (36º C)

Complicaciones cardiovasculares.

Puede haber hipotensión, bradicardia e incluso síncope. A la auscultación cardíaca pueden encontrarse soplos cardíacos asociados a valvulopatía por pérdida de masa muscular. Electrocardiograma: Es importante, sobre todo en pacientes con sospecha de desequilibrio electrolítico: los hallazgos más comunes son bradicardia sinusal y alargamiento de QT. En caso de presentarse alargamiento de QT, deberá ser valorado por Cardiología o Medicina Interna.

En casos de pérdidas de peso mayores de 20% o IMC menores de 16.5, y sospecha de prolapso

de válvula mitral se indicará valoración por Cardiólogo (18, 25-28). En cuanto a la circulación periférica puede encontrarse extremidades frías y cianóticas, disminución de pulsos, retraso del llenado capilar, dedos en "palillo de tambor", uñas "en vidrio de reloj" (29-30). En una radiografía Tele de tórax puede encontrarse microcardia (31) en pacientes con anorexia y muy bajo peso.

Desequilibrio hidroelectrolítico y función renal.

Es común la deshidratación leve, así como edema reflejo, principalmente maleolar, que puede incrementarse al iniciar la realimentación. Los electrolitos séricos (K, Cl, Mg, P) pueden reportar: hipokalemia, hipocloremia, hipomagnesemia e hiper/hipofosfatemia. La hipokalemia suele acompañarse de estreñimiento, pérdida de fuerza muscular, parestesias, nicturia, poliuria, polidipsia y nefropatía (1, 17). Se ha reportado relación entre hipokalemia severa y malnutrición, con la aparición de lesión desmielinizante (mielinólisis central pontina) aunque sin sintomatología neurológica importante (32). La hipomagnesemia se relaciona con debilidad muscular, disminución de la concentración, parestesias, arritmias y pérdida de la memoria reciente (1). Los déficits de magnesio necesitan mucho más tiempo de evolución del trastorno (17). Niveles bajos de fosfato intracelular (con niveles séricos normales de fosfato sérico) pueden coincidir con niveles bajos de magnesio y potasio, y pueden manifestarse como dificultad respiratoria, signos de neumonía, cardiomiopatía, miopatía esquelética y neuropatía (33). Incluso se ha reportado debilidad diafragmática y tolerancia al ejercicio disminuida en pacientes con anorexia malnutridas (34). La presencia de hipofosfatemia durante el tiempo del pico de máxima densidad ósea han sido correlacionados con la osteoporosis en la anorexia nerviosa (35). La alta incidencia de escoliosis en bailarinas de ballet pueden relacionarse a depleción de fosfato (36). Puede existir hiperfosfatemia a

niveles potencialmente fatales como resultado del denominado “síndrome de realimentación” ya sea de origen oral o parenteral en pacientes con anorexia nerviosa (33, 37).

La relación sodio/cloro urinarios se ha descrito como el mejor predictor de conductas bulímicas. Una relación de 1.21 fue encontrado en el 51% de los bulímicos con un 5% de falsos positivos (38). Puede haber disminución del filtrado glomerular y de la depuración de creatinina, principalmente por hipovolemia. Se ha asociado la deshidratación crónica con aparición de litiasis renal.

Complicaciones digestivas.

Son comunes la flatulencia y el estreñimiento. Durante el tratamiento pueden presentar indigestión, dispepsia, hipercloridia y diarreas. El crecimiento de las glándulas salivales, principalmente parótidas, con boca seca y náuseas están relacionados con los vómitos, deshidratación e hipopotasemia (17). Los vómitos repetitivos pueden generar esofagitis, espasmos esofágicos, ruptura esofágica (29), desgarros de Mallory-Weiss con sangrado del tubo digestivo (6) y en general trastornos esofágicos que contribuyen al vómito involuntario (39).

Puede haber gastritis erosiva, dilatación gástrica por los atracones, o durante la realimentación, retraso del vaciamiento gástrico, disminución de la peristalsis, colon irritable, estreñimiento y esteatorrea (1). Se ha reportado pancreatitis con amilasa sérica elevada y atrofia pancreática (40-41). Se ha reportado dilatación gástrica masiva secundaria a atracón alimentario (42).

La función hepática suele ser normal, aunque algunas pacientes con anorexia presentan elevaciones de fosfatasa alcalina, transaminasas y lactato deshidrogenasa. Las proteínas séricas se encuentran ocasionalmente alteradas, con disminución de la relación albúmina/globulina, siendo relativamente rara la hipoalbuminemia. Puede haber hipercolesterolemia. Es común en pacientes con AN, aunque sus mecanismos aún no están claros y también puede presentarse colesterol bajo (<150 mg/dL). En un estudio

realizado con pacientes con AN, se ha reportado un 18% de pacientes con colesterol total mayor a 270 mg/dL y un 8% con colesterol bajo (43).

La hiperkarotenemia se ha vinculado a alteraciones del metabolismo de vitamina A y no a una alta ingesta dietaria (17). Se ha relacionado al abuso de laxantes con destrucción de la flora bacteriana intestinal, con la subsecuente disminución de algunas vitaminas, principalmente vitamina K, por lo que pueden aparecer manifestaciones hemorrágicas. La colelitiasis es más frecuente en personas con dietas muy estrictas, muy bajas en grasa (anorexia y bulimia purgativas), así como en personas con obesidad y dietas ricas en grasas (trastorno de alimentación compulsiva). Se debe considerar el diagnóstico diferencial con otras causas de pérdida de peso: síndrome de malabsorción, enfermedades hepáticas, neoplásicas, infecciosas, reumáticas, entre otras.

Alteraciones metabólicas y endocrinas.

Los cambios cíclicos de peso pueden acarrear un incremento en la eficiencia metabólica, por lo que es concebible que los esfuerzos repetidos para perder peso induzcan un estado de conservación de la energía que promueve la ganancia de peso, lo que lleva a mayores esfuerzos para reducirlos nuevamente (44-45). La obesidad es una patología común en los pacientes que inician con TCA. El tratamiento adecuado del sobrepeso y obesidad son fundamentales para la prevención. Es posible que exista Síndrome de Ovarios Poliquísticos, en particular si existe o ha existido sobrepeso, alteraciones menstruales o datos de virilización (45).

Debe considerarse hacer diagnóstico diferencial con otras causas metabólicas y endocrinas de disminución o aumento del apetito, disminución o aumento de peso (diabetes mellitus, enfermedad tiroidea, síndrome de Cushing entre otras), así como diagnóstico diferencial de la amenorrea: embarazo, amenorrea primaria, etc. Por mecanismos endocrinos y por deficiencias dietéticas puede aparecer osteoporosis, principalmente en anorexia de

larga evolución.

Alteraciones hematológicas.

Puede haber anemia ferropénica o megaloblástica por deficiencia dietaria, acompañado de síndrome anémico. Puede haber neutropenia con linfocitosis relativa, trombocitopenia y baja velocidad de sedimentación globular. El perfil de hierro, con hierro sérico y ferritina, y en su caso vitamina B12, pueden ser útiles en algunos pacientes (17).

Complementos alimenticios y actividad física.

Pueden utilizarse complementos alimenticios si se considera que la ingesta actual no cubre las necesidades diarias de macro y micronutrientes. Al recuperar la ingesta adecuada deberán retirarse en forma paulatina. Complementos orales con macronutrientes (proteínas, carbohidratos y lípidos) en forma de licuados pueden ser útiles en algunos pacientes. Los complementos de Zn (sulfato de Zn 45-90 mg diarios) pueden contribuir en mejorar la regulación del hambre y la saciedad, así como el estado psicológico (1, 46).

Los complementos de tiamina y riboflavina pueden utilizarse, ya que existen reportes de deficiencia de ambas vitaminas principalmente en anorexia (47-49). También puede considerarse la administración de magnesio, en especial en presencia de anorexia de larga evolución y presencia de arritmias y debilidad muscular.

Es deseable asegurar la ingesta de ácidos grasos esenciales (50-51). Calcio y vitamina D, hierro, folato, vitamina B12, niacina, cobre, fósforo y magnesio pueden ser considerados también para la administración en complementos. Otros pueden ser el ácido ascórbico y vitamina A.

En pacientes con muy bajo peso no se recomienda la práctica de ejercicio físico. En la mayoría de los pacientes con TCA se recomienda ejercicio físico cuando menos 30 minutos, cuatro veces a la semana. Aunque se han observado beneficios del ejercicio físico en pacientes con TCA (52), se debe evitar el

ejercicio físico excesivo, sobre todo si ha sido o puede convertirse en una conducta compensatoria.

COMENTARIOS FINALES.

Desde siglos pasados los trastornos de la conducta alimentaria son reflejos de conductas desarrolladas por nuestro entorno social, pertenecer a un grupo social, ser aceptado como parte de una cultura que pone y establece el cómo y dónde debe actuar, comportarse y verse un individuo para formar parte del entorno establecido, nos obliga a buscar estereotipos que nos hagan felices, ya que el pertenecer a un grupo nos da la identidad que establece el propio grupo social, así tenemos, que el concepto de felicidad está ligado a la aceptación que podamos tener de los demás, desde luego este concepto está relacionado a que el ser humano es un ente social que necesita convivir con otros seres humanos para poder ser.

La naturaleza no nos crea en un grupo establecido, el propio individuo construye su entorno o se incluye en uno, que puede ser donde nació o donde le enseñaron ser, y cuando no es aceptado busca otro grupo o en la mayoría de los casos desarrolla estrategias para ser aceptado, pero en ese proceso puede desviarse o disparar límites máximos que pueden convertirse en peligrosos para la salud, conocer todos los aspectos que causan daño en el individuo y él porque es importante socializarlos e informarnos son importantes para prevenir consecuencias más graves, ya que nuestra sociedad en la actualidad, se basa en estereotipos que ponen al ser humano es un dilema de comportamiento en el que compromete su estado de salud. Conocer cómo se comportan puede ayudar en el tratamiento de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Patrick L. Eating disorders: A review of the literature with emphasis on medical

complications and clinical nutrition. *Altern Med Rev.* 2002 Jun; 7(3):184-202.

2. González-Macías L, Unikel C, Cruz C, Caballero A. Personalidad y trastornos de la conducta alimentaria. *Salud Mental.* 2003 Jun; 26(3):1-8.

3. Holden RR, Grigoriadis S. Psychometric properties of the Holden psychological screening inventory for a psychiatric offender sample. *J Clin Psychol.* 1995 Nov; 51(6):811-9.

4. Pagoto SL, Curtin C, Lemon SC, Bandini LG, Schneider KL, Bodenlos JS, Ma Y. Association between adult attention deficit/hyperactivity disorder and obesity in the US population. *Obesity (Silver Spring).* 2009 Mar; 17(3):539-44.

5. Ranzenhofer LM, Hannallah L, Field SE, Shomaker LB, Stephens M, Sbrocco T, et al. Pre-meal affective state and laboratory test meal intake in adolescent girls with loss of control eating. *Appetite.* 2013 Sep; 68:30-7.

6. American Psychiatric Association. Guía clínica para el tratamiento de los trastornos del comportamiento alimentario. (2a Ed.). Barcelona, España 2000: Ars Médica.

7. Gwirtsman HE, Guze BH, Yager J, Gainsley B. Fluoxetine treatment of anorexia nervosa: an open clinical trial. *J Clin Psychiatry.* 1990 Sep; 51(9):378-82.

8. La Via MC, Gray N, Kaye WH. Case reports of olanzapine treatment of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2000 Apr; 27(3):363-6.

9. Russell J. Management of anorexia nervosa revisited. *BMJ.* 2004 Feb; 328(7438):479-80.

10. Powers, PS, Santana C. Olanzapine in the treatment of anorexia nervosa: an open label trial. *Int J Eat Disord.* 2002 Sep; 32(2):146-54.

11. Cassano GB, Miniati M, Pini S, Rotondo A, Banti S, Borri, C, Camilleri V, Mauri M. Six-month

open trial of haloperidol as an adjunctive treatment for anorexia nervosa: a preliminary report. *Int J Eat Disord.* 2003 Mar; 33(2):172-7.

12. Marrazzi MA, Bacon JP, Kinzie J, Luby ED. Naltrexone use in the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Int Clin Psychopharmacol.* 1995 Sep; 10(3):163-172.

13. Jackson CW, Cates M y Lorenz R. Pharmacotherapy of eating disorders. *Nutr Clin Pract.* 2010 Apr; 25(2):143-59.

14. Sysko R, Sha N, Wang Y, Duan N, Walsh BT. Early response to antidepressant treatment in bulimia nervosa. *Psychol Med.* 2010 Jun; 40(6):999-1005.

15. Leombruni P, Lavagnino L, Gastaldi F, Vasile A, Fassino S. Duloxetine in obese binge eater outpatients: preliminary results from a 12-week open trial. *Hum Psychopharmacol.* 2009 Aug; 24(6):483-8.

16. Guerdjikova AI, McElroy SL, Welge JA, Nelson E, Keck PE, Hudson JI. Lamotrigine in the treatment of binge-eating disorder with obesity: a randomized, placebo-controlled monotherapy trial. *Int Clin Psychopharmacol.* 2009 May; 24(3):150-8.

17. Fernández-Aranda F, Turón-Gil VJ. Trastornos de la alimentación. Guía básica de tratamiento en anorexia y bulimia. Barcelona: Masson 1994.

18. Alvin P, Zogheib J, Rey C, Losay J. Complications graves et mortalité au cours des dysorexies mentales à l'adolescence. A partir de 99 patients hospitalisés. *Arch Fr Pédiatrie.* 1993 Nov; 50(9):755-62.

19. Peebles R, Hardy KK, Wilson JL, Lock JD. Are diagnostic criteria for eating disorders markers of medical severity? *Pediatrics.* 2010 May; 125(5):e1193-201.

20. Bravender T, Bryant-Waugh R, Herzog D, Katzman D, Kriepe RD, Lask B, et al. Workgroup for Classification of Eating Disorders in Children and Adolescents. Classification of eating disturbance in children and adolescents: proposed changes for the DSM-V. *Eur Eat Disord Rev.* 2010 Mar; 18(2):79-89.
21. Ruth-Sahd LA, Schneider M, Haagen B. Diabulimia: what it is and how to recognize it in critical care. *Dimens Crit Care Nurs.* 2009 Jul-Ago; 28(4):147-53.
22. Prousky JE. Pellagra may be a rare secondary complication of anorexia nervosa: a systematic review of the literature. *Altern Med Rev.* 2003 May; 8(2):180-5.
23. Emodi-Perlman A, Yoffe T, Rosenberg N, Eli I, Alter Z, Winocur E. Prevalence of psychologic, dental, and temporomandibular signs and symptoms among chronic eating disorders patients: a comparative control study. *J Orofac Pain.* 2008 Summer; 22(3):201-8.
24. Derman O, Kiliç EZ. Edema can be a handicap in treatment of anorexia nervosa. *Turk J Pediatr.* 2009 Nov-Dic; 51(6):593-7.
25. De Simeone G, Scalfi L, Galderisi M. Cardiac abnormalities in young women with anorexia nervosa. *Br Hearth J.* 1994 Mar; 71(3):287-92.
26. Cheng TO. Anorexia nervosa and the heart. *Lancet.* 1988 May 28; 1(8596):1225.
27. Cheng TO. Preventing mitral valve prolapse in anorexia nervosa. *CMAJ.* 1989 Aug 1; 141(3):192-3.
28. Cheng TO. El prolapso de la válvula mitral es una alteración cardiovascular frecuente en los pacientes con anorexia nervosa. *Rev Esp Cardiol.* 2003 Dec; 56(12):1246-7.
29. Pomeroy C, Mitchell J. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. In: Fairburn, C.G. & Brownell, K.D. (Eds.) *Eating Disorders and Obesity.* New York, United States of America: Guilford Press 2002.
30. Sharp CW, Freeman CP. The medical complications of anorexia nervosa. *Br J Psychiatry.* 1993 Apr; 162:452-62.
31. Meyers DG, Starke H, Pearson PH, Wilken MK. Mitral valve prolapse in anorexia nervosa. *Ann Intern Med.* 1986 Sep; 105:384-85.
32. Sugimoto T, Murata T, Omori M, Wada Y. Central pontine myelinolysis associated with hypokalaemia in anorexia nervosa. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003 Mar; 74:353-5.
33. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1990 Jan-Feb; 14:90-7.
34. Birmingham CL, Tan AO. Respiratory muscle weakness and anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2003 Mar; 33(2):230-3.
35. Crosby LO, Kaplan FS, Pertschuk MJ, Mullen JL. The effect of anorexia on bone morphometry in young women. *Clin Orthop Relat Res.* 1985 Dic; 201:271-7.
36. Haglin L. Hypophosphataemia in anorexia nervosa. *Postgrad Med J.* 2001 May; 77(907):305-311.
37. Beumont PJ, Large M. Hypophosphataemia, delirium and cardiac arrhythmia in anorexia nervosa. *Med J Aust.* 1991 Oct 21; 155(8):519-22.
38. Crow SJ, Rosenberg ME, Mitchell JE, Thuras P. Urine electrolytes as markers of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2001 Nov; 30(3):279-87.
39. Kiss A, Bergmann H, Abatzi TA. Oesophageal and gastric motor activity in patients with bulimia nervosa. *Gut.* 1990 Mar; 31(3):259-65.

40. Brown NW, Treasure JL, Campbell IC. Evidence for long-term pancreatic damage caused by laxative abuse in subjects recovered from anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2001 Mar; 29(2):236-8.
41. Cuntz U, Frank G, Lehnert P, Fichter M. Interrelationships between the size of the pancreas and the weight of patients with eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2000 Abr; 27(3):297-303.
42. Pandey R, Maqbool A, Jayachandran N. Medical image. Massive gastric dilatation secondary to a binge episode in bulimia nervosa. *NZ Med J.* 2009; 122(1289):85-6.
43. Rigaud D, Tallonneau I, Vergès B. Hypercholesterolaemia in anorexia nervosa: frequency and changes during refeeding. *Diabetes Metab.* 2009; 35(1):57-63.
44. Devlin MJ, Walsh T. Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. In: Bjontorp, P. & Brodoff, B.N. (Eds.) *Obesity* (pp. 436-444). Philadelphia, Pennsylvania, United States of America: JB Lippincott Company 1992.
45. Hernández-Escalante V, Trava-García M, Bastarrachea-Sosa R, Laviada-Molina H. Trastornos bioquímicos y metabólicos de la bulimia nervosa y la alimentación compulsiva. *Salud Mental* 2003 Jun; 26(3):9-15.
46. Safai-Kutti S. Oral zinc supplementation in anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand.* 1990; Suppl 361:14-7.
47. Winston AP, Jamieson CP, Madira W. Prevalence of thiamine deficiency in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2000 Dec; 28(4):451-4.
48. Rock, CI, Vasantharajan S. Vitamin status of eating disorders patients: relationship to clinical indices and effect of treatment. *Int J Eat Disord.* 1995 Nov; 18(3):257-62.
49. Capo-Chichi CD, Gueant JL, Lefebvre E. Riboflavin-derived cofactors in adolescent girls with anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr.* 1999 Abr; 69(4):672-8.
50. Zak A, Vecka M, Tvrzicka E, Novak F, Papezova H. Lipid metabolism in anorexia nervosa. *Cas Lek Cesk.* 2003; 142(5):280-4.
51. Langan SM, Farrell PM. Vitamin E, vitamin A and essential fatty acids status of patients hospitalized for anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr.* 1985 May; 41(5):1054-60.
52. Vancampfort D, De Herdt A, Vanderlinden J, Lannoo M, Soundy A, Pieters G, et al. Health related quality of life, physical fitness and physical activity participation in treatment-seeking obese persons with and without binge eating disorder. *Psychiatry Res.* 2014 Apr; 30;216(1):97-102.