

# COMPLICACIONES MÉDICAS DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

## MEDICAL COMPLICATIONS OF EATING DISORDERS

DR. GUILLERMO GABLER (1), DR. PABLO OLGUÍN (1), DR. ALEJANDRA RODRÍGUEZ (1)

(1) Clínica Alemana de Santiago, Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

Email: guillermocapitan@me.com

### RESUMEN

Los trastornos de la conducta alimentaria presentan una amplia variedad de complicaciones médicas que deben ser consideradas a la hora de la evaluación y que en caso de no ser detectadas precozmente pueden conducir a la muerte del paciente. En el caso de la anorexia nerviosa las complicaciones dependen del bajo peso y la desnutrición; en la bulimia, en cambio, del tipo de purga utilizado; y en el caso del trastorno por atracones se asocian a la obesidad principalmente. El propósito del presente artículo es revisar las principales complicaciones médicas de estas entidades clínicas.

*Palabras clave:* Trastornos alimentarios, anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracones, complicaciones médicas, psiquiatría de enlace, medicina psicosomática.

### SUMMARY

*Eating disorders present a wide variety of medical complications that should be properly addressed. Neglecting them could even lead to patient death. In case of anorexia nervosa complications depend mostly on low weight and malnutrition, in bulimia on the type of "purge" used, and binge eating disorder they are associated mainly with obesity.*

*The purpose of this article is to review the main medical complications of these clinical entities.*

*Key words:* Eating disorders, norexia nervosa, bulimia nervosa, binge eating disorder, medical complications, consultation-liaison psychiatry, psychosomatic medicine.

### INTRODUCCIÓN

A pesar de su baja prevalencia en la población general (1,2), los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son un foco de especial de atención para los psiquiatras y el resto de las especialidades. Esto se explica por la población afectada, principalmente mujeres jóvenes (2), en quienes se observa una importante comorbilidad con otras patologías psiquiátricas (3,4), como también la presencia de un gran número de complicaciones somáticas. Esto no sólo genera un importante deterioro en la calidad de vida de este grupo de pacientes (5), sino que también una alta morbilidad. Hasta la aparición del DSM 5 se consideraban casi exclusivamente a la anorexia nerviosa y a la bulimia como las entidades relevantes a la hora de estudiar los trastornos de la alimentación. La inclusión del trastorno por atracones, como una entidad bien definida, refleja mejor la realidad clínica y amplía de manera importante el horizonte de estudio en el área (6-9). El objetivo general de este artículo es revisar las principales complicaciones médicas de los trastornos de la

conducta alimentaria. Los objetivos específicos son revisar las complicaciones de cada uno de los TCA.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa de la literatura, utilizando búsqueda de las bases de datos Pubmed, Scielo y Google Scholar, con las siguientes palabras: *Medical Complications, Eating Disorders, Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, Binge Eating Disorder*, entre los años 2000 y mayo del 2017. Se encontró un total de 71 artículos, de los cuales se revisaron referencias para obtener artículos adicionales. Se excluyeron 5 artículos por presentar información redundante. No se realizó un metaanálisis.

## ANOREXIA NERVIOSA (AN)

La pérdida de peso, la malnutrición y las conductas purgativas explican la amplia variedad de complicaciones médicas de la anorexia nerviosa. Estas pueden ser observadas en la mayoría de los órganos y sistemas (10) y explican más de la mitad de las muertes observadas en estos pacientes (11). Esto, además de la alta suicidabilidad (12,13) hace que se considere a la anorexia como la enfermedad psiquiátrica con mayor mortalidad, llegando a un 5.1 por 1000 personas por año (2,6). A pesar de la importancia de este último punto son pocos los estudios que examinan los predictores de mortalidad. En un metaanálisis publicado por Arcelus en 2011 (6), concluye que la edad tardía de presentación de la enfermedad y no el índice de masa corporal sería el mejor predictor de mortalidad. Otros predictores serían el abuso de alcohol y la presencia de comorbilidades psiquiátricas. Hay que destacar que estas complicaciones responden bien a un tratamiento oportuno, lo que depende en la mayoría de los casos de un diagnóstico precoz (14).

### Piel

La piel sufre importantes cambios en la AN (15). Dichos cambios se han sistematizado en 4 grupos (16): Los causados por la inanición/malnutrición, los causados por la inducción de vómitos, los causados por la ingesta de fármacos y los causados por la patologías psiquiátricas asociadas.

En el primer grupo destacan:

- La alopecia de predominio frontal que se observa hasta en un 61% de los pacientes.
- La aparición de vello corporal tipo lanugo, especialmente en las pacientes más jóvenes tanto en el dorso, abdomen y antebrazos.
- La Xerosis (piel anormalmente seca) por la disminución de los lípidos de la superficie de la piel (sebo), que se presenta desde las primeras semanas de restricción alimentaria.

- La acrocianosis, generada por la vasoconstricción de las arterias de la piel y la venodilatación.
- Carotenoderma e hipercarotenemia, depósitos de caroteno debido a la mayor ingesta de vegetales ricos en caroteno.
- Acné y prurito que aumentan de severidad al disminuir el IMC.
- Estrías especialmente en hombres.
- Púrpura (aunque es poco frecuente).
- Acrodermatitis causada por deficiencia de zinc, biotina y ácidos grasos esenciales.

En los cambios causados por vómitos destaca principalmente el signo de Russell que se describe en la sección de bulimia.

En los cambios producidos por los fármacos podemos encontrar por ejemplo la fotosensibilidad secundaria a los diuréticos tiazídicos.

Entre los signos secundarios a la patología psiquiátrica concomitante, destacan las cicatrices producto de conductas automutilatorias en comorbilidad con trastorno límite de la personalidad.

### Gastrointestinal

Las molestias gastrointestinales son tan diversas como frecuentes entre los pacientes con trastornos de la alimentación (17,18). Se ha llegado a plantear que los pacientes consultan antes por dispepsia que por el trastorno alimentario, lo que hace que los gastroenterólogos deban estar atentos al evaluar a población de riesgo (18). Salvioli (19) refiere que hasta un 96% de los pacientes presentan plenitud post prandial y un 90% distensión abdominal. Por su parte Wang (20) indica que dependiendo del instrumento utilizado, entre un 83% y un 94% de los pacientes cumpliría criterios de al menos un trastorno digestivo funcional, siendo el síndrome de distress postprandial el más frecuente, con un 45%, seguido por el síndrome de intestino irritable con 41%. En el caso de la anorexia nerviosa estas molestias son una de las causas del rechazo a la alimentación y permanecerían incluso luego de recuperado el peso. Su origen es poco claro, Santonicola (18) indica que la malnutrición y la miopatía metabólica resultante, además de las alteraciones electrolíticas producto de las purgas, podrían explicar, por ejemplo, la lentitud observada en el vaciamiento gástrico. Por otra parte, Abraham (21,22), propone que la presencia de una disfunción del piso pélvico (que dificultaría el paso de las deposiciones, pero que no necesariamente genera constipación) en este grupo de pacientes, sería la responsable de la sensación de distensión abdominal.

Una de las complicaciones más graves asociadas a la disminución de la motilidad y al retardo en el vaciamiento gástrico, es la dilatación gástrica aguda, la que se considera una urgencia

por el riesgo de necrosis y perforación. Se caracteriza por un intenso dolor abdominal, distensión e incapacidad para vomitar. Puede observarse en dos situaciones, en un episodio de atracón o bien, en el caso especial de la anorexia, en el momento de la realimentación (23,24).

Se conoce como síndrome de la arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie a los síntomas asociados a una obstrucción intestinal de origen vascular resultante de la compresión del duodeno entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior. En la anorexia nerviosa este hecho se produce de la pérdida de la grasa retroperitoneal lo que genera la reducción del ángulo aortomesentérico (25,26).

Dicho cuadro se caracteriza por pérdida de apetito, dolor abdominal, distensión abdominal, náuseas y vómitos. Su presencia plantea varias interrogantes, pues si bien puede aparecer como una complicación de la baja de peso propia de la anorexia, su aparición por otras causas, puede generar un cuadro muy similar al de un trastorno de la alimentación. Su manejo es esencialmente médico, esperando recuperar la grasa mesentérica por medio de la realimentación. De no ser así y presentar mayores complicaciones, la opción quirúrgica es la indicada (27,28).

Otra complicación poco frecuente de la realimentación es la pancreatitis. Se cree que la activación de proteasas, como la tripsina, sería una de las responsables del cuadro (9).

La constipación es un síntoma frecuente en la anorexia nerviosa (18,29), presente en hasta en un 83% de los pacientes (29). Aunque se desconoce su causa exacta, se plantea que la baja ingesta de alimentos, la malnutrición, alteraciones tiroideas y la hipokalemia asociada a las purgas pueden generar una importante disminución de la motilidad del colon (18,41). Otro elemento a considerar en este aspecto es la disfunción de piso pélvico descrita por Abraham (22). Una complicación infrecuente, pero, grave de la constipación es el prolapso rectal, por lo que la exploración de la frecuencia de deposiciones de las pacientes cobra mayor relevancia (22,23).

La función hepática puede verse afectada también. Cerca de un 75% de los pacientes tienen un alza leve de las enzimas hepáticas (29), fundamentalmente la aspartato aminotransferasa y la alanina aminotransferasa, que pueden verse aumentadas entre 2 y 4 veces su valor normal (30). La que se produce por una acumulación grasa en los hepatocitos (enfermedad hepática grasa no alcohólica) (17). Dicha situación comúnmente es benigna, sin embargo, en algunos pacientes con IMC bajo 13 puede observarse una falla hepática aguda producto de un fenómeno de autofagia hepática,

la que aparece como respuesta a la restricción alimentaria (29,30).

En el síndrome de realimentación también se puede alterar la función hepática, con una importante alza enzimática además de un desbalance hidroelectrolítico (31).

### Endocrino

Como respuesta a la restricción energética, y con el fin de estimular la ingesta de alimentos (32) se observan alteraciones en diversos ejes endocrinos. Esto permite mantener la glicemia y desviar energía disponible para mantener las funciones vitales.

Existe un hipercortisolismo relativo en los pacientes con AN. En respuesta a la hipoglicemia que actúa como estímulo para la liberación de CRH (hormona liberadora de corticotropina) que a su vez estimula a la ACTH. Sin embargo, los niveles de cortisol en estas pacientes no alcanzan a duplicar el valor normal y tampoco generan un síndrome de Cushing (32,33), pero estarían relacionados con la desmineralización ósea (32,33). La hipercortisolemia produce un cambio en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, con una disminución del anabolismo (34), con la consiguiente mantención de la glicemia.

La hormona tiroidea tiene la capacidad de regular el metabolismo basal (35). Durante la inanición se genera una inhibición en la liberación de hormona tiroidea lo que ayuda a mantener un índice metabólico bajo con lo que se logra mantener los depósitos de energía. Dicha inhibición estaría mediada por leptina, que se cree, genera una inhibición de la expresión de TRH con la consiguiente caída en la estimulación hipofisiaria de TSH (36,37). El resultado de esto es una caída en los niveles de T3 y T4 y una elevación de la T3 reversa. Dicha condición es conocida como síndrome del eutiroidio enfermo y puede ser observada en una serie de otras patologías severas (36).

Uno de los síntomas característicos de la anorexia es la amenorrea, la que en un 20% de los pacientes se instala previa a la baja de peso (37). Esta amenorrea puede ser primaria o secundaria, dependiendo de la edad de inicio de la enfermedad y se produce por una disminución de la pulsatilidad de la hormona liberadora de Gonadotropinas (GnRH), producto de la baja en los niveles de leptina (hormona producida por el adipocito). Dicha alteración se traduce en bajos niveles de hormona luteinizante (LH) y de hormona foliculo estimulante (FSH) (amenorrea hipotalámica) (11). Se ha observado que la deficiencia congénita de leptina produce un cuadro de hipogonadismo hipogonadotrófico y que la administración de leptina en mujeres con amenorrea hipotalámica, pero con peso normal, puede resultar en ciclos ovulatorios. Sin embargo, la potencial

baja de peso asociada a su uso limita su utilidad en anorécticas (33). Con la ganancia de peso y la consiguiente recuperación de la masa grasa existe la tendencia a la reaparición de los ciclos menstruales (34). En el caso de los hombres los bajos niveles de testosterona pueden generar disminución de la potencia, de la libido y de la fuerza muscular.

Se ha visto que en adolescentes y adultos con AN existen niveles aumentados de GH, sin embargo los niveles de factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF 1), que es la hormona sintetizada en el hígado por estimulación de la GH, se encuentran disminuidos (11,34). Esto se explica por la aparición de una resistencia a la GH a nivel hepático, derivada de la disminución de la expresión del receptor de GH. Algo similar a lo observado en la cirrosis hepática (38). Dicha resistencia es significativa, pues el IGF1 es el responsable de una gran cantidad de los efectos de la Gh, por lo tanto, cumple una función anabolizante, inhibiendo la proteólisis y estimulando la síntesis proteica. Aumenta también, la utilización de la glucosa a nivel periférico e inhibe la gluconeogénesis hepática, por lo que tiene un efecto antidiabético (38).

Como resultado de los cambios endocrinológicos descritos, principalmente el hipercortisolismo, la disminución de los niveles de estrógenos y la resistencia a la GH, es que a nivel óseo se observa una importante pérdida de la densidad mineral que se manifiesta en un 85% de las pacientes con una densidad ósea de al menos una desviación standard por debajo del promedio para la edad, además de una alteración en el recambio óseo los que generan a un importante riesgo de fracturas (39,40). En pacientes que realizan ejercicio compulsivo el riesgo de fracturas de stress se ve aumentado (41).

### Cardiovascular

Son las más temidas en el caso de la anorexia nerviosa (42). Se cree que los cambios estructurales y funcionales observados aumentan significativamente el riesgo de muerte súbita (43), por lo que deben ser reconocidos y manejados precozmente. Tradicionalmente las anomalías más descritas son bradicardia, hipotensión, prolapso de la válvula mitral y arritmias asociadas a la hipokalemia o hipo magnesemia. Sin embargo, en una revisión sistemática del 2016, Sachs (44) describe una serie de otras complicaciones, no menos frecuentes que permiten ampliar la mirada con respecto a los riesgos de la anorexia sobre el sistema cardiovascular. Postula una sistematización del compromiso cardiovascular de la siguiente forma: Complicaciones estructurales, alteraciones de la repolarización y la conducción, cambios hemodinámicos y alteraciones vasculares periféricas. Dentro de las alteraciones estructurales, destacan el derrame pericárdico, el cual sería reversible luego de la realimentación y cuya frecuencia se estima en un 35% y

que raramente alcanza a desarrollar un taponamiento cardíaco (44,45). Por su relación con bajo IMC, se recomienda realizar ecocardiograma en las pacientes severas o en todas aquellas en que se presente una hipotensión importante, pulso paradójico o presión venosa yugular elevada. En los casos en que la pérdida de peso es significativa se observa una atrofia ventricular izquierda, cuyo origen no está de todo claro (44) con una disminución del volumen de ambas cámaras, asociado a un prolapso de la válvula mitral entre un 33 y un 66% de los casos (45). La bradicardia sinusal se observa en un 95% de los casos, la que estaría relacionada con un aumento del tono vagal. Junto con lo anterior se presenta una reducción de la presión sistólica y diastólica, lo que puede facilitar la aparición de episodios de síncope (44). Además de la bradicardia, se describe un intervalo QT mayor que la población general, pero dentro de límites normales (42) lo que puede resultar riesgosa si se asocia una hipokalemia o uso de fármacos que prolonguen el QT. También se observa una dispersión aumentada del QT que se ha visto asociada al riesgo de arritmias (44). Con respecto a las anomalías vasculares periféricas, estas derivan de una desregulación de la vasodilatación y vasoconstricción en respuesta a la temperatura principalmente. Esto explica fenómenos como la acrocianosis, muy común en la AN.

### Renal

Stheneur (46) publicó en 2014 una revisión de las complicaciones renales observadas en la AN. Frecuentemente se presenta una importante caída en la tasa de filtración glomerular, que puede llevar a un 5% de los pacientes a una falla renal terminal luego de 20 años de enfermedad. Producto de la pérdida de masa muscular, se puede presentar una creatininemia anormalmente baja por lo que medir la velocidad de filtrado glomerular puede ser difícil. Se recomienda hacer dicho cálculo con la orina de 24 horas. Además, podría existir un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, cuyo origen no está del todo definido. Con respecto a los electrolitos destacan la hiponatremia, hipomagnesemia e hipofosfatemia, estas últimas relacionadas con la realimentación. La deshidratación crónica aumenta el riesgo de urolitiasis, la que puede llegar a presentarse en un 5% de los casos.

### BULIMIA NERVIOSA

Se calcula que la mortalidad de la BN puede llegar a 2.2 por 1000 personas año (6) con tasas de suicidio incluso mayores que las de la AN (47). Dichas complicaciones dependen principalmente del método y la frecuencia de la conducta compensatoria (purgas) utilizadas como respuesta a los episodios de atracones. Los métodos más utilizados son la inducción de vómitos y el uso de laxantes en un 90% de los casos (30), por lo que la mayoría de los autores se refieren a estos al tratar el tema

de las complicaciones médicas en BN. Sin embargo, a pesar de la baja frecuencia, el uso de diuréticos presenta un importante riesgo por lo que debe ser considerado. En común, los tres métodos generan alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, sin embargo, cada uno presenta particularidades. Las siguientes complicaciones se observan también en la AN purgativa

### **Piel y anexos**

Con respecto a los cambios observados debido a la inducción de vómitos se encuentra el signo de Russell, que se describe como la presencia de callosidades en el dorso de la mano dominante del paciente (16). A pesar de ser considerado como un signo característico Tyler (47) sugiere que no es confiable pues existe una importante variabilidad a la hora de ser evaluado por distintos especialistas. También existe el riesgo de hemorragia subconjuntival sobre todo en el contexto de arcadas prolongadas (48).

### **Cavidad Oral y Faringe**

Los vómitos recurrentes pueden generar una importante alteración en la capacidad Buffer de la cavidad bucal (49). Esto por la presencia de contenido ácido proveniente del estómago como también producto de la xerostomía generada por la sialoadenosis parotídea principalmente (50), cuyo origen no está claro (30), y que se presenta en casi un 25% de los pacientes (48). Cuando el Ph bucal alcanza un valor crítico de 5.5, el esmalte comienza un proceso de desmineralización que produce erosiones dentales y caries (51). Además de lo anterior se generan lesiones en las partes blandas de la boca, principalmente en el paladar blando que tienen su origen tanto en el menor Ph como también por trauma directo por la autoinducción del vómito (52). El contenido ácido también afecta a la faringe y laringe. Se puede manifestar con dolor de la zona, disfonía, tos seca y disfagia. También se puede observar úlceras y enrojecimiento de la zona producto de la inflamación (53).

### **Esófago**

Los vómitos persistentes pueden producir una pérdida de tono del esfínter gastroesofágico generando síntomas compatibles con reflujo gastroesofágico (54,55). La severidad de estos síntomas abarca desde la pirosis, que puede estar presente hasta en un 68.8% de los casos (56), hasta la hematemesis producto de un síndrome de Mallory Weiss o bien por una esofagitis hemorrágica secundaria al reflujo ácido (57). El esófago de Barret es otra complicación observada en estos casos. Esta entidad caracterizada por el reemplazo del epitelio escamoso por epitelio columnar en el tercio inferior del esófago aumenta el riesgo de cáncer de 30 a 125 veces (57). Por lo anterior se recomienda realizar en estos pacientes una endoscopia de

manera rutinaria.

### **Gastrointestinal**

Se ha observado una alteración del funcionamiento gástrico en estos pacientes. Existiría una disminución de la relajación post prandial, lo que indicaría que el estómago es menos reactivo (58) a pesar de no presentar alteración en el vaciamiento (17). Producto de lo anterior existe el riesgo de presentar una dilatación gástrica aguda como una complicación grave que puede llegar incluso a la perforación (59,60).

El uso crónico de laxantes como método de purga a la larga genera serios problemas a nivel intestinal (48). Los más utilizados son los que aumentan el tránsito por lo que en general la absorción de nutrientes no se ve afectada (61). El consumo inicial es de bajas cantidades de laxantes que al generar refractariedad en la respuesta, escala de manera gradual a grandes dosis. Los efectos más comunes a nivel intestinal son: constipación, melanosis coli (pigmentación oscura de la mucosa colónica), colon catártico, atrofia de la musculatura lisa, aumento de la grasa submucosa, fibrosis e hipertrofia de la capa muscular de la mucosa (61).

### **Electrolitos**

Los episodios de vómitos pueden generar deshidratación y pérdida de potasio, las que son compensadas por el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La aldosterona incrementa la absorción renal de sodio y bicarbonato. Lo que genera hipokalemia, hipocloremia y alcalosis metabólica. Lo que es conocido como síndrome de pseudo Bartter (62), para diferenciarlo del síndrome de Bartter que corresponde a un defecto hereditario en el transporte de electrolitos a nivel tubular. Aunque se suspendan los vómitos, el riñón tiende a mantener la absorción aumentada de sodio y bicarbonato lo que puede llegar a generar edema periférico (50).

La diarrea generada por el uso de laxantes tiene efectos similares a los producidos por los vómitos, ya que también existe una pérdida de agua e hipokalemia, pero, además cloro y bicarbonato llevando también a una alcalosis metabólica. En el caso del uso breve, el cuadro puede caracterizarse por una acidosis metabólica hiperclorémica.

En el caso de los diuréticos, el mecanismo de acción define las complicaciones observables. Todos producen hiponatremia, sin embargo, los diuréticos de asa y los tiazídicos (63) se observa además pérdida de cloro y potasio, en cambio los ahorradores de potasio el riesgo ya no es de hipokalemia, sino que también puede observarse una hiperkalemia y una acidosis metabólica (50).

Estos resultados se resumen en la tabla 1.

**TABLA 1. Alteración Electrolítica según conducta purgativa**

CONDUCTA PURGATIVA	SANGRE					ORINA		
	Sodio	Potasio	Cloro	Bicarbonato	Ph	Sodio	Potasio	Cloro
<b>DIURÉTICOS</b>	Disminuido o normal	Disminuido o Aumentado	Disminuido	Aumentado	Aumentado o Disminuido	Disminuido	Disminuido	Disminuido
<b>LAXANTES</b>	Disminuido o normal	Disminuido	Aumentado	Disminuido	Disminuido o Aumentado	Disminuido	Disminuido	Normal o Aumentado
<b>VÓMITOS</b>	Disminuido o normal	Disminuido	Disminuido	Aumentado	Aumentado	Aumentado	Aumentado	Disminuido

Traducida y modificada de Mehler P, Rylander M. Medical Complications of Bulimia Nervosa and Their Treatments. Int J Eat Disord; 2011 44:95-104.

### TRASTORNO ALIMENTARIO POR ATRACONES

El trastorno por atracones (BED) es el más común de los trastornos alimentarios, con una prevalencia de vida mundial cercana al 2% (64), aunque el de menor gravedad. Nuestro grupo publicó recientemente una revisión sobre la comorbilidad médica del BED (65). El objetivo fue entender mejor las comorbilidades médicas más allá de la obesidad. La tabla 2 resume las principales comorbilidades. Muchas de ellas se asocian a la obesidad, incluyendo la diabetes tipo 2, hipertensión y dislipidemia, y el síndrome metabólico. La naturaleza de la asociación con el síndrome metabólico también ha sido destacada por Dakalanis & Clerici (66), según quienes no solo es independiente del peso, sino que además postulan una correlación directa con la severidad del BED. También se asocia BED con asma, síntomas y trastornos gastrointestinales, trastornos del sueño, dolor, y en las mujeres, con disfunción menstrual, complicaciones del embarazo, hipertensión endocraneana y ovario poliquístico. Estos hallazgos sugieren que los pacientes con BED debieran ser evaluados médicamente en forma exhaustiva.

### CONCLUSIONES

Los TCA presentan diversas complicaciones médicas, con importante riesgo de morbimortalidad. Se hace necesario ampliar la mirada conceptual de los TCA más allá de la comorbilidad psiquiátrica y las conductas alimentarias distorsionadas, para una evaluación global del paciente que no descuide estas alteraciones.

Creemos que las fortalezas de nuestro artículo son que se hizo una revisión ardua de las principales complicaciones médicas de los TCA, además de intentar presentarlas de forma amena y expedita para estudiantes, médicos psiquiatras y de otras especialidades.

Las principales limitaciones, que a pesar de lo exhaustiva no hicimos una revisión sistemática como tampoco un metaanálisis.

**TABLA 2. Principales comorbilidades medicas del BED (más allá de la Obesidad)**

Diabetes tipo 2	Asma
Síndrome metabólico	Disfunción menstrual
Hipertensión	Complicaciones del embarazo
Dislipidemias	Hipertensión endocraneana
Trastornos del sueño	Síndrome de ovario poliquístico
Trastornos y síntomas gastrointestinales	Trastornos por Dolor (Cefaleas crónicas, fibromialgia)

Traducida y modificada de Olguin P. Medical Comorbidity of binge eating disorder, Eat Weight Disord (2017).

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rosenvinge HJ, Petterson G. *Epidemiology of eating disorders part II: an update with special referente to th DSM5. Adv Eat Disord.* 2015;2(3):198-220.
- Smink F, Van Hoeken D, Wjbrand Hoek F. *Epidemiology of Eating Disorders: Incidence, Prevalence and Mortality Rates. Curr Psychiatry Rep* 2012 Aug. 14:406-414.
- Godart N.T, Perderau F, Rein Z et al. *Comorbidity Studies of Ealing disorders and mood disorders. Crtical review of the literature.J Affect Disord.* 2007 Jan;97(1-3):37-49.
- Hocaoglu C. *Eating Disorders with Comorbidity Anxiety Disorders, Eating Disorders - A Paradigm of the Biopsychosocial Model of Illness, Prof. Ignacio Jáuregui Lobera (Ed.)2017 Disponible en: https://www.intechopen.com/books/eating-disorders-a-paradigm-of-the-biopsychosocial-model-of-illness/eating-disorders-with-comorbidity-anxiety-disorders*
- Baiano M, Salvo P, *Exploring health-related quality of life in Ealing disorders by a cross-sectional study and a comprehensive review.BMC Psychiatry* 2014, 14:165.
- Arcelus J, Mitchell A J, Wales J NielsenS . *Mortality Rates in patients With Anorexia Nervosa and Other Eating Disorders. Arch Gen Psychiatry* 2011 Jul;68(7):724-31.
- Mitchison D, Mond J, *Epidemiology of eating disorders, eating disordered behaviour, and body image disturbance in males: a narrative review. Journal of Eating Disorders* 2015 May23;3:20.
- Hoek HW. *Classification, epidemiology and treatment of DSM-5 feeding and eating disorders. Curr Opin Psychiatry* 2013 Nov; 26:529-531.
- Behar R, Arancibia M. *DSM-5 y los trastornos de la conducta alimentaria. Rev Chil Neuro-psiquiat* 2014; 52 (Supl 1): 22-33.
- Mitchell J E, Crow S. *Medical compilations of anorexia nervosa and bulimia nervosa.Curr Opin Psychiatry.* 2006 Jul;19(4):438-43.
- Mehler PS, Brown C. *Anorexia Nervosa-medical complications. J Eat Disord.* 2015 Mar 31;3:11.
- Yao S, Kuja Halkola R, Thornton LM, et al. *Familial Liability for Eating Disorders and Suicide Attempts. JAMA Psychiatry.*2016 Mar;73(3):284-91.
- Scott J. Crow, M.D., Peterson Carol B. *Ph.D. Increased Mortality in Bulimia Nevosa and other Eating Disorders. Psychiatry* 2009; 166:1342-1346.
- Mehler S P, Krantz M J, *Treatments of medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. J Eat Disord.* 2015 Mar 31;3:15.
- Strumia R *Eating disorders and the skin.Clin Dermatol.* 2013 Jan-Feb;31(1):80-5.
- Strumia R *Is there a role for dermatologists in eating disorders? Expert Rev Dermatol* 2007 Apr 2(2):109-112.
- Sato Y, Fukudo S, *Gastrointestinal symptoms and disorders in patients with eating disorders. Clin J Gastroenterol.* 2015 Oct;8(5):255-63.
- Santonicola A, Siniscalchi M. *Prevalence of functional dyspepsia and its subgroups in patients with eating disorders. World J Gastroenterol* 2012 August 28;18(32): 4379-4385.
- Salvioli B, Pellicciari A . *Audit of digestive complaints and psychopathological traits in patients with eating disorders: A prospective study. Dig Liv Dis.* 2013 Aug 45(8):639-644.
- Wang X, Luscombe G, Boyd C et al. *Functional gastrointestinal disorders in eating disorder patients: Altered distribution and predictors using ROME compared to ROME criteria World J Gastroenterol* 2014 November 21; 20(43): 16293-16299.
- Abraham S, Luscombe GM, Kellow JE. *Pelvic floor dysfunction predicts abdominal bloating and distension in eating disorder patients. Scand J Gastroenterol.* 2012 Jun 47(6):625-31.
- Abraham S, Kellow JE. *Do the digestive tract symptoms in eating disorder patients represent functional gastrointestinal disorders?. BMC Gastroenterology* 2013 Feb 28;13:38.
- Patrick L. *Eating disorders: A review of the literature with emphasis on medical complications and clinical nutrition. Altern Med Rev.* 2002 Jun;7(3):184-20.
- Twee-Kent MA, Fagenholz PJ, Alam HB. *Acute gastric dilatation in a patient with anorexia nervosa binge/purge subtype. J Emerg Trauma Shock.* 2010 Oct;3(4):403-5.
- Fiorini S, Sáenz Tejeira M, Tenina C, et al. *Síndrome de la arteria mesentérica superior (síndrome de Wilkie). Caso clínico. Arch Argent Pediatr.* 2008 Dec;106(6):546-8.
- Nayef-Alhadi A, Shukdar RM. *Anorexia Nervosa versus Superior Mesenteric Artery Syndrome in a Young Woman: Case Report and Literature Review. J T U Med Sc* 2008; 3 (1):55-60.
- Fernández López M.T., López Otero MJ, Bardasco Alonso MI, et al. *Síndrome de Wilkie: a propósito de un caso. Nutr Hosp.* 2011;26(3):646-649.
- Chiarioni G, Bassotti G, Monsignor A, et al. *Anorectal dysfunction in constipated women with anorexia Nervosa. Mayo Clin Proc.* 2000 Oct;75(10):1015-9.
- Kheloufi M, Boulanger C. *Liver Autophagy in Anorexia Nervosa and Acute Liver Injury.Biomed Res Int.* 2014;2014:701064.
- Westmoreland P, Krantz Mori J, Mehler PS. *Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. Am J Med.* 2016 Jan;129(1):30-7.
- Vootla VR, Daniel M . *Abnormal Liver Function Tests in an Anorexia Nervosa Patient and an Atypical Manifestation of Refeeding Syndrome. Case Rep Gastroenterol.* 2015 Jul 24;9(2):261-5.

32. Misra M, Klibanski A. Endocrine consequences of anorexia nervosa. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014 July ; 2(7): 581-592.
33. Miller K Endocrine dysregulation in anorexia nervosa update. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Oct 96(10):1939-49.
34. Albareda M, Corcoy R. Cambios hormonales en las enfermedades crónicas. *Endocr Nutric.* 2001 Jan;48(1):6-20
35. Miguel Bayarri V, Borrás Palle S, Murcia Yacer B, et al. Prevalencia y significación pronóstica del síndrome del enfermo eutiroideo en patología crítica. *Rev Clin Esp* 2001 Oct;201:572-4.
36. Nilni EA. Regulation of the hypothalamic thyrotropin releasing hormone (TRH) neuron by neuronal and peripheral inputs front neuroendocrinol. 2010 Apr; 31(2): 134-156.
37. Bowen J, Mehler PS, Harris RH. Medical complications occurring in adolescence with anorexia nervosa. *West J Med* 2000 Mar; 172(3): 189-193.
38. Conchillo M, Prieto J, Quiroga J. Factor de crecimiento semejante a la insulina tipo I (IGF-I) y cirrosis hepática. *Rev. esp. Enferm.* 2007 Mar; 99(3):156-164.
39. Fazeli P, Klibanski A. Anorexia nervosa and bone metabolism. *Bone* 2014 Sept; 0 39-45.
40. Dede A, Lyrits G, Tournis S. Bone Disease in anorexia nervosa. *Hormones* 2014, 13 (1):28-56.
41. El Ghoch M, Bazzani P, Grave D. Management of ischiopubic stress fracture in patients with anorexia nervosa and excessive compulsive exercising. *BMJ Case Rep.* 2014 Oct 9;2014.
42. Lamzabi I, Syed S, Reddy VD, et al. Myocardial changes in a patient with anorexia nervosa. A case report and review of literature. *Am J Clin Pathol* 2015 May;143(5):734-737.
43. Ono T, Kasaoka S, Fujita M, et al. Complete recovery from severe myocardial dysfunction in a patient with anorexia nervosa. *J Cardiol.* 2009 Dec;54(3):480-4.
44. Sachs K, Harnke B, Mehler PS, Krantz MJ. Cardiovascular complications of anorexia nervosa: A systematic review. *Int J Eat Disord.* 2016 Mar;49(3):238-48.
45. Spaulding-Barclay MA, Stern J, Mehler PS. Cardiac changes in anorexia nervosa. *Cardiol Young.* 2016 Apr;26(4):623-8.
46. Stheneur Ch. Bergeron, Lapeyraque AL. Renal complications in anorexia nervosa. *Eat Weight Disord.* 2014 Dec;19(4):455-60.
47. Crow SJ, Peterson CB, Swanson SA, et al. Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *Am J Psychiatry.* 2009 Dec;166(12):1342-6.
48. Tyler I, Birmingham L. The interrater reliability of physical signs in patients with eating disorders *Int J Eat Disord.* 2001 Nov;30(3):343-5.
49. Brown C, Mehler P. Medical complications of self-induced vomiting. *Eat Disord.* 2013;21(4):287-94.
50. Mehler P, Rylander M. Bulimia nervosa- medical complications. *J Eat Disord.* 2015 Apr 3;3:12.
51. Sachs K, Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. *Eat Weight Disord.* 2016 Mar;21(1):13-8.
52. DJ Aframian, Ofir M, Benoliel R. Comparison of oral mucosal pH values in bulimia nervosa, GERD, BMS patients and healthy population. *Oral Diseases* 2010 16, 807-811.
53. Ochoa GL, Dufoo O, S De León C. Principales repercusiones en la cavidad oral en pacientes con anorexia y bulimia. *Revista Odontológica Mexicana.* 2008 Mar 12(1) 46-54.
54. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries enamel structure and the caries process in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 2). *J Clin Pediatr Dent.* 2004 Winter;28(2):119-24.
55. Lionetti E, La Rosa M. Gastrointestinal aspects of bulimia nervosa. *New Insights into the Prevention and Treatment of Bulimia Nervosa*, Prof. Phillipa Hay (Ed.), 2011 InTech, DOI: 10.5772/20639. Disponible en : <https://www.intechopen.com/books/new-insights-into-the-prevention-and-treatment-of-bulimia-nervosa/gastrointestinal-aspects-of-bulimia-nervosa>
56. Denholm M, Jankowski J. Gastroesophageal reflux disease and bulimia nervosa - a review of the literature. *Dis Esophagus.* 2011 Feb;24(2):79-85.
57. Shinohara E, Swisher McClure S, Husson, M, et al. Esophageal cancer in a young woman with bulimia nervosa: a case report *J Med Case Rep.* 2007 Nov 29;1:160.
58. Walsh BT, Zimmerli E, Devlin MJ, et al. A Disturbance of Gastric Function in Bulimia Nervosa. *Biol Psychiatry.* 2003 Nov 1;54(9):929-33.
59. Panach-Navarrete J, Moro-Valdezate D, Garcés-Albir M, et al. Acute gastric dilatation in the context of bulimia nervosa. *Rev Esp Enferm Dig.* 2015 Sep;107(9):580-1.
60. Brevander T, Story L. Massive binge eating, gastric dilatation and unsuccessful purging in a young woman with bulimia nervosa. *Journal of Adolescent Health* 41 (2007) 516-851.
61. Roerig JL, Steffen KJ, Mitchell JE. Laxative abuse epidemiology, diagnosis and management. *Drugs.* 2010 Aug 20;70(12):1487-503.
62. Bahia Amit MD, MPH, Mascolo Margherita, PseudoBartter syndrome in eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2012 Jan;45(1):150-3.
63. Clayton JA, Rodgers S, Blakey J J. Thiazide diuretic prescription and electrolyte abnormalities in primary care *Br J Clin Pharmacol.* 2006 Jan;61(1):87-9.
64. Kessler RC. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World health organization world mental health surveys. *Biol Psychiatry* 2013. 73 (9):904- 914.
65. Olguin P. Medical Comorbidity of binge eating disorder, *Eat Weight Disord* 2017 22:13--26.
66. Dakalanis A. The nature of the association between binge-eating severity and metabolic syndrome. *Eat Weight Disord.* 2017 Apr 12 doi: 10.1007/s40519-017-0386-9. [Epub ahead of print]