



Curso Académico 2015-2016  
6º CURSO GRADO EN MEDICINA  
Universidad de Valladolid

**DESNUTRICIÓN POR AYUNO  
PROLONGADO EN PACIENTES CON  
ANOREXIA NERVIOSA: MECANISMOS  
ADAPTATIVOS Y CONSECUENCIAS.  
REVISIÓN DE LA LITERATURA-  
PUESTA AL DÍA**

**CLARA MATELLANES PALACIOS  
MARÍA MATELLANES PALACIOS**

**TRABAJO DE FIN DE GRADO**

**TUTOR: Doctor Alberto Miján de la Torre**

**Hospital Universitario de Burgos**

## GLOSARIO

<b>AA:</b> Aminoácidos	<b>IC:</b> Insuficiencia cardiaca
<b>AV:</b> Arteriovenoso	<b>IGF-1:</b> Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1
<b>ACTH:</b> Corticotropina	<b>IMC:</b> Índice de Masa Corporal
<b>AF:</b> Actividad Física	<b>Kg:</b> Kilogramos
<b>AGL:</b> Ácidos grasos libres	<b>LCR:</b> Líquido cefalorraquídeo
<b>AN:</b> Anorexia Nerviosa	<b>LEC:</b> Líquido extracelular
<b>BHE:</b> Barrera hematoencefálica	<b>LH:</b> Hormona luteinizante
<b>BIA:</b> Bioelectric Impedance Analysis (Análisis de Impedancia Bioeléctrica)	<b>LVM:</b> Masa ventricular izquierda
<b>Ca:</b> Calcio	<b>MEP:</b> Malnutrición Energético-Proteica
<b>CC:</b> Cuerpos cetónicos	<b>MG:</b> Masa Grasa
<b>CIE-10:</b> Clasificación Internacional de Enfermedades. 10. <sup>a</sup> ed. OMS	<b>MLG:</b> Masa Libre de Grasa o Masa Magra
<b>CMB:</b> Circunferencia muscular del brazo	<b>MN:</b> Malnutrición
<b>CRH:</b> Hormona liberadora de corticotropina	<b>N:</b> Nitrógeno
<b>DMO:</b> Densidad Mineral Ósea	<b>NA:</b> Noradrenalina
<b>DN:</b> Desnutrición	<b>NE:</b> Nutrición enteral
<b>DSM-IV:</b> Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 4. <sup>a</sup> ed.	<b>NH<sub>4</sub><sup>+</sup>:</b> Amonio
<b>DSM-V:</b> Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5. <sup>a</sup> ed.	<b>PA:</b> Presión arterial
<b>DXA:</b> Absorciometría dual de rayos X	<b>PI:</b> Peso ideal
<b>E<sub>2</sub>:</b> Estradiol	<b>PT:</b> Pliegue tricípital
<b>ECG:</b> Electrocardiograma	<b>PTH:</b> Hormona paratiroidea
<b>EEII:</b> Extremidades inferiores	<b>REE:</b> Gasto energético basal
<b>EW:</b> Encefalopatía de Wernicke	<b>rT3:</b> T3 inversa
<b>FC:</b> Frecuencia cardiaca	<b>SNC:</b> Sistema nervioso central
<b>FE:</b> Fracción de eyección	<b>SNG:</b> Sonda nasogástrica
<b>FSH:</b> Hormona folículo estimulante	<b>SNS:</b> Sistema nervioso simpático
<b>G:</b> Glucosa	<b>SRAA:</b> Sistema renina- angiotensina-aldosterona
<b>GCT:</b> Grasa corporal total	<b>T3:</b> Triyodotironina
<b>GH:</b> Hormona del crecimiento	<b>T4:</b> Tiroxina
<b>GI:</b> Gastrointestinal	<b>TCA:</b> Trastornos de la Conducta Alimentaria o del Comportamiento Alimentario
<b>GnRH:</b> Hormona liberadora de gonadotropina	<b>TFG:</b> Tasa de filtración glomerular
<b>HC:</b> Hidratos de Carbono	<b>TG:</b> Triglicéridos
	<b>TSH:</b> Tirotropina

# ÍNDICE

1. Resumen / Abstracto	1
2. Introducción	2
3. Justificación	4
4. Objetivos	
▪ Objetivo general	4
▪ Objetivos secundarios	4
5. Material y métodos	5
6. Resultados	
5.1. Criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa	5
5.2. Metabolismo del ayuno. Mecanismos adaptativos	6
5.3. Consecuencias de la desnutrición debido al ayuno prolongado	9
7. Discusión	13
8. Conclusiones	16
9. Bibliografía	16
10. Anexo	
10.1. Caso clínico	18
10.2. Tablas y figuras	20

## **1. RESUMEN**

La anorexia nerviosa es la enfermedad psiquiátrica más frecuente entre las mujeres jóvenes, y se caracteriza por la realización de dietas con pérdida significativa de peso y un miedo desproporcionado a su ganancia. Aunque se ha descrito principalmente en el contexto psiquiátrico, esta enfermedad desde el punto de vista nutricional puede llevar a condiciones que ponen en peligro la vida del paciente, por lo que constituye una entidad difícil de manejar.

El organismo humano dispone de mecanismos de adaptación que le permiten subsistir con acceso restringido a nutrientes exógenos durante largos periodos de tiempo. Esta enfermedad conlleva múltiples complicaciones derivadas tanto de la desnutrición que origina como de los métodos empleados para la pérdida de peso. El ayuno prolongado conduce a alteraciones metabólicas y en última instancia, puede causar fallo multiorgánico. Se debe prestar mucha atención a la identificación de signos tempranos asociados al desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria, para realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

El tratamiento de esta afección exige un abordaje multidisciplinar y especializado, que se puede efectuar en distintos niveles asistenciales tanto ambulatorio como hospitalario, dependiendo de la situación clínica de los pacientes.

La anorexia nerviosa es una enfermedad que afecta a pacientes jóvenes con largas expectativas de vida, lo que supone una merma desde el punto de vista económico y laboral.

El presente trabajo pretende realizar una revisión bibliográfica sobre la desnutrición por ayuno prolongado en pacientes con anorexia nerviosa y, examinar los mecanismos adaptativos y consecuencias.

Palabras clave: *anorexia nerviosa, ayuno prolongado, desnutrición, respuesta metabólica, mecanismos adaptativos.*

## **ABSTRACT**

**Malnutrition secondary to long-term fasting in patients suffering from anorexia nervosa: adaptive mechanisms and consequences. Literature review - updating**

Anorexia nervosa is the most common disease in the young women and its main feature is the fulfillment of restrictive diets with significant weight loss and a disproportionate fear about becoming fat. Although it has been mainly described in the psychiatric context, from

the nutritional point of view, it can endanger the life, that is why this is a difficult entity to manage.

The human body has adaptation mechanisms that allow it to survive without the access to exogenous nutrients for a long time. This disease leads several complications because of undernutrition and the methods used for weight loss. Prolonged fasting leads to metabolic disorders and it can even cause multiple organ failure. Attention must be paid in order to detect early signs related with eating disorder development to perform diagnosis, to make an accurate treatment and improve the prognosis of these patients.

The disease requires a multidisciplinary and specialized approach that can be done in different healthcare levels, both in hospital or as outpatient, depending on their clinical status. Anorexia nervosa hits young patients with long life hopes and therefore it may increase the health care systems charge.

This work aims to carry out a literature review about malnutrition and starving in anorexia nervosa patients and also examining their adaptative mechanisms and consequences.

*Keywords: anorexia nervosa, prolonged fasting, malnutrition, metabolic response, adaptive mechanisms.*

## **2. INTRODUCCIÓN**

La anorexia nerviosa (AN) es un trastorno de la conducta alimentaria o del comportamiento alimentario (TCA) y en la actualidad es la afección psiquiátrica más frecuente entre las mujeres jóvenes y la tercera enfermedad crónica más común, después del asma y la obesidad, en adolescentes (1).

En España, la prevalencia de esta enfermedad en adolescentes y adultos jóvenes ha ido aumentando progresivamente en los últimos años hasta alcanzar las cifras de prevalencia publicadas por otros países desarrollados, que oscila entre el 0.5 y el 1%, con una incidencia de 5 a 10 casos nuevos por cada 100.000 habitantes y año entre los 15 y los 19 años de edad. La distribución entre ambos sexos se mantiene en un varón por cada 10 mujeres (2). A pesar de ello, se ha observado un incremento sostenido en el número de hombres que la padecen (3).

Si bien es cierto que estos trastornos aparentan tener un aumento notable, tanto en prevalencia como en incidencia, también lo es que el conocimiento actual sobre ellos es mayor, habiéndose desarrollado a su vez mayor conciencia social, facilitando de esta manera su reconocimiento y diagnóstico. No sólo hay que destacar los datos de

prevalencia e incidencia de la enfermedad diagnosticada, sino el creciente porcentaje de adolescentes que realizan conductas de riesgo para el desarrollo de un TCA (4).

En la etiopatogenia intervienen factores genéticos, biológicos, psicológicos, sociales y culturales, entre los que destacan el sobrepeso previo, ambiente familiar, antecedente familiar de TCA y el actual culto a los cuerpos delgados y perfectos (3), que actúan como factores predisponentes, desencadenantes o de mantenimiento de la enfermedad, considerándose en la actualidad un trastorno multifactorial.

Se ha relacionado con una creciente morbilidad, así como una significativa mortalidad, constituyendo un problema de salud pública, por su curso clínico prolongado y su tendencia a la cronificación (5). En un meta-análisis realizado en el año 2002, la mortalidad alcanzó el 5%, las dos causas más frecuentes eran los suicidios y las complicaciones letales de la desnutrición (DN) (6).

El tratamiento de esta enfermedad exige un abordaje multidisciplinar con un equipo que cuente con la presencia de psicólogos, psiquiatras, médicos, nutricionistas y dietistas (1).

Keys et al. en 1950, publicaron "The biology of human starvation" (7), donde se describe la experiencia realizada en la Universidad de Minnesota. Se perseguía obtener la mayor información posible sobre los efectos del ayuno parcial y posterior rehabilitación. Se seleccionan 36 objetores de conciencia, varones sanos, y se los estudió entre 1944 y 1945. Se sometieron a un periodo de semi-inanición en el que la mayoría perdió el 25% de su peso, y experimentaron síntomas clínicos (8). Tras 24 semanas de semiayuno habían perdido el 65% de masa grasa (MG) y el 17% de masa libre de grasa o masa magra (MLG). Tras la realimentación, se necesitaron 16 semanas para recuperar el peso inicial, y hacia la semana 20, la MLG aún no había recuperado los valores de comienzo. Es interesante reflexionar sobre el hecho de que en la clínica siempre pretendemos evaluar el adecuado efecto del soporte nutricional mediante la ganancia de MLG, desdeñando o quitando importancia a la recuperación de MG; pues bien, los datos de hace más de 50 años de Keys muestran precisamente esa respuesta, siendo necesario un tiempo adicional para ganar masa celular activa. Junto a los cambios en la composición, se observaron cambios en la función corporal. Éstos fueron muy llamativos, detectándose un aumento en los índices psicológicos de depresión, así como alteración de la función muscular (9).

Otro estudio es el de Allison (10), que relata el caso de presos irlandeses en huelga de hambre. En su relato refiere los datos de Love, sobre ayuno total en los individuos referidos. 30 individuos del IRA de Irlanda del Norte se sometieron a ayuno total; hacia el día 60, habían perdido el 38% de su peso corporal y 10 habían fallecido. Junto al déficit energético proteico, presentaron déficits vitamínicos graves, que en algún caso condujo a una encefalopatía de Wernicke (EW). Es decir, 60 días de ayuno total provocan un 40% de pérdida de peso y un 30% de mortalidad. Éstos son unos de los escasos datos existentes sobre el efecto del ayuno total en individuos previamente sanos y revelan que existe un punto de pérdida de peso tras el cual sobreviene la muerte, la cual puede prevenirse sólo con tratamiento nutricional (9).

### **3. JUSTIFICACIÓN**

La incidencia y prevalencia en ascenso de la AN en nuestro medio unido a la actualidad del tema, nos ha motivado a realizar nuestro Trabajo de Fin de Grado sobre este tipo de patología. Con frecuencia se publican muchos artículos y trabajos sobre los trastornos de la conducta alimentaria, prácticamente dedicados en su totalidad a los aspectos psicopatológicos de la enfermedad, por ello, hemos decidido centrarnos en los apartados metabólico-nutricional y somático de estos trastornos.

### **4. OBJETIVOS**

#### Objetivo general:

Elaborar una revisión bibliográfica acerca de la desnutrición por ayuno prolongado en pacientes con anorexia nerviosa, focalizada en los mecanismos adaptativos y sus consecuencias.

#### Objetivos secundarios:

- Localizar fuentes bibliográficas que permitan obtener información acerca de la adaptación física y orgánica en situaciones de ayuno parcial prolongado, sin estrés en pacientes diagnosticados de AN.
- Dar a conocer los nuevos criterios diagnósticos de la AN en DSM V, Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta revisión.
- Analizar, en un caso clínico ficticio, la anamnesis y la exploración física propia de un paciente con AN, describir los diferentes métodos de valoración del estado nutricional e identificar los criterios de ingreso hospitalario.

- Conocer la utilidad práctica y real de los avances científicos en este campo así como las controversias entre los diferentes estudios.
- Adquirir confianza y experiencia en la realización de un trabajo científico de revisión.

## **5. MATERIAL Y MÉTODOS:**

Revisión de la literatura y puesta al día mediante una búsqueda bibliográfica utilizando las bases de datos electrónicas PubMed, UpToDate, Cochrane, Guías NICE, con búsqueda individualizada a través de las listas de referencias obtenidas de los artículos encontrados y revisión de fondo mediante libros académicos.

Hemos utilizado los siguientes términos MeSH, palabras, y combinaciones de palabras para realizar la búsqueda sistemática: eating disorder, anorexia nervosa, body composition, prolonged fasting, ketone bodies, brain metabolism, Minnesota, adaptive mechanisms, cardiac complications, energy expenditure. Utilizando los operadores lógicos o booleanos AND y OR para limitar la búsqueda. No hemos impuesto ninguna limitación en la fecha de publicación. Hemos utilizado como filtro los estudios realizados solamente en humanos, en los idiomas inglés y español. No hemos hecho restricciones respecto al tipo de estudio.

Hemos intentado evaluar críticamente la información encontrada mediante pasos sistematizados en el análisis de la literatura médica.

Nos hemos servido de la Unidad de Nutrición Clínica asociada a la Unidad Regional de TCA del Hospital Universitario de Burgos donde nos han proporcionado material para hacer nuestro trabajo y de la sección de biblioteca del hospital donde nos han facilitado unas claves con las que acceder a la Biblioteca Sanitaria online de Castilla y León.

## **6. RESULTADOS**

### **6.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE AN**

Los principios diagnósticos están vigentes en los criterios del DSM-V (11), o en los de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10 (1).

- **Criterios diagnósticos DSM V** *Ver anexo tabla 1.*
- **Criterios CIE-10 para la anorexia nerviosa (1992)** *Ver anexo tabla 2.*
- **Subtipos de AN** *Ver anexo tabla 3.*



## **6.2. METABOLISMO DEL AYUNO. MECANISMOS ADAPTATIVOS**

La AN es un modelo de malnutrición de predominio energético de instauración lenta y progresiva por lo que el organismo realiza un proceso de adaptación (5).

### **¿De qué depende la respuesta metabólica al ayuno?**

Fundamentalmente de cinco factores:

- Condicionantes de la respuesta al ayuno (9). *Ver anexo tabla 4.*

La adaptación metabólica al ayuno prolongado, suele ser escalonada y predecible.

Aunque las reservas energéticas son desproporcionadas, cada principio inmediato cumple una función determinada (9). La adaptación al ayuno y, por tanto, la supervivencia, se lleva a cabo mediante conservación relativa de la MLG y pérdida de la MG (1).

El metabolismo del ayuno está regido por los niveles plasmáticos de insulina o, para ser más precisos, por la relación entre esta hormona y otras, en especial el glucagón. La adaptación al ayuno se lleva a cabo por diversos mecanismos: conservación de la proteína somática, limitación de la producción de glucosa (G) por gluconeogénesis, aumentando la oxidación de ácidos grasos libres (AGL) y cuerpos cetónicos (CC), reduciendo la oxidación de G, favoreciendo la eliminación renal de acetona e iones amonio, mantenimiento del pH corporal y, reduciendo las necesidades energéticas del organismo (9).

Los pacientes con AN no suelen seguir un ayuno total, sí hacen una ingesta hipocalórica prolongada en el tiempo. Ello les permite realizar una serie de ajustes metabólicos compensatorios que les mantiene con vida. Al principio y rápidamente son las reservas de glucógeno las consumidas, pasando, después, a utilizar la grasa fundamentalmente y también la proteína muscular. El REE se reduce y también la pérdida de nitrógeno (N) como modo de ahorro proteico, activándose la neoglucogénesis, en menor grado si existe agresión con estrés metabólico. Lo más importante es la reducción de los niveles de insulina plasmática y la elevación de los de glucagón como mecanismo para mantener la glucemia en límites normales (12).

Es importante destacar la adaptación a nivel cerebral. La barrera hematoencefálica (BHE) realiza un control selectivo de la permeabilidad a través de ella. Existen moléculas hidrosolubles, como G, glicerol, lactato, piruvato, acetato y aminoácidos (AA), que, atraviesan el endotelio capilar cerebral mediante transporte o difusión facilitada. Sin embargo en circunstancias normales, la G plasmática es el único sustrato capaz, mediante difusión facilitada, de atravesar la barrera endotelial y suministrar energía al

cerebro (9). Todo ello confirma la dependencia energética del cerebro a la G, a lo que se añade que el cerebro, a pesar de que no supera el 2,5 % del peso corporal total, consume el 20% de su metabolismo basal (13); y a diferencia de la mayoría de los órganos del cuerpo humano, no puede utilizar AGL como fuente de energía, afortunadamente sí que utiliza un derivado de ellos, los CC. El cerebro no es sensible al glucagón o a la insulina. Los cambios del cociente glucagón/insulina de la sangre permiten coordinar la respuesta de diversos órganos para modificar el aporte energético, pero el cerebro no es uno de ellos.

Para llevar los nutrientes al cerebro, el sistema cardiovascular, en circunstancias de emergencia, siempre prioriza la circulación corazón-pulmón-cerebro. En el ayuno ocurren cambios metabólicos escalonados para mantener la G disponible: activación de la glucogenólisis hepática, incremento de la salida de G hepática a través de un aumento de la glucógeno-fosforilasa, activación de la gluconeogénesis hepática y suministro de sustratos gluconeogénicos (lactato, alanina muscular) periféricos al hígado. También el aumento de AGL por la lipólisis de los triglicéridos (TG) permite que, al reducir la captación de G por otros tejidos y ser utilizados los AGL, la escasa G sea consumida por el cerebro. En el ayuno prolongado la BHE se hace permeable a sustratos diferentes, los CC, debido a que su concentración plasmática aumenta. Por lo tanto, es la producción aumentada de los CC, junto a una reducción de su utilización periférica, la que determina una concentración plasmática adecuada para atravesar el endotelio capilar cerebral y ser oxidados en el tejido cerebral (9). Los CC pueden suministrar en los seres humanos hasta 50% de la energía cerebral en el ayuno prolongado (14). A medida que el cerebro va necesitando menos G para su metabolismo y teniendo en cuenta que casi todo el resto del organismo está alimentado por las grasas (glicerol-neoglucogénesis, AGL y CC), la necesidad de gluconeogénesis hepática disminuye; por ello, ya no es necesario producir en igual proporción sus precursores. Dado que el contingente más importante es el de la proteólisis muscular, se reduce la pérdida de AA que contribuían a ello (9).

Durante la primera parte del ayuno las reservas hepáticas de glucógeno segregan G durante un periodo de tiempo limitado, convirtiéndose la gluconeogénesis en el único mecanismo para producir G en el hígado. A los 2-3 días de ayuno el cerebro vive principalmente de la G producida por los AA que provienen de la proteína muscular. El descenso de insulina y aumento de glucocorticoides provocan una aceleración en la degradación de proteínas corporales. Cuando se depende de esta gluconeogénesis como

fuerza principal de la G cerebral, puede verse incrementada la excreción de N urinario (9). La disminución en la secreción de insulina conlleva una estimulación de la gluconeogénesis y de la lipólisis para movilizar los depósitos grasos. La menor secreción de insulina (junto a los productos derivados de la oxidación de las grasas y de la cetogénesis), inhiben la oxidación periférica de G, produciendo un aumento de la glucogenólisis y una transformación de piruvato en G, asegurando la producción de G requerida a nivel cerebral. En segundo lugar, se comienzan a utilizar las grasas como fuente energética. La hidrólisis de los TG produce glicerol y AGL que son transportados a los diferentes órganos o tejidos capaces de emplear este sustrato energético (9, 14). El ambiente biológico de ayuno provoca un cociente glucagón/insulina elevado, que facilita la movilización de AGL hacia el hígado, siendo un estímulo suficiente para formar CC resultantes de la beta-oxidación de los AGL (14).

Al depender la gluconeogénesis hepática de la proteólisis muscular, se produce un balance nitrogenado negativo. A los 2-3 días de ayuno, las proteínas no pueden continuar suministrando sustratos puesto que el cuerpo perdería proteínas esenciales poniendo en riesgo funciones vitales (15). Para evitarlo se ponen en marcha mecanismos de adaptación que permiten disminuir el consumo de proteínas y mantener las reservas necesarias para subsistir durante el ayuno prolongado. Se sabe que puede producirse una pequeña cantidad de G al día, a partir de acetoacetato, mediante su probable reducción a propanodiol y su posterior conversión en piruvato. La cifra de G derivada de los AGL, aunque escasa, puede venir muy bien en el ayuno prolongado para reducir la pérdida muscular (9). A partir de las 2-3 semanas de ayuno se ha objetivado un descenso en la producción de N urinario, reflejo de la disminución de la gluconeogénesis y del catabolismo proteico, evitando de esta manera que se usen proteínas viscerales (14). La proteólisis se restringe al mínimo necesario que permita producir el amonio suficiente para eliminar por orina el exceso de CC.

Este hecho implica un descenso de los niveles de G plasmática que en esta fase de ayuno prolongado es sintetizada también por el riñón (9). La gluconeogénesis renal se realiza a expensas de la glutamina, que acarrea producción de amonio, necesario, a su vez, para la eliminación de CC (16).

La elevada concentración en sangre de CC, que son ácidos, pueden causar una caída del pH sanguíneo y acidosis metabólica-cetoacidosis. En el ayuno prolongado esta situación es evitable. En primer lugar, lógicamente porque los ácidos son utilizados y metabolizados

y desaparecen del plasma. En segundo lugar, porque la acetona no metabolizada se elimina por la orina. En tercer lugar, por la pérdida de iones amonio ( $\text{NH}_4^+$ ) en la orina. Por lo tanto, el incremento en la excreción de iones  $\text{NH}_4^+$  ayuda a contrarrestar los efectos acidificantes de la excesiva producción de CC en el ayuno tardío (9).

- **Metabolismo en el ayuno (19).** Ver anexo tabla 5 y figura 1.

### **6.3. CONSECUENCIAS DE LA DESNUTRICIÓN DEBIDO AL AYUNO PROLONGADO**

Las consecuencias médicas relacionadas con la AN son derivadas tanto de la DN, de la ingesta indiscriminada de diuréticos, laxantes y fármacos anorexígenos como de la provocación de vómitos recurrentes.

Cuando la demanda de nutrientes es superior a la ingesta, se produce DN que progresa hasta producir una serie de complicaciones clínicas y cambios funcionales y estructurales en el organismo. Las repercusiones de esta enfermedad sobre múltiples órganos y sistemas son muy importantes (1).

Las complicaciones más prevalentes son:

- **Orales:**

Se puede producir erosión del esmalte, como consecuencia de la exposición del ácido gástrico a los dientes en pacientes con vómitos autoprovocados. Queilitis angular y gingivitis pueden ser complicaciones debidas a inanición. Es frecuente también la aparición de hipertrofia parotídea, bilateral y no dolorosa (1).

- **Gastrointestinales:**

Puede existir un retraso del vaciamiento gástrico, que contribuye a generar sensación de saciedad precoz (17). Junto a esto, es muy usual que los enfermos tengan disfunción en la motilidad intestinal, que se manifiesta como estreñimiento (debido al escaso residuo resultante de la ingesta) y como diarrea (secundaria al abuso de laxantes) (1).

En relación con los vómitos, puede ocurrir esofagitis, regurgitación espontánea, pirosis, hernia de hiato y síndrome de Mallory-Weiss.

Se ha descrito presencia de pancreatitis aguda, rectorragias por abuso de laxantes o catárticos y abdomen agudo por ingestión de cuerpos extraños para provocar el vómito (12). Según varios estudios se ha documentado casos de síndrome de la arteria mesentérica superior, una complicación poco frecuente de la DN severa por AN pero de gran importancia debido a su potencial mortalidad (17).

- **Hepáticas:**

En la AN no parece existir un aumento del riesgo de hepatopatía. De hecho, no se ha podido demostrar una clara asociación entre dichos TCA y alteraciones de las pruebas de función hepática (9).

Esto contrasta según lo referido por Guerrero Vázquez et al; que afirman que hasta un 45% de los enfermos presenta elevación transitoria de las enzimas hepáticas, secundaria a esteatosis hepáticas por DN (1).

- **Hematológicas:**

Puede existir anemia, leucopenia y pancitopenia. Dichas alteraciones son reversibles con la recuperación del peso perdido (9). Por otro lado, la amenorrea que sufren la mayoría de las enfermas protege de la pérdida de hierro y por consiguiente, de la anemia (5).

- **Endocrinológicas y metabólicas:**

Prácticamente todo el espectro de las alteraciones endocrinas se justifican por la malnutrición (MN), siendo secundarias a ella y reversibles cuando ésta cesa (9); excepto baja estatura, osteoporosis e infertilidad que pueden ser complicaciones de larga duración. Muchas de las alteraciones hormonales son esencialmente protectoras, con el objetivo de conservar energía metabólica durante períodos prolongados de restricción calórica (18).

Los ejes principalmente afectados son los que se exponen a continuación:

• **Eje somatotropo**

La mitad de los pacientes presentan valores elevados de GH y reducidos de factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF1) y de proteína de transporte del factor de crecimiento análogo a la insulina 1 (IGFBP3). La combinación de GH elevada, IGF-1 baja e insulina plasmática baja es un mecanismo de adaptación con el fin de favorecer la lipólisis y promover la utilización de AGL a nivel periférico (1).

Recientemente, dos proteínas han demostrado ser reguladores importantes de la resistencia a GH en los estados de privación nutricional: factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF21) y SIRT1; a través de la inhibición de STAT5 (19).

• **Eje suprarrenal**

Estos pacientes presentan hipercortisolemia (20), en respuesta al estrés fisiológico crónico por la inanición. Se han descrito incrementos en los valores de ACTH, a su vez estimulado por CRH, con conservación del ritmo circadiano pero con pulsos secretores aumentados, que no se regula por feedback negativo del cortisol (1). La secreción de

cortisol es también estimulada por la hipoglucemia, condición que se observa con frecuencia en la AN (21).

La alteración del sistema renina- angiotensina- aldosterona (SRAA) se debe a un aumento de la sensibilidad de la angiotensina-II, debido a la hiponatremia crónica (1).

- Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal

En pacientes anoréxicos con pubertad en curso, la alteración de este eje detiene el curso normal de la pubertad y provoca una regresión parcial de los caracteres sexuales secundarios. En pospuberales, la gravedad de la pérdida de peso es el factor determinante de la disminución de la secreción de hormona liberadora de gonadotropina (Gn-RH) por el hipotálamo. La amenorrea, por tanto, está ligada a un defecto primario de la secreción de Gn-RH y acontece cuando se alcanzan pérdidas ponderales que están en relación con un valor crítico de grasa. Esta amenorrea hipotalámica se manifiesta como un hipogonadismohipogonadotropo (1). La disminución de la ingesta calórica cambia la pulsatilidad de Gn-RH causando respuestas anormales de hormona luteinizante (LH) y hormona folículo estimulante (FSH) (18). La amenorrea es una adaptación fisiológica de protección para prevenir el embarazo en un tiempo en que la nutrición está comprometida (22).

- Eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo

Es frecuente la aparición del síndrome de triyodotironina (T3) baja, con tirotropina (TSH) normal y tiroxina (T4) normal o discretamente disminuida, y elevación de T3 inversa (rT3). Esta alteración se explica por la existencia de una desyodación periférica alterada que reduce la formación de T3, a expensas de un incremento de rT3, como mecanismo de protección del organismo con el fin de reducir el consumo de energía. El descenso de la tasa metabólica basal es la causa de la alteración de la regulación de la temperatura corporal manifestándose por intolerancia al frío y tendencia a la hipotermia (1).

- Cardíacas:

Las alteraciones del ritmo cardíaco (bradicardia y arritmia); son las causas más frecuentes de muerte en la AN. Trastornos hidroelectrolíticos como hipopotasemia e hipocalcemia se asocian a alargamiento del espacio QT.

El prolapso de la válvula mitral se ha descrito en estos pacientes, muy probablemente secundario a una reducción del tamaño del ventrículo izquierdo (17).

Lesiones valvulares son infrecuentes y se ha comunicado derrame pericárdico y miocardiopatías con mayor frecuencia que en la población sana (12).

- **Alteraciones músculo-esqueléticas**

Hallazgos frecuentes en la AN son: osteopenia/osteoporosis. La enfermedad ósea incluye un posible impacto en el crecimiento lineal, la densidad mineral ósea (DMO) reducida, cambios en el recambio óseo y alteraciones microestructurales que representan un aumento del riesgo de fractura (23).

Diversas alteraciones hormonales como la bajada de estrógenos, andrógenos, T3, niveles de leptina, IGF-1, así como la elevación de catecolaminas y glucocorticoides; contribuyen a la disminución de la DMO en la AN (24).

La gravedad de la osteopenia depende más del IMC que de la duración del hipoestrogenismo, y dentro de la masa corporal del componente graso perdido por las pacientes anoréxicas (25).

El abuso de eméticos como el jarabe de ipecacuana puede conducir a una miopatía proximal necrotizante severa que resulta en debilidad de las extremidades, disfagia y pérdida de la continencia fecal (17). Por abuso de laxantes se ven excepcionalmente casos de osteoartropatía hipertrófica (12).

- **Alteraciones hidroelectrolíticas:**

Como consecuencia del uso de diuréticos pueden ocasionarse alteraciones hidroelectrolíticas como alcalosis metabólica, hipopotasemia e hiponatremia. El abuso de laxantes puede inducir hipofosforemias e hipomagnesemias (1).

- **Alteraciones lipídicas y vitamínicas:**

Pueden encontrarse valores elevados de vitamina A y E y alteraciones del metabolismo lipídico con valores elevados de colesterol; se cree que el hipoestrogenismo puede ser el factor determinante de estas alteraciones. Los valores de vitamina D pueden ser bajos, con o sin elevación de la hormona paratiroidea (PTH). Los valores de vitaminas hidrosolubles pueden ser variables, y se han descrito valores elevados de vitamina B12, normales de tiamina y disminuidos de vitamina B6. Un déficit importante de vitamina B6 se acompaña de un incremento de los valores plasmáticos de triptófano con su consecuente paso al sistema nervioso central (SNC) y su conversión a serotonina, potente inhibidor del apetito. Los valores de minerales pueden ser muy variables (1).

- **Neurológicas:**

Diferentes estudios reflejan la presencia de cambios estructurales en el cerebro, como dilatación de ventrículos y surcos cerebrales. Estas alteraciones se consideran “falsas atrofas” ya que, en la mayoría de los casos, revierten con la renutrición. Existen casos en los que la reversión del daño no es completa (1). Pueden existir convulsiones de etiología

múltiple, estados confusionales, cuadros sincopales, y neuropatía periférica, entre otras (12). La deficiencia de tiamina o vitamina B1 puede conducir a la destrucción del neuropilo, inflamación endotelial y ser causa de la EW (17).

- **Renales:**

Se puede objetivar incremento de la creatinina plasmática y urea, reflejando el catabolismo proteico muscular. También se ha documentado descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) e importantes anomalías electrolíticas en fase de complicaciones por conductas anómalas: hiponatremia, hipocalcemia, hipocloremia, hipomagnesemia, así como alcalosis metabólica hipoclorémica; hipofosfatemia leve en vomitadoras, insuficiencia renal prerenal y fallo renal crónico (26). Se puede producir la deposición excesiva de Ca en los riñones como consecuencia de la deshidratación y del uso de laxantes, provocando nefrocalcinosis y nefrolitiasis (17).

- **Dermatológicas:**

Los signos de la piel son la expresión de las consecuencias médicas de la inanición, vómitos, abuso de drogas (laxantes y diuréticos), y la morbilidad psiquiátrica. Incluyen xerosis, lanugo, efluvio telógeno, carotenodermia, acné, hiperpigmentación, dermatitis seborreica, acrocianosis, petequias, livedoreticularis, intertrigo interdigital, paroniquia, estrías de distensión adquiridas y frialdad acral. El signo de Russell, callos en los nudillos producidas por el paciente mediante la introducción de la mano repetidamente en la boca para provocarse el vómito, es un signo guía en el diagnóstico de los TCA (27, 28).

- **Cognitivas y del comportamiento:**

Las alteraciones psicopatológicas más frecuentes son los síntomas depresivos, los síntomas obsesivos-compulsivos, la hiperactividad y la conducta antisocial (9).

La tendencia suicida es una de las razones más importantes de muerte prematura en la AN. Esta ideación se encuentra en aproximadamente en la mitad de los pacientes adolescentes, y los intentos de suicidio son observados en el 3-7% de los casos (29, 30).

A pesar de que estas alteraciones son inicialmente de adaptación para intentar mitigar los efectos devastadores como consecuencia del ayuno prolongado, estas anomalías pueden tener complicaciones importantes. *Ver anexo figura 2.*

## **7. DISCUSIÓN**

En la AN existe una restricción de la ingesta energética. El ayuno no es ajeno, en absoluto, a la condición humana. Así, durante la mayor parte de su existencia sobre la



Tierra, la humanidad ha tenido que afrontar muchas situaciones de hambruna, y de ayuno prolongado por carencia de alimentos. Por ello, se cree que en la evolución de la especie han sobrevivido los que han sido capaces de almacenar reservas suficientes de grasa y adaptarse metabólicamente al ayuno prolongado (16).

Se sabe que la AN conlleva una disminución significativa de la DMO y un mayor riesgo de fracturas osteoporóticas en la vida adulta, pero no se tienen aclarados diversos aspectos de interés como son los factores etiopatogénicos, la evolución de la pérdida de masa ósea durante el tiempo o la respuesta a tratamientos específicos antirresortivos u osteofrmadores que se han ensayado escasamente, dado que la Food and Drug Administration y la Agencia Europea del Medicamento no los tiene autorizados para adolescentes (31).

En nuestra opinión, en la literatura existen pocos trabajos que proporcionen información sobre los factores predisponentes y la evolución de los TCA en pacientes varones. Conocer esta situación podría ayudar a mejorar el diagnóstico y manejo médico en ellos, favoreciendo una detección temprana y su recuperación de forma integral (32). Son escasos los datos epidemiológicos sobre TCA en hombres ya que la mayoría de los estudios los excluyen. Pensamos que puede ocurrir por ser menos frecuente que en mujeres, y porque la amenorrea se incluía dentro de los criterios diagnósticos Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 4.<sup>a</sup> ed. (DSM-IV). Además, los profesionales de la salud y los familiares, están menos sensibilizados, dificultando su detección (3).

Los pacientes con AN tienen una tasa de mortalidad por todas las causas de seis veces mayor que la población general, y más alto que la tasa de mortalidad observada en otros tipos de TCA (33).

La tendencia suicida es una de las razones más importantes de muerte prematura en la AN. La ideación suicida se encuentra aproximadamente en la mitad de los pacientes adolescentes, y los intentos de suicidio son observados del 3-7%. Hay pocos estudios que investiguen la ideación suicida en pacientes con AN (29). Un reciente meta-análisis reveló que aproximadamente el 20% de las muertes de pacientes con AN son el resultado de suicidio (30).

Nos parece interesante comentar y siguiendo a Miján de la Torre y de Mateo Silleras (34), las limitaciones, no menores, respecto a la posibilidad de generar evidencia tipo A en Nutrición Clínica. Una importante es que el efecto del nutriente sobre la fisiopatología de

la enfermedad sólo puede demostrarse con un seguimiento en el tiempo adecuado con población control idónea, hechos no disponibles con frecuencia en la práctica clínica habitual. Otra limitación reside en que los efectos relativamente débiles de los nutrientes son fácilmente oscurecidos por los poderosos efectos de los fármacos y otros tratamientos, administrados con frecuencia simultáneamente, actuando los fármacos junto a otros factores metabólicos, genéticos y ambientales como contaminantes o variables de confusión. Además, no hay que olvidar que los nutrientes no son xenobióticos, aunque algunos nutrientes puedan actuar como fármacos si se dan megadosis. Tampoco se puede extrapolar el efecto de los alimentos sobre la salud con el que producen los principios activos de forma aislada. Una limitación asociada puede ser de tipo ético, ya que en estudios de causa-efecto en ciencias nutricionales a menudo no es posible asignar aleatoriamente la exposición o factor de riesgo a los grupos de estudio, y tampoco controlar voluntariamente la intervención nutricional (34). Por ello, en la actualidad no sería éticamente correcto la realización de un estudio como la experiencia de Minnesota. Durante la revisión hemos notado que los hallazgos no son consistentes entre los diferentes estudios. Esto puede explicarse por los pequeños tamaños relativos de las muestras, la heterogeneidad clínica de los pacientes reclutados y las diferencias en las metodologías empleadas. Por otra parte, algunos estudios no están actualizados. Hoy en día están vigentes los criterios diagnósticos DSM-V para el diagnóstico de los TCA. En comparación con los antiguos criterios DSM-IV, el criterio amenorrea ha quedado fuera del DSM-V, que fue el paso más importante en la reducción del umbral de diagnóstico. La amenorrea no era aplicable a niñas prepuberales, pacientes en tratamiento con determinados anticonceptivos y pacientes de sexo masculino con AN. En la realización de esta revisión bibliográfica hemos encontrado numerosos artículos sobre las complicaciones de la AN a nivel de los diferentes aparatos y sistemas del organismo, sin embargo, hemos tenido mayor dificultad en la búsqueda bibliográfica sobre la adaptación metabólica al ayuno prolongado. Somos conscientes de la dificultad para encontrar artículos que no estén en lengua inglesa (sesgo de publicación por idioma). Muchas de las informaciones suministradas en los medios de comunicación sobre TCA, influyen de forma negativa sobre la extensión de las patologías actuando como vectores de transmisión de las mismas. Existen poblaciones de riesgo por patologías previas (diabetes, ovario poliquístico) o por actividad lúdica o profesional (bailarinas, modelos, gimnastas, deportistas en general) que deben de ser vigiladas más estrechamente en la búsqueda de TCA (26). Los vídeos musicales son una forma particularmente influyente de

los medios de comunicación para los adolescentes, que se basan en la representación de los modelos de mujer con poca ropa, cuyos cuerpos encarnan el ideal sociocultural ultra-delgado para las mujeres jóvenes (35).

## **8. CONCLUSIONES**

1. La AN es la enfermedad psiquiátrica más frecuente entre las mujeres jóvenes, en nuestro medio su prevalencia e incidencia ha ido aumentando progresivamente hasta convertirse en un problema de salud pública.
2. Aunque se ha descrito principalmente en el contexto psiquiátrico, esta enfermedad desde el punto de vista nutricional puede producir elevada morbilidad e incluso poner en riesgo la vida.
3. Es una enfermedad que afecta a pacientes jóvenes y con largas expectativas de vida, lo que supone una merma desde el punto de vista económico y laboral.
4. La AN es un modelo de malnutrición de predominio energético de instauración lenta y progresiva por lo que el organismo realiza un proceso de adaptación.
5. A pesar de que se producen alteraciones que son inicialmente de adaptación para intentar mitigar los efectos devastadores como consecuencia del ayuno prolongado, estas anomalías a largo plazo pueden tener complicaciones graves.

## **9. BIBLIOGRAFÍA**

1. Guerrero-Vázquez R; Olivares-Gamero J; Pereira-Cunill J, et al. Nutrición en anorexia nerviosa. *Endocrinol Nutr*, 2006; 53(2): 113-23.
2. Pérez Gaspar M, Gual P, De Irala-Estévez J, et al. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes navarras. *Med Clín (Barc)*, 2000; 114: 481-6.
3. Salas F, Hodgson MI, Figueroa D, et al. Clinical features of adolescent males with eating disorders. *Rev Med Chile* 2011; 139: 182-188.
4. Gil Canalda MI, Candela Vilanueva JP, Cecilia Rodríguez M. Atención primaria y trastornos de la alimentación: nuestra actitud frente a ellos (I). *Aten Primaria* 2003; 31: 178-80.
5. Diana Madruga Acerete, Rosaura Leis Trabazo, Nilo Lambruschini Ferri. Trastornos del comportamiento alimentario: Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. *Protocolo AEPED*. Capítulo 7.
6. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20<sup>th</sup> century. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1284-93.
7. Keys A, Brozek J, Henschel A, et al. *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1950. p. 81-535.
8. Leah M. Kalm, Richard D. Semba. They starved so that others be better fed: Remembering Ancel Keys and the Minnesota experiment. *J. Nutr*, 2005; 135: 1347-1352.
9. Miján A, De Mateo B, Pérez AM. *Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria*. Barcelona: Glosa, 2004.
10. Allison SP. The uses and limitations of nutritional support. *Clin Nutr*, 1992; 11: 319-30.

11. DSM-V. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (5ª Edición). American Psychiatric Association. Editorial médica Panamericana. 2014.
12. Miján de la Torre A., Álvarez Hernández J., Burgos Peláez R, et al. Evidencia científica en soporte nutricional especializado. Paciente pediátrico, con trastornos de la conducta alimentaria, obeso y geriátrico. Manual de actuación. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, International Marketing & Xommunication, S.A, 2006.
13. Herculano-Houzel. Scaling of brain metabolism with a fixed energy budget per neuron: Implications for neuronal activity, plasticity and evolution. PLoS ONE, 2011; 6(3): e17514. doi:10.1371/journal.pone.0017514.
14. García A, Rodríguez JA. Metabolismo en el ayuno y la agresión. Su papel en el desarrollo de la desnutrición relacionada con la enfermedad. Nutr Hosp Supl. 2013; 6(1):1-9.
15. Myers MG, Olson DP. Central nervous system control of metabolism. Nature 2012; 491: 357-63.
16. Albero R, Sanz A, Playán J. Metabolismo en el ayuno. Endocrinol Nutr, 2004; 51(4): 139-48.
17. D. J. Bowden, Fleur Kilburn-Toppin, Daniel J. Scoffings. Radiology of eating disorders: A pictorial review. Radio Graphics 2013; 33: 1171–1193.
18. Lisa S. Usdan, Lalita Khaodhiar, Caroline M. Apovian. The endocrinopathies of anorexia nervosa. Endocr Pract. 2008 November ; 14(8): 1055–1063.
19. Pouneh K Fazeli, Anne Klibanski. Determinants of GH resistance in malnutrition. Journal of Endocrinology, 2014; 220: R57–R65.
20. Walsh BT, Katz JL, Levin J, et al. Adrenal activity in anorexia nervosa. Psychosom Med, 1978; 40:499–506. [PubMed: 734026].
21. Misra M, Miller KK, Almazan C, et al. Alterations in cortisol secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone metabolism. J Clin Endocrinol Metab, 2004; 89:4972–4980. [PubMed: 15472193].
22. Schweiger U. Menstrual function and luteal-phase deficiency in relation to weight changes and dieting. Clin Obstet Gynecol, 1991; 34:191–197. [PubMed: 2025969].
23. Dede AD, Lyritis GP, Tournis S. Bone disease in anorexia nervosa. Hormones 2014, 13(1):38-56.
24. Bruni V, Filicetti MF, Pontello V. Open issues in anorexia nervosa: Prevention and therapy of bone loss. Ann N Y Acad Sci, 2006; 1092: 91–102.
25. Cortés J, Escalada J, Alonso JI, et al. Factores predictivos de osteopenia en mujeres diagnosticadas de anorexia nerviosa: la importancia de la masa grasa corporal. Endocrinol Nutr. 2005; 52: 344-9.
26. Ferrández A, García E, Gonzalvo N, et al. Guías diagnóstico-terapéuticas en endocrinología pediátrica. Capítulo 32: Anorexia nervosa y bulimia. Sociedad española de endocrinología pediátrica.
27. Renata Strumia. Eating disorders and the skin. Clinics in Dermatology, 2013; 31: 80–85.
28. Joseph AB, Herr B. Finger callouses in bulimia. Am J Psychiatr, 1985; 5: 655.
29. Beate Herpertz-Dahlmann. Adolescent eating disorders update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. Child Adolesc Psychiatric Clin, 2015; 24: 177–196.
30. Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, et al. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. Archives of General Psychiatry 2011 July; 68(7): 724–31.
31. Fernández ML, González A, Varsavsky M. Metabolismo mineral y riesgo de fracturas en la anorexia nerviosa. Med Clin (Barc), 2010; 135(6): 274–279.
32. Rome ES, Ammerman S, Rosen DS, et al. Children and adolescents with eating disorders: The State of the art. Pediatrics, 2003; 111: 98-108.

33. Papadopoulos FC, Ekbom A, Brandt L, et al. Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 2009 January; 194(1): 10–7.
34. Miján A, de Mateo B. Investigación en nutrición: de la clínica a la mejor evidencia científica. *Nutr Hosp*, 2011; 26 (2): 249-250.
35. Bell BT, Lawton R, Dittmar H. The impact of thin models in music videos on adolescent girls body dissatisfaction. *Body Image*, 2007 Jun; 4(2): 137–45.
36. P. Riobó Serván. *Casos Clínicos en Nutrición Artificial*. Madrid, Alpe Editores S.A., 1997.
37. Mattar L, Godart N, Melchior JC, et al. Anorexia nervosa and nutrition al assessment: contribution of body composition measurements. *Nutrition Research Reviews*, 2011; 24: 39–45.
38. de Mateo B, Redondo P, Camina A, et al. Efecto de la realimentación en la composición corporal de mujeres con anorexia nerviosa restrictiva; antropometría frente a impedancia bioeléctrica. *Nutr Hosp*, 2013; 28: 1717-1724.

## **10. ANEXO**

### **10.1. CASO CLÍNICO**

Presentamos un caso de una mujer de 18 años, diagnosticada de AN recientemente, que acude por primera vez a consulta de nutrición enviada por psiquiatría. En la primera valoración en consulta externa presenta datos antropométricos y biológicos compatibles con DN de tipo energético en grado moderado con amenorrea. No consumo de fármacos, actividad física (AF) moderada sin presencia de vómitos. Estudia en una escuela de modelos. Come con su familia de forma variada pero muy escasa cantidad. Al no cumplir criterios de ingreso se procede a seguimiento ambulatorio, estudio bioquímico y se analiza una encuesta dietética. Una vez evaluado se inicia tratamiento específico, pero la paciente presenta una pérdida progresiva de peso por lo que se añaden primero suplementos de nutrición enteral (NE) oral y reposo relativo.

Durante su evolución presenta un IMC de 14.5 kg/m<sup>2</sup>, se le indica ingreso hospitalario. Una vez fijados los objetivos del ingreso, se indica una semana con alimentación oral normal, pero al no recuperar 1 kg de peso se coloca sonda nasogástrica (SNG) y se inicia NE, ajustada al status nutricional de la paciente para prevenir el síndrome de realimentación. Esta alimentación se mantiene sin complicaciones siendo la duración total del ingreso de 35 días y se va disminuyendo una vez conseguido el peso pactado. Una vez mantenido este peso pactado con la alimentación oral, es dada de alta, acudiendo sólo a comer al hospital los primeros días y después ya en su domicilio.

#### **¿En qué consiste una valoración nutricional en una paciente con AN?**

En primer lugar deberemos asegurarnos de que el paciente cumple criterios diagnósticos de la enfermedad y descartar otras enfermedades que pueden ocasionar la MN.

Nuestra paciente presenta una pérdida de peso autoinducida, amenorrea, tiene una profesión de riesgo, una distorsión de su imagen corporal considerando su peso inicial

excesivo, y rechaza un incremento de peso. No existía consumo de laxantes, diuréticos ni de ningún psicofármaco.

A continuación, debemos valorar la posible presencia de complicaciones asociadas. Para ello habrá que valorar PA, frecuencia cardiaca (FC), piezas dentarias y boca, signos de avitaminosis, nos interesamos por la presencia de dolor epigástrico, síntomas de reflujo, estreñimiento, retardo del vaciamiento gástrico...

En las exploraciones complementarias precisaremos un ECG, pruebas de función renal, ionograma y bioquímica rutinaria, y más ampliada si fuera necesario.

Se realizará una valoración completa del estado nutricional, incluyendo peso habitual, pérdida de peso en el tiempo, medición de peso, talla, IMC, pliegue tricípital (PT) y circunferencia del brazo y circunferencia muscular del brazo (CMB) (36).

En este contexto, los métodos de valoración más útiles son la determinación del IMC, el control regular del peso, la medida de pliegues cutáneos, la excreción de creatinina o el índice creatinina/altura, la impedancia bioeléctrica (BIA) y la absorción dual de rayos X (DXA) (9).

Los pacientes con AN presentan disminución de la masa ósea (9). La DXA se diseñó originariamente para medir la DMO y el contenido mineral del hueso, pero también puede usarse para determinar la composición de los tejidos blandos (permite medir la grasa corporal total (GCT)); basada en la cuantificación de la atenuación que sufre una haz de radiación gamma o X al atravesar los tejidos corporales.

Sus limitaciones están relacionadas con las diferencias en la calibración para la proporción de grasa; incluso pequeñas diferencias en la calibración pueden conducir a resultados anómalos en sujetos con AN. Se asocia con exposición a la radiación por lo tanto no es ideal para realizar múltiples mediciones en los niños (37).

Los métodos antropométricos de evaluación de la composición corporal tradicionales, basados en la medición de pliegues subcutáneos son los más empleados en la práctica clínica, dado su bajo coste económico y la rapidez y facilidad de aplicación, a pesar de su baja fiabilidad (36).

La impedancia bioeléctrica es una técnica que permite determinar el volumen de los fluidos corporales, MLG y MG. Se basa en la administración de una corriente eléctrica alterna de muy baja intensidad. Permiten estimar la composición corporal en base a un modelo bicompartimental (MG y MLG). La principal limitación de la BIA es que es una técnica muy sensible a cambios bruscos en el contenido hídrico del organismo. Hay controversia entre diferentes autores sobre si esta técnica es útil para analizar el estado

nutricional en pacientes malnutridos. Un estudio, recomienda emplear antropometría, si no se dispone de BIA vectorial o algún método *goldstandard* para el análisis de la composición corporal en casos de alteraciones importantes en la composición corporal y/o el balance hídrico (38).

La medición de proteínas plasmáticas debe incluir albúmina, transferrina y prealbúmina, que tienen poco valor. Valoraremos también recuento total de linfocitos y hemoglobina. Es de interés descartar, déficit plasmáticos de vitaminas y minerales, así como la presencia de hipercolesterolemia.

Es imprescindible realizar una valoración detallada de los hábitos alimentarios de la paciente, un análisis cualitativo y cuantitativo de la ingesta.

Nuestra paciente presentaba en la primera evaluación una MN calórica moderada, con un IMC de 16.95 kg/m<sup>2</sup>, PT de 9, CMB de 20.1, albúmina, linfocitos y resto de parámetros bioquímicos dentro de la normalidad. Tampoco presentaba ningún otro hallazgo asociado salvo la presencia de amenorrea.

Su alimentación estaba aceptablemente estructurada, con representación de todos los grupos de alimentos, pero era muy escasa en calorías. Porcentualmente su alimentación era deficitaria en HC y grasa, y más alta en proteínas (36).

### **¿Cuáles son los criterios de ingreso hospitalario?**

- Cada equipo terapéutico debe establecer sus propios **criterios de ingreso**, teniendo en cuenta las características de su hospital. *Ver anexo tabla 6.*

En el caso de nuestra paciente, al inicio del tratamiento no se cumplían estos criterios de ingreso, pero una vez constatada una progresiva pérdida de peso fue obligado indicar el ingreso hospitalario (36).

Desde el punto de vista nutricional, se debe establecer al ingreso un peso diana a alcanzar de cara al alta hospitalaria, que se pretende esté situado en torno al 85-90% del PI, aunque no es un criterio universalmente establecido.

Tras el alta se continuará una estrecha supervisión por parte del equipo multidisciplinar en Unidades de día o consultas ambulatorias (1).

## **10. ANEXO**

### **10.2. TABLAS Y FIGURAS**

**TABLA 1. Criterios diagnósticos DSM V (11)**

- |   |
|---|
| A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. Peso significativamente bajo se define como un peso que es inferior al mínimo normal o, en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado. |
| B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.   |
| C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del bajo peso corporal actual.   |



**TABLA 2. Criterios CIE-10 para la anorexia nerviosa (1992) (1)**

- Pérdida significativa de peso (Índice de masa corporal (IMC) menor de 17,5 kg/m<sup>2</sup>). Los pacientes prepuberales pueden no experimentar la ganancia de peso propia del crecimiento.
- La pérdida de peso está originada por el propio enfermo a través de evitar el consumo de (“alimentos que engordan”), y por uno o más de los síntomas siguientes: vómitos autoprovocados, purgas intestinales autoprovocadas, ejercicio excesivo, consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.
- Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia -con carácter de idea sobrevalorada intrusa- de pavor ante la gordura o flacidez corporales, de modo que el paciente se impone a sí mismo permanecer por debajo de un límite mínimo de peso corporal.
- Trastorno endocrino generalizado que afecta el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, que se manifiesta en la mujer como amenorrea y en el varón como pérdida de interés y de la potencia sexuales. También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento (GH) y cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías de la secreción de insulina.
- Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrolla las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquía es tardía.

### **TABLA 3. Subtipos de Anorexia nerviosa (11)**

**Tipo restrictivo:** durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en las que la pérdida de peso es debida sobre todo a la dieta, el ayuno y/o el ejercicio excesivo.

**Tipo con atracones/purgas:** durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas).

#### **TABLA 4. Condicionantes de la respuesta al ayuno (9)**

1. El tipo de animal que ayuna, su sexo, su edad y su composición corporal; en general, la posibilidad de supervivencia disminuye cuanto más joven sea el animal y cuanto mayor tejido metabólicamente activo, tipo cerebro, dependiente de hidratos de carbono (HC) tenga.
2. Si el ayuno se acompaña de movilidad física o no. Incluso el gasto energético basal (REE) se reduce en el ayuno prolongado con respecto al gasto inicial previo al ayuno. La adaptación es tanto más fácil cuanto más estática sea la situación.
3. Las reservas energéticas de partida. La adaptación y la supervivencia serán tanto más fáciles y prolongadas cuanto mayores sean los depósitos energéticos disponibles. Será la reserva grasa, la que condicione dicha adaptación.
4. Duración del ayuno y si éste es parcial o total. La fracción lógicamente será más fácil en el ayuno no total, y la supervivencia se irá reduciendo según progresa el tiempo de ayuno.
5. Si el ayuno se acompaña o no de agresión. Obviamente, una agresión externa (infección, traumatismo, intervención) origina estrés metabólico que produce una respuesta metabólica diferente de la del ayuno aislado y que condiciona, por diferente movilización de las reservas energéticas y aumento del gasto metabólico, mayor morbilidad y menor supervivencia.

**TABLA 5. Metabolismo en el ayuno (16)**

**Señales bioquímicas y hormonales**

- Disminución de la glucemia
- Disminución de la insulinemia
- Aumento de las hormonas contrarreguladoras
- Disminución de la leptinemia
- Aumento de las concentraciones de neuropéptido Y
- Elevación del cortisol plasmático
- Disminución de la hormona liberadora del corticotropina (ACTH): (CRH)
- Disminución de la actividad del sistema nervioso simpático
- Alteraciones hormonales

**Procesos metabólicos**

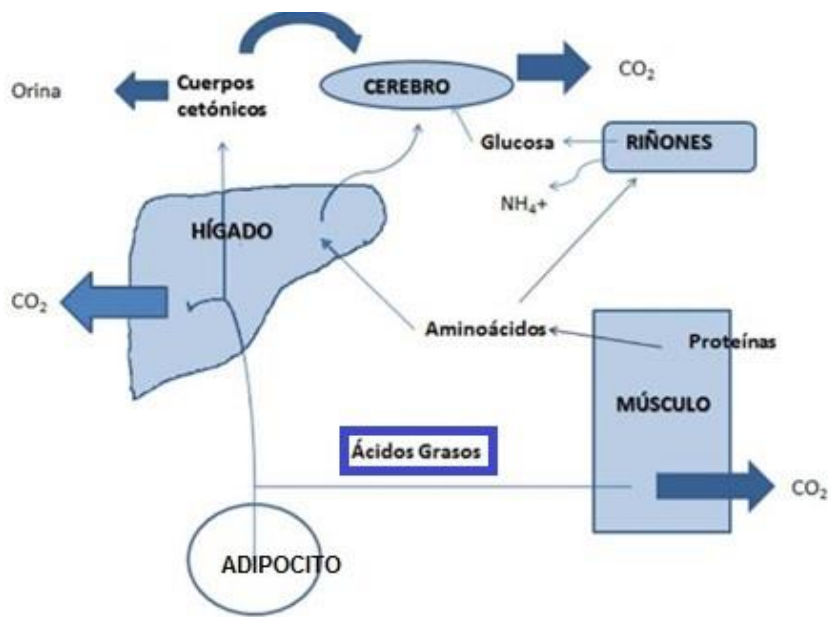
- Glucogenolisis
- Proteolisis
- Lipolisis
- Gluconeogénesis
- Cetogénesis
- Consumo energético reducido

**Productos energéticos**

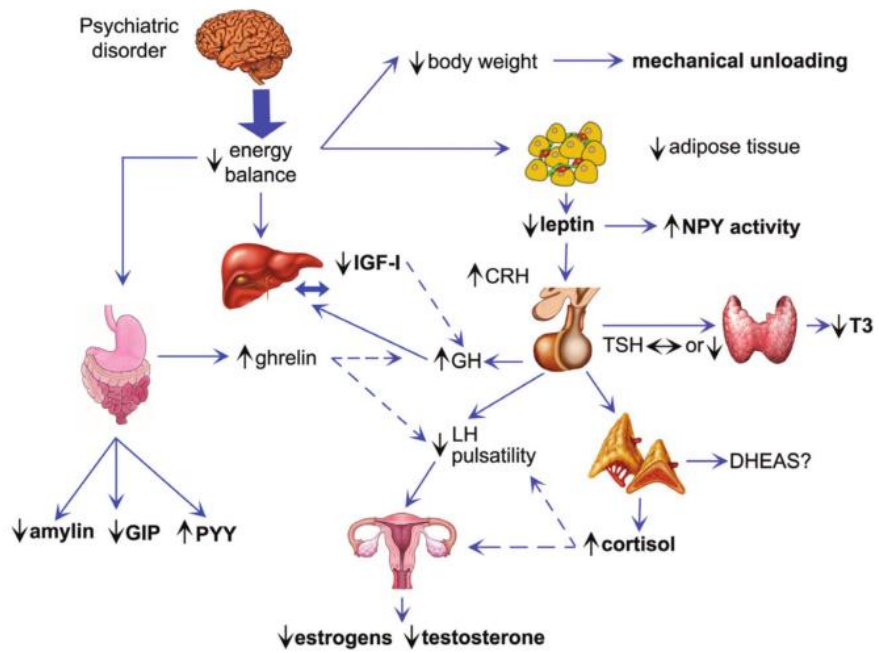
- Glucosa
- Ácidos grasos libres
- Cuerpos cetónicos

**TABLA 6. Criterios de ingreso hospitalario (1)**

<b>Complicaciones médicas</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- FC &lt; 50 lat/min durante el día o &lt; 45 durante la noche</li><li>- PA &lt; 80/50 mmHg</li><li>- Cambios ortostáticos del pulso (más de 20 latidos por minuto) o de la PA (más de 10 mmHg)</li><li>- Glucemia &lt; 60 mg/dl</li><li>- Trastornos hidroelectrolíticos (potasio &lt; 3 mEq/l, sodio &lt; 130 mEq/l, fósforo &lt; 2,5 mEq/l)</li><li>- Deshidratación. Insuficiencia renal</li><li>- Fallo hepático</li><li>- Arritmias cardíacas</li><li>- Hipotermia (temperatura corporal &lt; 35 °C)</li></ul>
<b>Peso</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- &lt; 65% del peso ideal o IMC &lt; 15 o &lt; 75% del peso ideal más complicaciones</li><li>- Pérdida rápida y grave de peso</li></ul>
<b>Criterios psiquiátricos/sociales</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Intento autolítico o ideas autolíticas</li><li>- Ausencia de motivación para mejorar</li><li>- Necesidad de supervisión durante la ingesta</li><li>- Ejercicio compulsivo incontrolable</li><li>- Uso incontrolado de laxantes o diuréticos</li><li>- Trastorno psiquiátrico asociado</li><li>- Conflictos familiares graves o escaso apoyo familiar</li></ul>



**Figura 1. Metabolismo en el ayuno prolongado (1)**



**Figura 2. Mecanismos adaptativos y consecuencias del ayuno prolongado en anorexia nerviosa (23)**